

CHIRURGIE

Vol. III

EDITURA MEDICALĂ

4956

CHIRURGIE

APARE SUB REDACȚIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI

MEDIC EMERIT

LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI

MEMBRU CORRESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R.

LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

AUTORI:

Conf. dr. P. BRÎNZEU (*Timișoara*), prof. dr. VL. BUTUREANU (*Iași*),
dr. S. CARP (*București*), prof. dr. GH. CHIPAIL (*Iași*), dr. T. CHIRILEANU
(*Cluj*), prof. dr. I. DANICICO (*Timișoara*), dr. M. DIACONESCU (*Iași*),
dr. V. DIMULESCU (*Timișoara*), dr. A. DORTHEIMER (*București*), prof. dr.
I. FĂGĂRAȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. (*București*),
dr. B. FINGERHUT (*București*), conf. dr. TH. FIRICĂ (*București*),
dr. D. GEROTA (*București*), dr. T. GHÎTESCU (*București*), acad. prof. dr.
N. HORTOLOMEI (*București*), dr. I. LAZAROVICI (*Iași*), conf. dr. VOINEA
MARINESCU (*București*), prof. dr. M. MATYÁS (*Tg. Mureș*), dr. C. MIR-
CIOIU (*Cluj*), prof. dr. I. MUREȘAN (*Timișoara*), dr. Z. NAFTALI (*Tg. Mureș*),
prof. dr. A. NANA (*Cluj*), prof. dr. GH. OLĂNESCU (*București*), dr. EM.
PAPAHAGI (*București*), prof. dr. AL. POP (*Cluj*), prof. dr. VALERIAN
POPESCU (*București*), acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU (*București*),
dr. N. ROBĂNESCU (*București*), dr. I. RUSSO (*Timișoara*), dr. C. SARMEȘIU
(*Timișoara*), dr. D. SETLĂCEC (*București*), dr. P. ȘTEFANOVICI (*Timi-*
șoara), conf. dr. I. SZAVA (*Tg. Mureș*), dr. P. TROSC (*Iași*), prof. dr.
I. ȚURAI (*București*).

Desenele de P. Velluda

Volumul III

CU 523 FIGURI ÎN TEXT ȘI 12 PLANȘE COLORATE



EDITURA MEDICALĂ

BUCUREȘTI

1956

TABLA DE MATERII

PARTEA A CINCEA BOLILE CHIRURGICALE ALE REGIUNII GÎTULUI

	Pag.		Pag.
Bolile congenitale ale gîtului.....	13	Adenita cronică tuberculoasă	32
Dr. C. MIRCIOIU		<i>Actinomicoza cervicală.....</i>	35
<i>Fistulele și chisturile congenitale ale gîtului..</i>	13	<i>Chistul hidatic al gîtului.....</i>	36
Fistulele congenitale ale gîtului.....	14	Tumorile gîtului.....	37
Fistulele laterale.....	14	Prof. dr. A. NANA și dr. C. MIRCIOIU	
Fistulele mediane.....	15	<i>Tumorile benigne ale gîtului.....</i>	37
Chisturile congenitale ale gîtului.....	15	Chisturile sanguine ale gîtului.....	37
Chisturile branhiale.....	16	Lipoamele gîtului.....	37
<i>Chisturile branhiale laterale.....</i>	16	<i>Tumorile maligne ale gîtului</i>	38
<i>Chisturile branhiale mediane.....</i>	16	Bolile glandei intercarotidiene și ale sinului	
Chisturile seroase congenitale ale gîtu-		carotidian.....	39
lui	17	Prof. dr. A. NANA	
<i>Torticolisul congenital.....</i>	18	<i>Tumorile glandei intercarotidiene.....</i>	39
Traumatismele gîtului.....	21	Bolile chirurgicale ale glandei tiroide.....	41
Dr. C. MIRCIOIU		Prof. dr. A. NANA	
Contuziile	21	Noțiuni de anatomie chirurgicală.....	41
Rănile.....	21	Fiziopatologie	42
Rănile arterelor gîtului.....	22	<i>Viciile de dezvoltare ale glandei tiroide.....</i>	43
Rănile venelor mari ale gîtului (jugu-		<i>Traumatismele glandei tiroide.....</i>	44
lara, subclavia, vertebra etc.)....	23	<i>Bolile infecțioase și parazitare ale glandei tiro-</i>	
Rănile canalului toracic	24	ide	44
Rănile nervilor gîtului.....	24	Tiroiditele acute.....	44
<i>Anevrismele arterelor gîtului.....</i>	25	Tiroiditele cronice.....	45
Anevrismul arterei carotide primitive..	25	Tuberculoza glandei tiroide	46
Anevrismul extracranian al arterei caro-		Sifilisul glandei tiroide.....	46
tide interne	26	Echinococoza glandei tiroide.....	46
Anevrismele arterei carotide externe....	27	<i>Distrofia endemică tireopată (gușa endemică)</i>	47
Anevrismele arterei subclavii.....	27	Etiologia	47
Anevrismele arterio-venoase jugulo-car-		Patogenia	48
otidiene	28	Anatomia patologică	49
Anevrismele arterio-venoase ale subcla-		Simptomele	52
viei	28	Diagnosticul.....	55
Bolile infecțioase și parazitare ale gîtului..	30	Evoluția	56
Prof. dr. A. NANA și dr. C. MIRCIOIU		Complicațiile	56
<i>Adenitele și adenoflegmoanele gîtului.....</i>	30	Tratamentul.....	57
Adenitele cervicale acute.....	30	Măsuri igienico-sanitare	57
Adenoflegmoanele cervicale.....	31	Profilaxia iodată.....	57
Adenitele cronice.....	31	Tratamentul curativ	58
Adenita cronică simplă, nespecifică....	32	Sindroamele endocrine aparținînd distrofiei	
		endemică tireopate (tulburările funcționale	
		tiroidiene).....	62
		Prof. dr. A. NANA	

	Pag.		Pag.
<i>Insuficiența tiroidiană</i>	62	<i>Boli distrofice ale sînului</i>	109
<i>Simptomele</i>	63	<i>Hipertrofia mamară</i>	110
<i>Tratamentul</i>	64	<i>Congestia mamară</i>	110
<i>Sindroamele hipertiroidiene (boala Basedow)</i>	64	<i>Boala chistică a sînului</i>	111
<i>Etiologia</i>	65	<i>Neoplasmele regiunii mamare</i>	114
<i>Patogenia</i>	66	Prof. dr. Gh. CHIPAIL, dr. I. LAZAROVICI, dr. M. DIACONESCU	
<i>Anatomia patologică</i>	69	<i>Generalități</i>	114
<i>Simptomele</i>	70	<i>Neoplasmele pielii și ale țesutului conjunctivo- adipos perimamar</i>	114
<i>Formele clinice</i>	74	<i>Boala Paget</i>	114
<i>Diagnosticul</i>	75	<i>Neoplasmele glandulare</i>	116
<i>Evoluția și prognosticul</i>	75	<i>Tumori benigne</i>	116
<i>Complicațiile</i>	76	<i>Tumori conjunctive</i>	116
<i>Tratamentul</i>	76	<i>Tumori epitelio-conjunctive</i>	117
<i>Cancerul glandei tiroide</i>	80	<i>Tumori benigne epiteliale</i>	119
<i>Bolile chirurgicale ale glandelor paratiroide</i>	86	<i>Adenomul mamar pur</i>	119
Prof. dr. A. NANA		<i>Tumori vegetante intracanaliculare</i> ..	120
<i>Noțiuni de anatomie chirurgicală, histo-fizio- logie și fiziopatologie</i>	86	<i>Tumori cu țesuturi heterotopice</i>	121
<i>Hipoparatiroidismul</i>	86	<i>Tumori vasculare</i>	122
<i>Hiperparatiroidismul</i>	89	<i>Tumori maligne</i>	122
<i>Bolile chirurgicale ale timusului</i>	92	<i>Sarcoamele</i>	123
Prof. dr. A. NANA		<i>Tumori epiteliale maligne (cancerul sînului)</i>	124
<i>Hipertrofia timusului la sugari</i>	92	<i>Mamela sîngerîndă</i>	141
<i>Persistența și hipertrofia timusului la copii și la adulți</i>	93		
<i>Tumori timusului</i>	93	BOLILE PERETELUI TORACELUI	
		Prof. dr. Gh. CHIPAIL, dr. I. LAZAROVICI, dr. M. DIACONESCU, dr. P. TROSC	
PARTEA A ȘASEA		<i>Traumatismele toracelui</i>	145
BOLILE CHIRURGICALE ALE TORACELUI		<i>Traumatismele închise ale toracelui</i>	145
BOLILE GLANDEI MAMARE		<i>Rupturile musculaturii de înveliș</i>	145
Prof. dr. GH. CHIPAIL, dr. I. LAZAROVICI, dr. M. DIACONESCU		<i>Contuzia toracică simplă</i>	145
<i>Anomalii și vicii de conformație a sînului</i>	97	<i>Compresiunea toracică</i>	145
<i>Anomalii de număr</i>	97	<i>Contuzia toracică gravă complicată</i> ..	146
<i>Anomalii de volum (atrofie și hipertrofie)</i>	97	<i>Rupturile plămînilor și bronhiilor</i> ..	146
<i>Anomalii de formă</i>	98	<i>Rupturile pericardului și ale inimii</i> ..	146
<i>Traumatismele sînului</i>	100	<i>Rupturile marilor vase ale mediasti- nului</i>	147
<i>Contuziile</i>	100	<i>Emfizemul mediastinal acut</i>	147
<i>Rănile</i>	101	<i>Rupturile diafragmei, fără fracturi ale coastelor</i>	148
<i>Arsurile</i>	101	<i>Fracturile și luxațiile scheletului to- racic</i>	148
<i>Citosteatonecroza sau granulomul adipos al sînului (Abrikosov)</i>	101	<i>Fracturile sternului</i>	148
<i>Infecțiile sînului</i>	102	<i>Fracturile apendicelui xifoid</i>	148
<i>Paramastitele</i>	102	<i>Fracturile cartilajelor sterno-costale</i> ..	149
<i>Infecțiile acute ale glandei mamare (mas- titele acute)</i>	102	<i>Fracturile de coastă</i>	149
<i>Mastitele acute în afara perioadei de lactație</i>	104	<i>Luxațiile coastelor și cartilajelor costo- sternale</i>	151
<i>Mastitele cronice</i>	105	<i>Rănile toracelui</i>	151
<i>Abcesul cronic al sînului</i>	105	<i>Rănile nepenetrante</i>	151
<i>Galactocelul</i>	106	<i>Rănile penetrante</i>	151
<i>Sifilisul sînului</i>	106	<i>Rănile pleuro-pulmonare</i>	151
<i>Tuberculoza glandei mamare</i>	107	<i>Rănile pleuro-pulmonare cu torace des- chis</i>	152
<i>Actinomicoza sînului</i>	108	<i>Rănile pleuro-pulmonare cu torace în- chis</i>	158
<i>Sporotricoză mamară</i>	109		
<i>Chistul hidatic al sînului</i>	109		

TABLA DE MATERII

9

	Pag.		Pag.
<i>Rănile pleuro-pulmonare cu pneumo-</i>		Tratamentul tumorilor plămînelui.....	240
<i>torax cu supapă.....</i>	161	Tratamentul cancerului plămînelui..	240
<i>Rănile cardio-pericardice.....</i>	163	Tratamentul tumorilor benigne.....	241
<i>Rănile toraco-abdominale.....</i>	163	Chisturile dezvoltate în plămîn.....	242
<i>Infecțiile peretelui toracic.....</i>	167	<i>Chistul hidatic al plămînelui.....</i>	242
Abcese și flegmoanele peretelui toracic	167	<i>Chisturile neparazitare.....</i>	249
Osteomielita sternului și a coastelor....	167	Chisturile aeriene.....	249
Tuberculoza sternului și a coastelor....	168	Tratamentul chisturilor pulmonare.....	253
Abcese reci ale peretelui toracic.....	168	Tratamentul chistului hidatic.....	253
<i>Tumori peretelui toracic.....</i>	170	Tratamentul chisturilor neparazitare	255
Tumori benigne ale părților moi....	170	Supurațiile plămînelui.....	256
Tumori benigne ale scheletului to-		<i>Bronșiectazia.....</i>	256
raciei.....	170	<i>Abcesul plămînelui.....</i>	262
Tumori maligne ale părților moi....	170	Tratamentul supurațiilor nespecifice ale plă-	
Tumori maligne ale scheletului to-		mînelui.....	266
raciei.....	170	<i>Tuberculoza plămînelui.....</i>	270
Chistul hidatic al peretelui toracic..	171	<i>Actinomicoza plămînelui.....</i>	272
		<i>Anevrismele arterio-venoase pulmonare.....</i>	273
PLEUREZIILE PURULENTE		<i>Exerzele plămînelui.....</i>	274
Dr. E. PAPAHAĞI		<i>Fiziopatologia plămînelui operat.....</i>	279
Pleureziile purulente netuberculoase.....	176	Perioada intraoperatorie.....	279
<i>Pleurezia purulentă acută.....</i>	176	Perioada postoperatorie imediată....	281
Etiologia.....	176	Perioada postoperatorie tîrzie.....	283
Anatomia patologică.....	177		
<i>Privire generală asupra celor trei stadii</i>		BOLILE CHIRURGICALE ALE	
<i>evolutive.....</i>	179	PERICARDULUI ȘI INIMII	
Simptomele.....	180	Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI,	
Tratamentul.....	183	dr. T. GHÎTESCU, dr. D. SETLACEC	
<i>Pleurezia purulentă cronică.....</i>	189	Metode de explorare și diagnostic.....	289
Etiologia.....	189	Probleme generale ale chirurgiei inimii....	292
Simptomele și diagnosticul.....	190	Bolile congenitale ale inimii.....	296
Tratamentul.....	190	<i>Boli congenitale necianogene.....</i>	298
Pleureziile purulente tuberculoase.....	195	Persistența canalului arterial.....	298
Împrejurările în care apare boala.....	195	Stenoza istmului aortic.....	302
Simptomele și diagnosticul.....	196	Comunicarea interventriculară.....	305
Tratamentul.....	198	Comunicarea interatrială.....	306
		Stenoza arterei pulmonare.....	309
BOLILE CHIRURGICALE ALE PLĂMÎNELUI		<i>Bolile cianogene.....</i>	310
Conf. dr. VOINEA MARINESCU, dr. D. SETLACEC		Trilogia Fallot.....	310
Anatomia chirurgicală a plămînelui.....	205	Tetradă Fallot.....	311
Fiziologia și fiziopatologia aparatului respi-		Alte boli congenitale.....	317
rator.....	210	Rănile pericardului și ale inimii.....	318
Metodele de diagnostic și explorările funcțio-		Corpii străini intracardiaci.....	320
nale.....	218	Bolile căpătate ale pericardului.....	321
Tumori plămînelui.....	223	<i>Tumori pericardului.....</i>	321
<i>Cancerul plămînelui.....</i>	223	<i>Chisturile pericardului.....</i>	321
Etiopatogenia.....	224	<i>Pericarditele acute.....</i>	322
Anatomia patologică.....	224	<i>Pericarditele constrictive.....</i>	322
Simptomele.....	227	Anatomia patologică.....	322
Cancerul bronhiilor mari.....	228	Fiziopatologia.....	323
Cancerul bronhiilor mici.....	232	Simptomele.....	324
<i>Cancerul periferic.....</i>	232	Tratamentul.....	326
<i>Cancerul bronhiilor mici din hil.....</i>	232	Bolile cîștigate ale inimii.....	331
Evoluția.....	234	<i>Stenoza mitrală.....</i>	331
Diagnosticul.....	234	Anatomia patologică.....	331
<i>Epiteliomul glandular cu evoluție prelungită..</i>	237	Fiziopatologia.....	332
<i>Tumori benigne.....</i>	239	Simptomele.....	332
		Diagnosticul.....	335

	Pag.
Tratamentul chirurgical.....	335
Indicațiile și contraindicațiile trata- mentului chirurgical.....	335
Pregătirea preoperatorie	337
Rezultatele.....	338
Insuficiența mitrală.....	338
Stenoza aortică.....	339
Insuficiența aortică.....	339
Tratamentul chirurgical al tulburărilor de iri- gație coronariană.....	339
Intervenții care urmăresc îmbunătățirea irigației coronariene sau suprimarea căilor senzitive.....	339
Intervenții care urmăresc crearea unei circulații suplimentare.....	341
Legarea venei cave inferioare, ca tratament al decompensării cardiace.....	342

BOLILE CHIRURGICALE ALE ESOFAGULUI

Prof. dr. I. MUREȘAN

Noțiuni de anatomie a esofagului.....	347
Fiziologia esofagului. Mecanismul înghițirii	349
Fiziopatologia esofagului. Sindromul esofa- gian	350
Metodele de explorare a esofagului.....	351
Anomaliile esofagului.....	353
Traumatismele esofagului.....	354
Rănilor esofagului.....	354
Rupturile esofagului.....	355
Corpii străini ai esofagului.....	356
Arsurile esofagului prin substanțe caus- tice	358
Varicele esofagului.....	360
Inflamațiile esofagului (esofagitele).....	361
Esofagitele produse de piogenii obișnuiți	361
Esofagitele în cursul diferitelor boli in- fecțioase sau eruptive (difterie, variolă, pemfigus, herpes, zoster)	362
Esofagitele produse prin inflamații cro- nice specifice.....	362
Tuberculoza esofagului.....	362
Sifilisul esofagului.....	363
Actinomicoza esofagului.....	363
Ulcerul peptic al esofagului.....	364
Strimtorările esofagului (stenozele sau strictu- rile esofagului)	366
Etiologia	366
Anatomia patologică.....	367
Simptomele	367
Diagnosticul	369
Tratamentul	371
Tratamentul conservator	371
Tratamentul chirurgical.....	373
Diverticulul esofagului.....	380
Diverticulul cervical de pulsione.....	381
Diverticulul toracic de pulsione.....	385
Diverticulul de tracțiune.....	386

	Pag.
Cardiospasmul (megaesofagul).....	387
Anatomia patologică.....	387
Patogenia	388
Simptomele	390
Diagnosticul	391
Complicațiile	392
Tratamentul	392
Tratamentul conservator	392
Tratamentul chirurgical.....	393
Tumorile esofagului	396
Tumorile benigne.....	396
Tumorile maligne.....	397
Sarcomul esofagului	397
Cancerul esofagului.....	398

PARTEA A ȘAPTEA

BOLILE CHIRURGICALE ALE ABDOMENULUI

TRAUMATISMELE ABDOMENULUI

Conf. dr. TH. FIRICĂ

Rănilor abdomenului	413
Etiologia	413
Anatomia patologică.....	414
Rănilor nepenetrante simple.....	414
Rănilor nepenetrante cu leziuni viscerale	414
Rănilor penetrante simple.....	414
Rănilor penetrante viscerale.....	414
Natura proiectilului	415
Distanța de la care pornește proiectilul	415
Sediul rănii.....	415
Leziunile viscerale.....	415
Rănilor organelor cavitare.....	416
Rănilor organelor pline.....	416
Rănilor mezenterului și epiploonilor ..	417
Rănilor abdomino-toracice.....	417
Evoluția	417
Simptomele	418
Șocul	418
Rănilor nepenetrante simple.....	419
Rănilor nepenetrante cu leziuni viscerale	419
Rănilor penetrante simple.....	420
Rănilor penetrante cu leziuni viscerale..	420
Rănilor organelor cavitare.....	420
Rănilor organelor pline.....	423
Rănilor abdomino-toracice.....	424
Rănilor vaselor mari retroperitoneale..	424
Diagnosticul	424
Tratamentul	427
Primul ajutor.....	427
Reanimarea	428
Anestezia	428
Rănilor nepenetrante simple.....	428
Rănilor penetrante ale abdomenului....	429
Tratamentul rănilor organelor cavitare	430
Tratamentul rănilor organelor pline..	431
Rănilor vaselor mari retroperitoneale..	436
Rănilor abdomino-toracice.....	436

	Pag.		Pag.
Contuziile abdomenului	437	Anatomia patologică.....	466
Etiologia	437	Patogenia	468
Contuziile abdomenului cu leziuni limitate la perete.....	438	Simptomele	469
Contuziile abdomenului însoțite de leziuni viscerale	438	Diagnosticul	470
Rupturile organelor cavitare.....	439	Evoluția	471
Rupturile organelor pline.....	440	Tratamentul.....	471
Rupturile mezourilor.....	441	Metoda ortopedică.....	471
Rupturile vaselor mari retroperitone- ale	441	Metoda chirurgicală.....	471
Simptomele	441	<i>Herniile complicate</i>	472
Sindromul de iritație peritoneală (rup- turi de organe cavitare).....	442	<i>Hernia strangulată</i>	473
Sindromul de hemoragie internă....	443	Etiologia	473
Forme clinice rare și deseori confuze	444	Anatomia patologică.....	474
Forme clinice complexe, politrauma- tisme	445	Leziunile intestinului.....	474
Diagnosticul	446	<i>Leziunile intestinului cuprins în sacul herniar</i>	475
Tratamentul	448	<i>Leziunile intestinului deasupra strangu- lării</i>	476
Tratamentul preventiv.....	448	<i>Ciupirea laterală a intestinului</i>	476
Tratamentul curativ.....	448	<i>Strangularea retrogradă</i>	476
Tratamentul chirurgical.....	448	Leziunile mezenterului și epiploonului	477
<i>Tratamentul rupturilor organelor cavi- tare</i>	449	Patogenia	477
<i>Tratamentul rupturilor organelor pline</i>	451	Fiziopatologia	478
<i>Rupturile vaselor mari retroperitoneale</i>	453	Simptomele. Evoluția.....	478
Rezultate în traumatismele abdominale....	453	Formele clinice.....	479
Complicații postoperatorii în traumatismele abdomenului.....	454	Diagnosticul	480
		Tratamentul	480
		<i>Subocluzia herniară și peritonita herniară..</i>	483
		<i>Herniile nereductibile</i>	484
		<i>Herniile nereductibile prin pierderea dreptului de domiciliu</i>	484
		<i>Herniile nereductibile prin aderențe..</i>	485
		<i>Complicații rare</i>	486
		Contuzia și ruptura traumatică.....	486
		Tuberculoza herniară.....	486
		Tumorele herniare	487
		Corpii străini intrasaculari.....	488
		Forme particulare de hernii.....	489
		<i>Herniile inguinale</i>	489
		<i>Generalități</i>	489
		Hernia inguinală oblică externă.....	490
		Hernia inguinală directă.....	498
		Hernia inguinală oblică internă.....	498
		Tratamentul herniilor inguinale.....	499
		Tratamentul profilactic.....	499
		Tratamentul curativ.....	499
		<i>Tehnica operației</i>	500
		<i>Hernia femorală</i>	508
		<i>Herniile ombilicale</i>	515
		Herniile ombilicale congenitale (exom- falul)	515
		Herniile ombilicale căpătate.....	519
		Herniile ombilicale ale copilului....	519
		Herniile ombilicale ale adultului....	520
		<i>Herniile liniei albe</i>	524
		Herniile opigastrice	524
		Herniile juxtaombilicale	525
		Herniile subombilicale.....	525
BOLILE CHIRURGICALE ALE PERETELUI ABDOMENULUI			
Prof. dr. VL. BUȚUREANU			
<i>Hematoamele spontane ale mușchilor dreپți ai abdomenului</i>	457		
<i>Ruptura mușchilor peretelui abdomenului..</i>	458		
<i>Supurațiile peretelui abdomenului</i>	458		
Flegmoanele peretelui abdomenului..	458		
Supurațiile cronice specifice ale pere- telui abdomenului.....	461		
<i>Tumorele peretelui abdomenului</i>	461		
Tumorele benigne.....	461		
<i>Fibroamele peretelui abdomenului</i>	461		
Tumorele maligne primitive.....	462		
<i>Tumorele epiteliale primitive</i>	462		
<i>Sarcoamele peretelui abdomenului</i>	462		
Chisturile hidatice ale peretelui abdo- menului	462		
Tumorele ombilicului	462		
<i>Chisturile dermoide</i>	463		
<i>Endometrioamele</i>	463		
<i>Cancerul ombilicului</i>	463		
Herniile	465		
<i>Generalități</i>	465		
Definiția. Clasificarea	465		
Etiologia	465		

	Pag.
<i>Herniile ventrale</i>	526
<i>Herniile lombare</i>	527
<i>Herniile obturatoare</i>	528
<i>Herniile ischiatiche</i>	529
<i>Herniile perineale</i>	530
<i>Herniile perineale mediane</i>	530
<i>Herniile perineale laterale</i>	531
<i>Varietățile de hernie după conținut</i>	532
<i>Herniile epiploonului (epiploel)</i>	532
<i>Herniile intestinului gros</i>	533
<i>Herniile intestinului gros cu aderențe naturale</i>	534
<i>Herniile apendicelui</i>	536
<i>Apendicita herniară</i>	536
<i>Strangularea apendicelui</i>	537
<i>Hernia ciucurilor epiploici</i>	537
<i>Herniile diverticulului Meckel</i>	538
<i>Herniile stomacului</i>	538
<i>Herniile veziculei biliare</i>	539
<i>Herniile vezicii urinare</i>	539
<i>Herniile ureterului</i>	540
<i>Herniile organelor genitale interne ale femeii</i>	540
<i>Herniile ovarului</i>	540
<i>Herniile izolate ale trompel</i>	541
<i>Herniile tubo-ovariene</i>	541
<i>Herniile uterului</i>	541
<i>Herniile diafragmatice</i>	542
<i>Herniile diafragmatice congenitale</i>	542
<i>Herniile progresive sau graduale</i>	542
<i>Herniile traumatiche</i>	546
<i>Tratamentul herniilor diafragmatice</i>	549
<i>Indicații de tratament</i>	549
<i>Tratamentul chirurgical</i>	550
<i>Eventrația (relaxarea) diafragmatică</i>	552
<i>Eventrațiile</i>	554
<i>Eviscerația</i>	564

Dr. S. CARP

BOLILE CHIRURGICALE ALE PERITONEULUI

Prof. dr. I. TURAI

<i>Date anatomice și fiziopatologia peritoneului</i>	569
<i>Peritonitele acute difuze</i>	574
<i>Etiologia</i>	574
<i>Patogenia</i>	576
<i>Anatomia patologică</i>	576
<i>Simptomele</i>	577
<i>Formele clinice</i>	581
<i>Diagnosticul</i>	582
<i>Prognosticul</i>	584
<i>Tratamentul</i>	584
<i>Peritonita prin perforație tifică</i>	588
<i>Peritonita difuză prin perforarea colecțiilor purulente salpingo-ovariene</i>	593
<i>Peritonita difuză prin perforarea ulcerului gastro-duodenal</i>	595
<i>Peritonita de cauză biliară</i>	596
<i>Peritonitele primitive</i>	598
<i>Peritonita pneumococică</i>	598
<i>Peritonita streptococică</i>	603
<i>Peritonita gonococică</i>	605
<i>Peritonitele localizate</i>	606
<i>Flegmonul peritoneului pelvian</i>	607
<i>Abcesul subfrenic</i>	610
<i>Peritonita plastică (aderențele peritoneului)</i>	615
<i>Peritonita tuberculoasă</i>	618
<i>Bolile marelui epiploon</i>	621

Prof. dr. VL. BUTUREANU

<i>Fiziologia marelui epiploon</i>	621
<i>Rămirile marelui epiploon</i>	622
<i>Răsucirea marelui epiploon</i>	622
<i>Epiploitele</i>	624
<i>Epiploitele acute</i>	624
<i>Epiploitele cronice</i>	624
<i>Tumorile marelui epiploon</i>	626

BOLILE CONGENITALE ALE GÎTULUI

FISTULELE ȘI CHISTURILE CONGENITALE ALE GÎTULUI

Fistulele și chisturile congenitale ale gîtului sînt malformații care rezultă din anomaliiile de dezvoltare embrionară ale regiunii cervicale.

Modificările complexe pe care le suferă regiunea gîtului în dezvoltarea sa embrionară, pînă ajunge la forma definitivă, și în special apariția aparatului branhial și al glandelor anexe — tiroida și timusul — sînt cauzele prezentei unui mare număr de boli cervicale congenitale.

Etio-patogenia. La embrionul uman se observă sub cap o serie de *șanțuri branhiale* paralele, care se opun unele altora, astfel încît delimitează între ele formații mai evidente, îngroșate, constituind *arcurile branhiale*. Șanțurile și arcurile branhiale formează, în ansamblul lor, *aparatul branhial*, numit astfel prin analogie cu aparatul branhial al peștilor. Asemănarea dintre cele două aparate branhiale — ale omului și ale peștilor — este numai formală. La pești, membrana obturantă, formată în fundul șanțurilor branhiale din unirea ectodermului cu endodermul, se resoarbe pe măsura dezvoltării, pentru a forma despicăturile branhiale. Arcurile branhiale, în număr de 6—7, se dezvoltă și devin branhiiile, prin care se face comunicarea între exterior și cavitatea faringiană. Astfel constituit, aparatul branhial al peștilor este definitiv.

La om, aparatul branhial este format numai din patru arcuri branhiale și nu reprezintă decît o formă de trecere în cursul dezvoltării embrionare (fig. 1). Arcurile și șanțurile branhiale dispar, dar fiecare din ele este format din elemente celulare, care iau parte la realizarea formațiunilor anatomice definitive ale gîtului.

Malformațiile congenitale ale gîtului — chisturile și fistulele cervicale — apar în urma persistenței unor formațiuni embrionare, care, în mod normal, dispar. Dintre acestea amintim: *sinul cervical*, determinat de dezvoltarea și hipertrofia celui de-al doilea arc branhial, *canalul tiro-glos*, care se deschide pe fața anterioară a gîtului, pornind de la baza limbii (din partea lui caudală ia naștere corpul tiroid) și invaginația *timo-faringiană*, care face legătura dintre timus și cavitatea faringiană.

Dacă formațiunea embrionară persistentă rămîne închisă la cele două extremități, consecința va fi apariția unui chist, iar dacă una sau ambele sale extremități comunică cu interiorul sau exteriorul, va apărea o fistulă. *Chisturile și fistulele congenitale ale gîtului sînt deci resturi embrionare, închise sau deschise, situate, fie pe linia mediană, fie în regiunile antero-laterale ale gîtului* (fig. 2).

În cazurile în care chisturile și fistulele congenitale nu se integrează în acest mecanism etio-patogenic, explicația o găsim

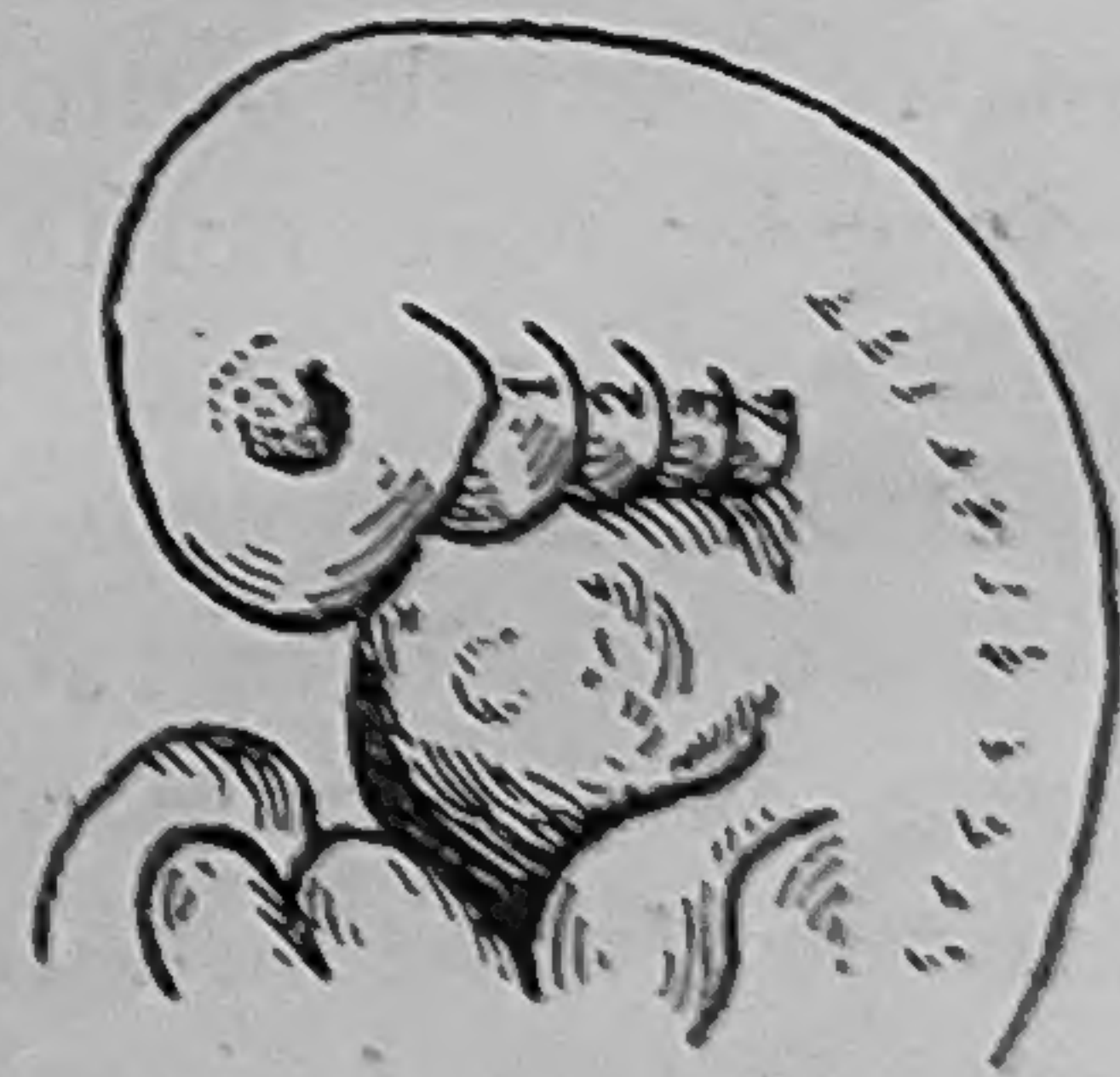


Fig. 1 — Embrion de 3 săptămîni. Se văd arcurile branhiale numerotate de la 1—4.

în incluziile resturilor embrionare. În urma unui accident evolutiv, în interiorul unor țesuturi cu dezvoltare normală, se includ alte elemente celulare cu origine diferită, care rămân cu caracterele lor embrionare. Se observă astfel țesut endodermic inclus în interiorul țesutului ectodermic dezvoltat normal, și invers. Aceste incluzii se produc mai des în fundul șanțurilor branhiiale sau la locul de unire al diferitelor formațiuni embrionare.

Reluarea tardivă a activității acestor țesuturi incluse determină, în mijloculelementelor celulare normale care le înconjură, apariția unor țesuturi cu o structură histologică diferită. Din dezvoltarea celulelor incluse rezultă de cele mai multe ori formațiuni chistice.

FISTULELE CONGENITALE ALE GÎTULUI

În timp ce fața este regiunea anatomică a despicăturilor largi, datorită lipsei de alipire a planurilor, gâtul este sediul fistulelor cu deschiderea abia vizibilă și cu un traiect adânc și întortochiat.

Fistulele congenitale pot fi primitive sau secundare, după cum traiectul fistulos apare

la nașterea copilului sau se formează prin deschiderea ulterioară la piele a unui chist dezvoltat în țesuturi (fig. 3).

Întocmai cum un chist se poate fistuliza, tot astfel un traiect fistulos se poate transforma într-un chist, prin închiderea orificiilor de comunicare.

Fistulele congenitale ale gâtului pot fi *mediane sau laterale*. Majoritatea fistulelor sînt laterale și subhioidiene. Ele se deschid pe o linie ce se întinde de la mastoidă la furculița sternală, orificiul lor extern corespunzînd aproape totdeauna marginii anterioare a mușchiului sterno-cleido-mastoidian.

FISTULELE LATERALE

Provin din cel de-al doilea șanț branhiial și sînt situate mai ales pe partea dreaptă a gâtului. În traiectul lor, ele se îndreaptă către coarnele osului hioid, la care se alipesc de cele mai multe ori, trec apoi pe sub pîntecele posterior al mușchiului digastric, pătrund între cele două carotide, de teaca cărora aderă, încrucișează nervii hipoglos și glosio-faringian și se fixează pe peretele lateral al faringelui. Din cauza acestei legături cu peretele faringelui, orificiul cutanat al fistulei, în formă de pîlnie, se ridică la deglutiție. Fistulele pot fi: *oare interne*, ceea ce ar explica unii diverticuli faringieni analogi

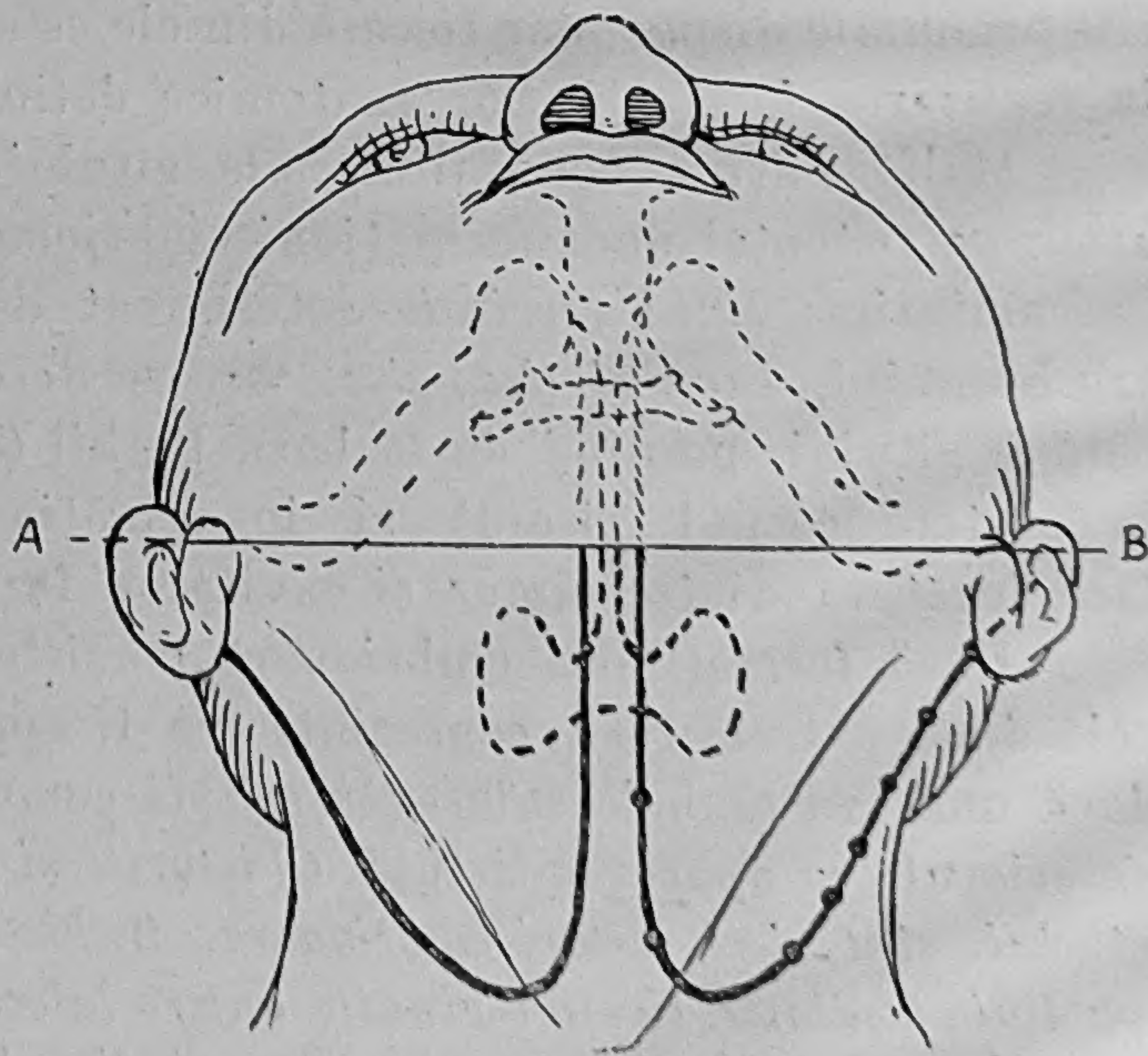


Fig. 3 — Locul unde se pot deschide, în mod obișnuit, fistulele branhiiale

diverticulilor de pulsione ai esofagului; *oarbe externe*, cînd lasă să se scurgă la exterior o cantitate mică de lichid de aspectul salivei sau *complete* (mai frecvente), avînd un traiect și două orificii.

În cazul fistulelor complete, prin orificiul cutanat poate să se scurgă salivă. De cele mai multe ori, singura manifestare clinică este o scurgere intermitentă de lichid seros.

Traiectul fistulos este căptușit de un epiteliu continuu, al cărui aspect variază în diferite puncte: epiteliu pavimentos stratificat, cu un strat cornos asemănător pielii, spre orificiul cutanat al fistulei; epiteliu pavimentos stratificat, fără transformare cornoasă (de tipul mucoasei buco-faringiene adulte) sau epiteliu cilindric, cu sau fără cili (de tipul mucoasei faringo-esofagiene embrionare) în dreptul orificiului intern al fistulei.

Fistulele sînt greu de explorat, din cauza calibrului lor mic și al traiectului foarte răsucit. Explorarea traiectului se face prin cateterism, cu ajutorul unor sonde butonate, dar mai ales prin instilarea de substanțe opace la razele Röntgen, după care se face examenul radiologic.

Evolutiv, fistulele pot rămîne multă vreme fără simptome supărătoare. Uneori însă, ele se infectează, secreția lor crește, devine purulentă și apar semnele unei inflamații. Tocmai pentru a preveni infecția, se impune tratamentul chirurgical.

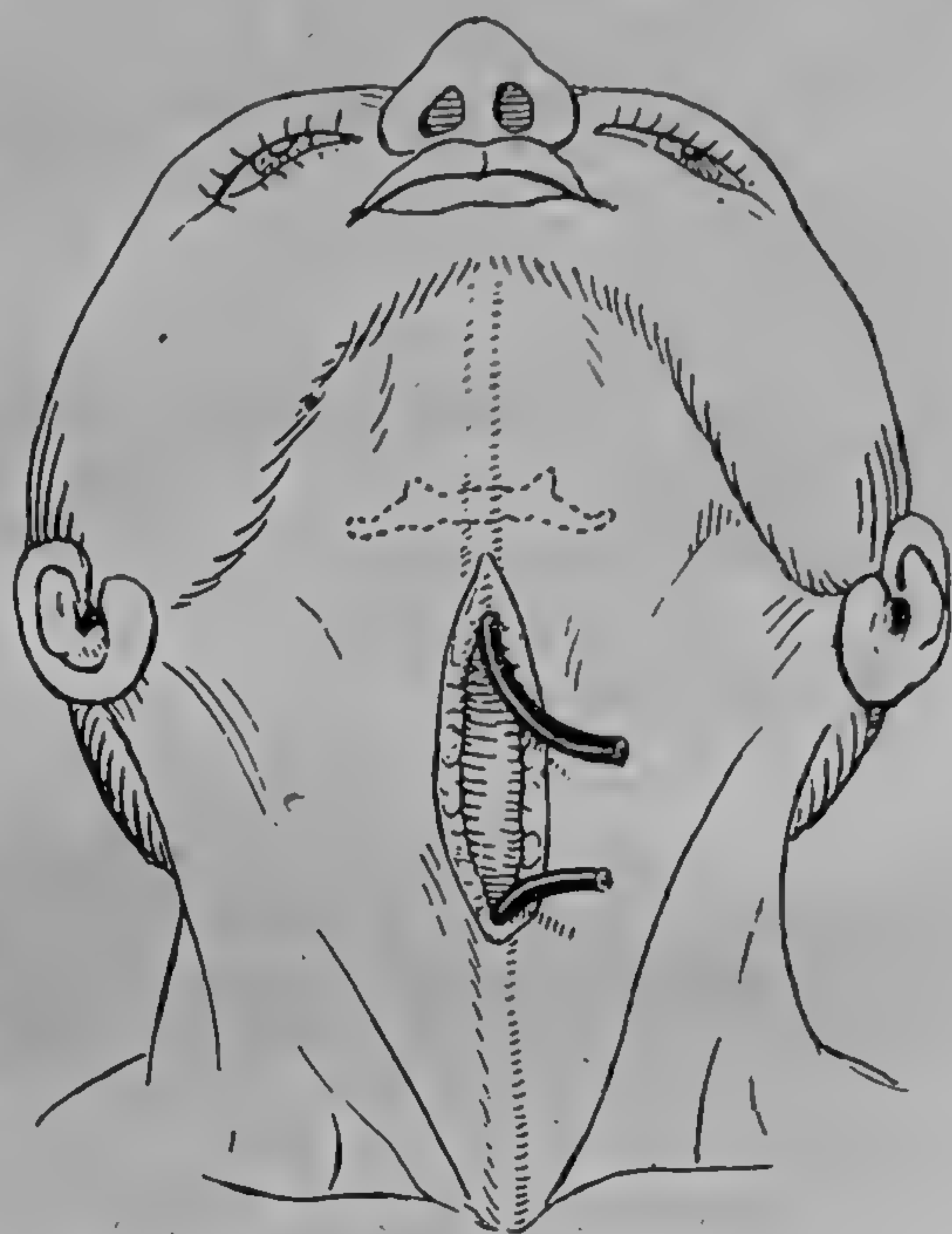


Fig. 4 — Fistulă congenitală mediană a gîtului

FISTULELE MEDIANE

Fistulele mediane (fig. 4) sînt de cele mai multe ori secundare, datorite unui chist branhial fistulizat la piele sau reprezintă exteriorizarea mediană a unei fistule laterale.

Fistulele mediane propriu-zise sînt acelea la care, atît orificiul, cît și traiectul, se găsesc pe linia mediană. În această categorie intră fistulele care apar în urma persistenței integrale a canalului tireo-glos și fistulele mento-sternale superficiale.

Tratamentul fistulelor branhiiale cervicale constă în extirparea chirurgicală a traiectului lor. Extirparea este delicată și grea, avînd în vedere traiectul adînc și întortochiat, dar mai ales raporturile lui cu vasele și nervii gîtului.

Disecția fistulei se face treptat, de la suprafață către profunzime. Adeseori sîntem siliți să rezecăm osul hioid, sub care trece fistula, și să continuăm disecția pînă la perețele lateral al faringelui, unde se aplică o legătură, extirpîndu-se astfel traiecul în întregime. Numai extirparea completă aduce vindecarea; extirpările incomplete dau adesea recidive.

CHISTURILE CONGENITALE ALE GÎTULUI

Chisturile congenitale ale gîtului se împart în: *chisturi branhiiale* și *chisturi congenitale seroase* (limfangiomul chistic). Deosebirea dintre ele se face prin semnele clinice și prin examenul anatomopatologic.

CHISTURILE BRANHIALE

Au aceeași origine ca și *fistulele branhiale*. Ele se întâlnesc în diferite regiuni ale gâtului și se împart în *chisturi laterale și mediane*.

Chisturile branhiale laterale

Provin, în cea mai mare parte, din cel de-al doilea șanț branhial, sînt subhioidiene și situate pe marginea anterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian.

Cînd provin din primul șanț branhial, sînt suprahioidiene și se localizează pe partea laterală a podelei gurii (chisturi submaxilare).

Chisturile subhioidiene laterale au două simptome principale:

în timpul mișcării de înghițit, chistul urmează mișcările laringelui;

prin pipăit se descoperă o prelungire fibroasă, care unește chistul cu osul hioid. Din cauza acestei legături cu osul hioid, chistul participă la mișcările de înghițire.

Din punct de vedere histologic, chisturile laterale ale gâtului sînt:

chisturi dermoide — peretele are o structură identică cu cea a pielii și un conținut de fanere și substanță sebacee;

chisturi amigdaloidale sau faringoide, cu o structură asemănătoare mucoasei faringelui.

Epiteliul peretelui chistic este pavimentos, pe alocuri cu celule cilindrice ciliate, ca la faringele de embrion. În grosimea peretelui chistic se găsește țesut limfoid, amintind țesutul amigdalian.

Chisturile branhiale mediane

Foarte diferite prin constituția lor, ca și prin procesul patologic care le determină formarea, se pot împărți în trei categorii.

Chisturile suprahioidiene sînt de două tipuri: *geniene* — aderente la mandibulă în regiunea simfizei mentoniere, și *hioidiene* — legate de osul hioid.

Aceste chisturi sînt localizate în podeaua gurii; pot apărea, fie sub buză, fie în regiunea submentonieră, și au structura unor chisturi dermoide.

Chisturile *geniene* urmează mișcările mușchilor din podeaua gurii, în timp ce chisturile *hioidiene* urmează mișcările osului hioid.

Chisturile tiro-hioidiene sînt așezate între osul hioid și cartilajul-tiroid. Ele sînt legate de osul hioid, sînt căptușite cu un epiteliu cilindric, adesea cu cili vibratili, și conțin un lichid seros.

Chisturile parasternale sau chisturile dermoide ale mediastinului se întâlnesc în partea inferioară a gâtului, deasupra furculiței sternale. Unele dintre ele sînt chiar retrosternale, situate în mediastin.

Simptomele. Toate aceste formațiuni embrionare se înfățișează ca niște tumori regulate, sferice, nedepășind mărimea unui ou, mobile, acoperite de piele normală. Au o consistență păstoasă sau chiar dură, care le deosebește de limfangioane. Majoritatea nu sînt descoperite decît tirziu după naștere, cînd devin aparente prin dez-

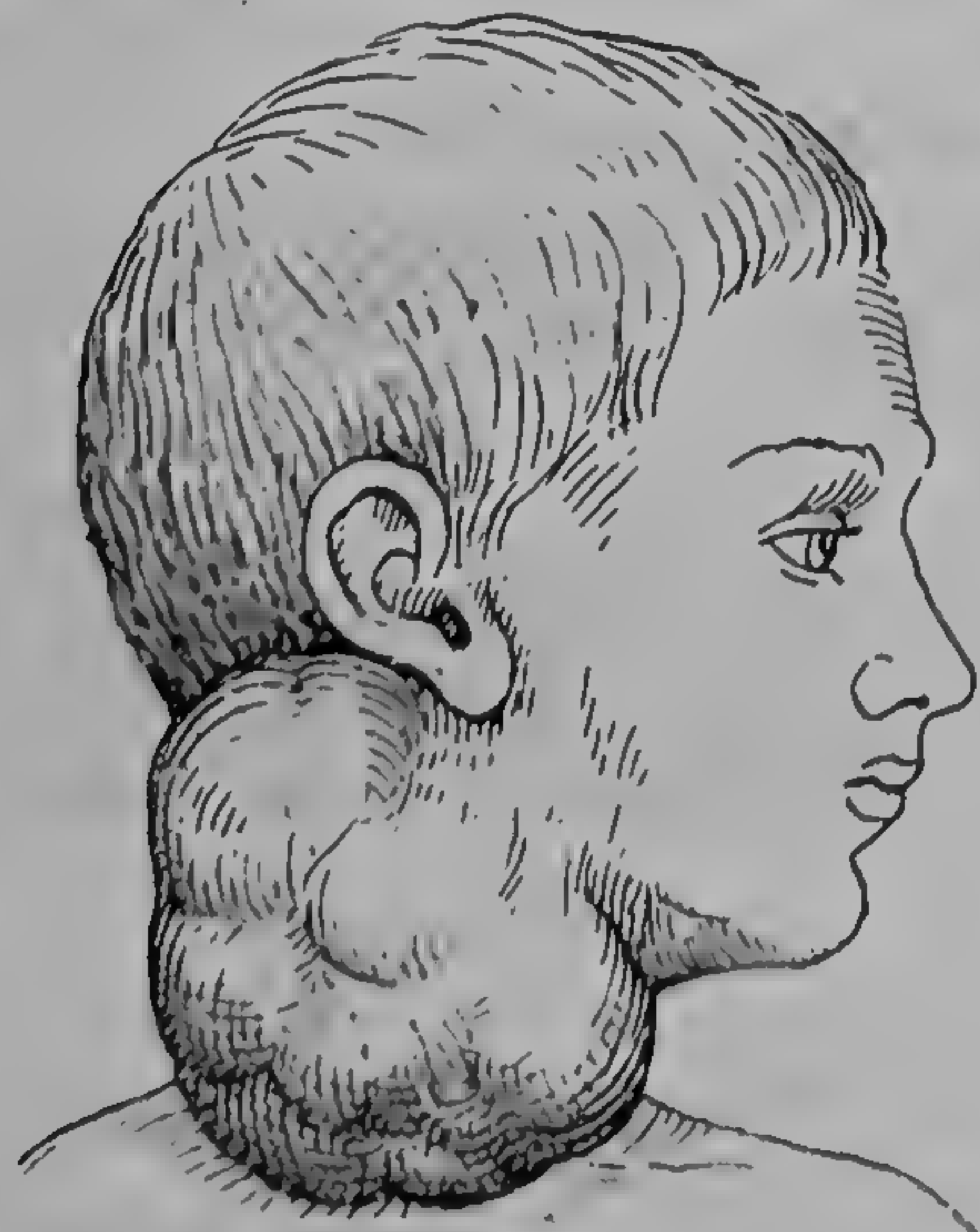


Fig. 5 — Limfangioma chistic al gâtului

voltarea progresivă. Dezvoltarea lor se face într-un timp variabil. Uneori se infectează și fistulizează dînd naștere unei fistule persistente.

Diagnosticul diferențial al chisturilor branhiiale trebuie făcut cu lipomul, cu chistul sebaceu (care este aderenț la piele), cu o adenită tuberculoasă (mai ales în fața de abces rece), cu alte adenite specifice și nespecifice. Mai rar trebuie să ne gîndim la un chist hidatic al gitului, o tumoare a glandei carotide, un epiteliom branhiial.

Tratamentul constă în extirparea în întregime a chistului și a prelungirilor fibroase care îl leagă de organele vecine, în special de osul hoid; uneori, este necesară chiar rezecția acestui os. Lăsarea pe loc a prelungirilor fibroase poate fi cauza unor recidive.

CHISTURILE SEROASE CONGENITALE ALE GITULUI

Chistul seros congenital al gitului sau *limfangiomul chistic* este o tumoare latero-cervicală multilobată, alcătuită din mai multe chisturi seroase grupate la un loc (fig. 5). Formațiunea tumorală poate apărea de la naștere și are un volum variabil, de la mărimea unui ou pînă la aceea a unui cap de făt sau chiar mai mare. În dezvoltarea sa, limfangiomul chistic poate invada podeaua gurii, poate ridica mușchii sternocleidomastoidian sau să trimită adevărate prelungiri chistice în regiunile vecine (supra- și subclaviculară, axilară, mediastinală).

Suprafața limfangioamelor este neregulată, de aspect multilobată; uneori, lobularea este descoperită numai în timpul operației.

Tumorea este în general moale și fluctuantă, nereductibilă. Ea își modifică volumul în timpul efortului (plîns, strigăt, tuse, etc.).

În limfangioamele chistice mici, pielea este de aspect normal, iar în cele de volum mai mare, pielea este întinsă, mai subțire, însă neaderentă.

Tumorea chistică este nedureroasă și nu produce tulburări de respirație și deglutiție, dect în cazul cînd este foarte mare.

Limfangiomul chistic continuă să crească destul de încet după naștere, prin mărirea de volum a pungilor chistice deja existente sau prin formarea de noi pungi chistice.

Mai rar, volumul scade, în urma unei transformări lipomatoase.

Tumorea nu se vindecă spontan și nici nu se malignizează. Evoluția clinică a bolii poate fi însă tulburată de apariția unui proces inflamator.

Structural, limfangiomul chistic este o tumoare difuză, neincapsulată, neregulată, avînd aspectul unui chist multilocular. Poate fi alcătuit: dintr-o singură pungă mare, dar avînd în perețele punții nenumărate chisturi microscopice; din mai multe pungi mari sau dintr-o masă polichistică amintînd un ciorchine de strugure.

Chisturile au suprafața internă netedă, sîdiefie, sînt separate între ele prin despărțituri fibroase și căptușite de un endoteliu cu celule turtite și contur poligonal ușor ondulat.

În interiorul chisturilor se găsește un lichid de aspectul gîlbenușului de ou, incolor, galben sau hematice.

Limfangiomul chistic are legături strînse cu elementele vasculo-nervoase ale gitului, în special cu nervul spinal și vena jugulară internă.

Din punct de vedere patogenic, limfangiomul chistic este o *neoplazie benignă* și nu trebuie privit ca un fel de varice gigante ale limfaticelor locale. El ar deriva din sacii limfatici, formațiuni embrionare anexe ale sistemului venos jugular, reprezentînd vasele limfice, embriologie primitive.

În ce privește diagnosticul diferențial, el trebuie făcut cu abcesele ganglionare, cu chisturile congenitale branhiiale și mai ales cu angioamele superficiale și profunde. Diagnosticul diferențial cu angiomul este, cu altă mai greu, cu olt coexistența ambelor boli

nu este rară. Pentru angiom pledează faptul că este reducibilă prin compresie, iar la puncție exploratoare se obține sînge nemodificat. Tratamentul limfangiomiului chistic constă din extirparea totală a tumorii. Aceasta se face cu greutate, din cauza prelungirilor și a aderențelor la vase. Dacă tumoarea nu produce tulburări de respirație sau deglutiție, este mai bine să se amîne intervenția pînă după vîrsta de un an, cînd copilul este mai rezistent.

În cazul unor tulburări legate de volumul prea mare al tumorii, ținînd seama de rezistența scăzută a copilului, se poate încerca puncția sau extirparea parțială a chistului.

TORTICOLISUL CONGENITAL

Torticolisul este o atitudine vicioasă permanentă, cronică, caracterizată prin înclinarea laterală a capului și a gîtului pe umăr (fig. 6 și 7). Statica normală a capului fiind realizată prin mușchii cervicali, în primul rînd sterno-cleido-mastoidieni și scaleni, torticolisul se produce prin lezarea acestor mușchi. Consecința acestei lezări este o contractură sau o retracție musculară.

Se descriu două feluri de torticolis: *congenital* și *cîștigat*.

Etiologia și patogenia. Discuțiile asupra etio-patogeniei torticolisului congenital nu sînt încă terminate. Își dispută inițietatea ipotezele care susțin retracția mușchilor cervicali în urma unor leziuni obstetricale și cele care admit degenerarea intrauterină a mușchilor cervicali.

Ipoteza traumatismului obstetric al admite că, în urma nașterilor grele, se produce un hematoma al sterno-cleido-mastoidianului, datorit unei alungiri sau unei rupturi parțiale a mușchilor. La nivelul hematomului s-ar produce un proces de miozită și o organizare fibroasă, care determină apoi retracția musculară. Pentru alți cercetători, miozita ar fi prezentă rupții obstetricale.

Altă ipoteză, admite că torticolisul este o boală degenerativă intrauterină; conform acestei ipoteze, un mare număr de cazuri de torticolis se produc în viața intrauterină în urma înclinății anormale a fătului, prin apropierea punctelor de inserție a mușchilor și scurtarea musculară. Poziția anormală a capului ar produce compresivitate arterială, ischemie, contractură și, în cele din urmă, o retracție ireversibilă.

Trebuie amintit că, deși torticolisul obstetric se studiază în cadrul torticolisului congenital, el este de fapt un torticolis cîștigat, care



Fig. 6 — Torticolis congenital la o fetiță de 6 ani

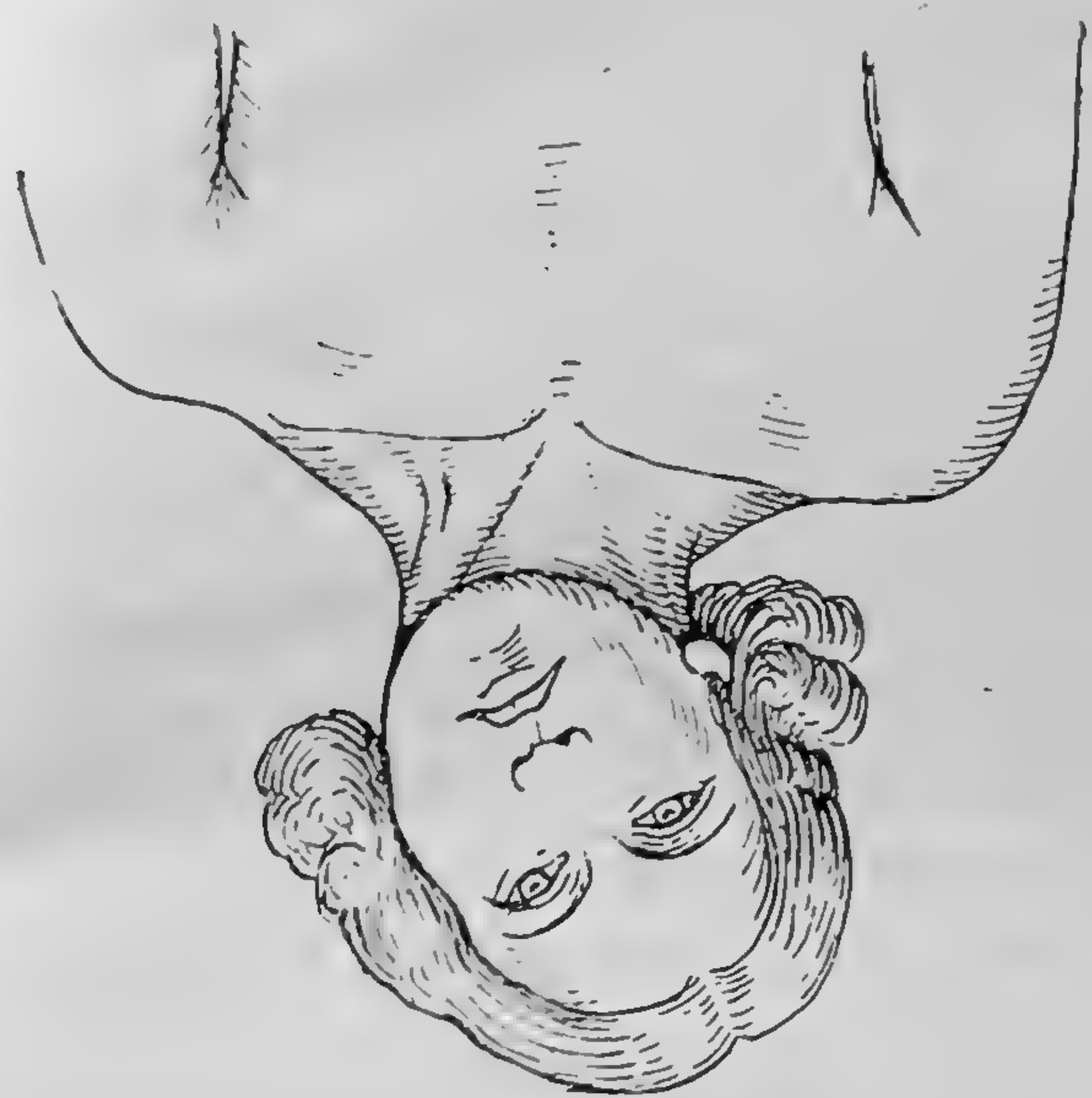


Fig. 7 — Torticolis la o tinăra

apare în urma unor leziuni musculare produse în timpul nașterii. Fiecare dintre ipotezele mai sus menționate poate fi admisă și este aplicabilă în cazuri bine determinate.

Anatomia patologică. Muschiul sterno-cleido-mastoidian — în special fasciculul său sternal — suferă o transformare scleroasă de înțindere variabilă, însoțită de refracție. Histopatologic este vorba de o miozită interstitală fibroasă, caracterizată printr-o dez-

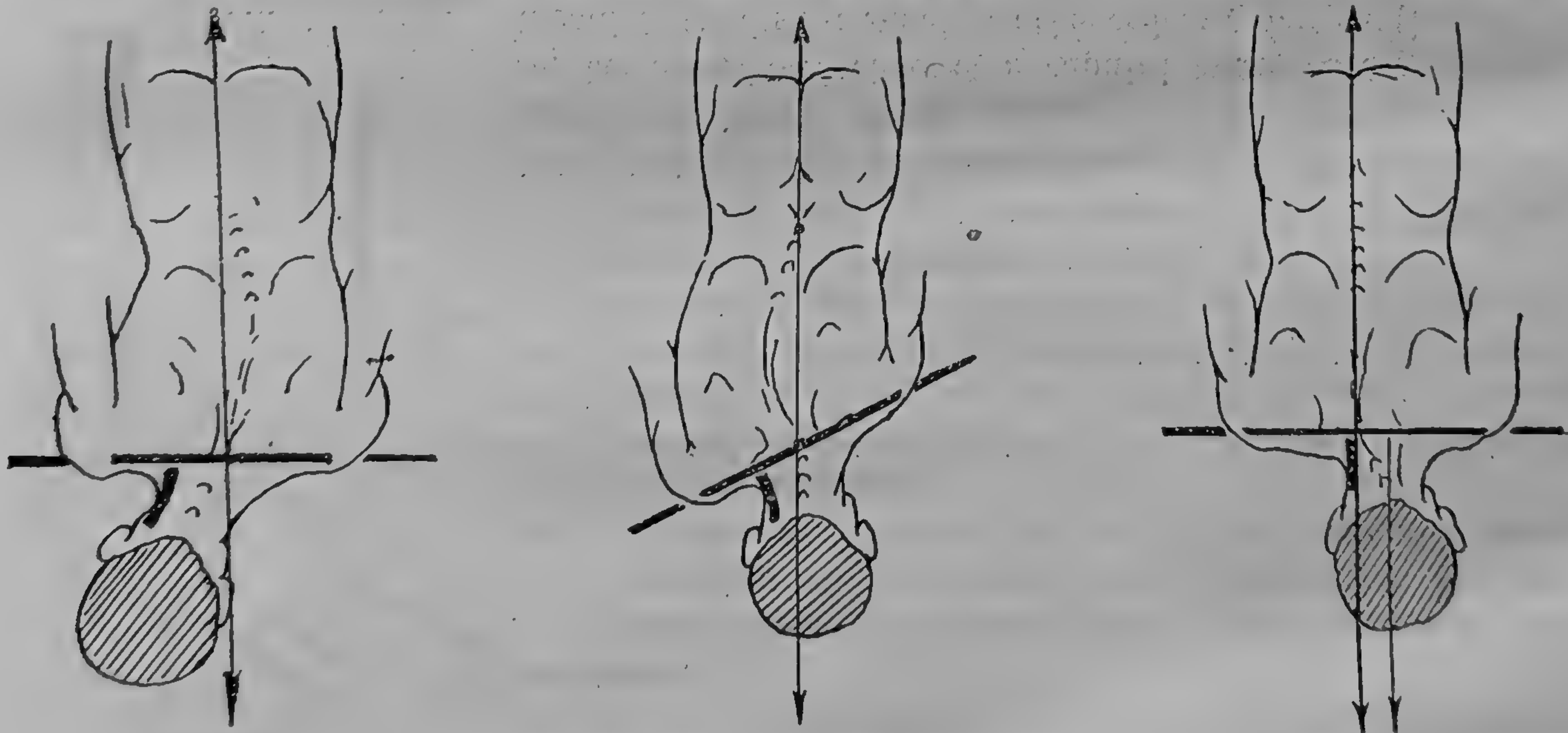


Fig. 8 — Torticollis compensat prin ridicarea umărului și prin scolioză dorsală homologa
Fig. 9 — Torticollis compensat prin ridicarea umărului și prin scolioză dorsală homologa
Fig. 10 — Torticollis compensat printr-o scolioză laterală opusă

voltare excesivă a perimisiunului, cu îngroșarea țesutului conjunctiv intramuscular și o transformare fibroasă a unor segmente din mușchi. Modificări scleroase se întindesc și în țesuturile înconjurătoare (alți mușchi în afara sterno-cleido-mastoidianului, teaca vaselor gitului, plexul brahial, etc.).

Simptomele. Cu toate că este congenital, torticollisul nu devine aparent decît după vîrsta de doi ani. În urma refracției mușchiului sterno-cleido-mastoidian se produce o deviere a capului în trei direcții, în jurul a trei diametre: antero-posterior, vertical și orizontal.

Capul se apleacă pe umărul corespunzător, bărbia se apropie de stern, fața se întoarce de partea opusă. Sterno-cleido-mastoidianul se simte ca o coardă întinsă sub piele, cu cele două fascicule de inserție — sternal și clavicular — contractate și retracate. Coarda musculară se accentuează prin încercările de corectare ale deviației. Atitudinea vicioasă poate fi exagerată cu ușurință; capul vine ușor în contact cu umărul de partea bolnavă.

Jumătatea feței de partea corespunzătoare torticollisului este atrofiată; ochii și comisurile bucale nu sînt pe aceeași linie, iar craniul este asimetric. La retracția musculară cervicală se adaugă modificări ale coloanei vertebrale (deformații ale curburilor sale, care încearcă să compenseze deformația gitului) (fig. 8,9,10). Se observă astfel o scolioză

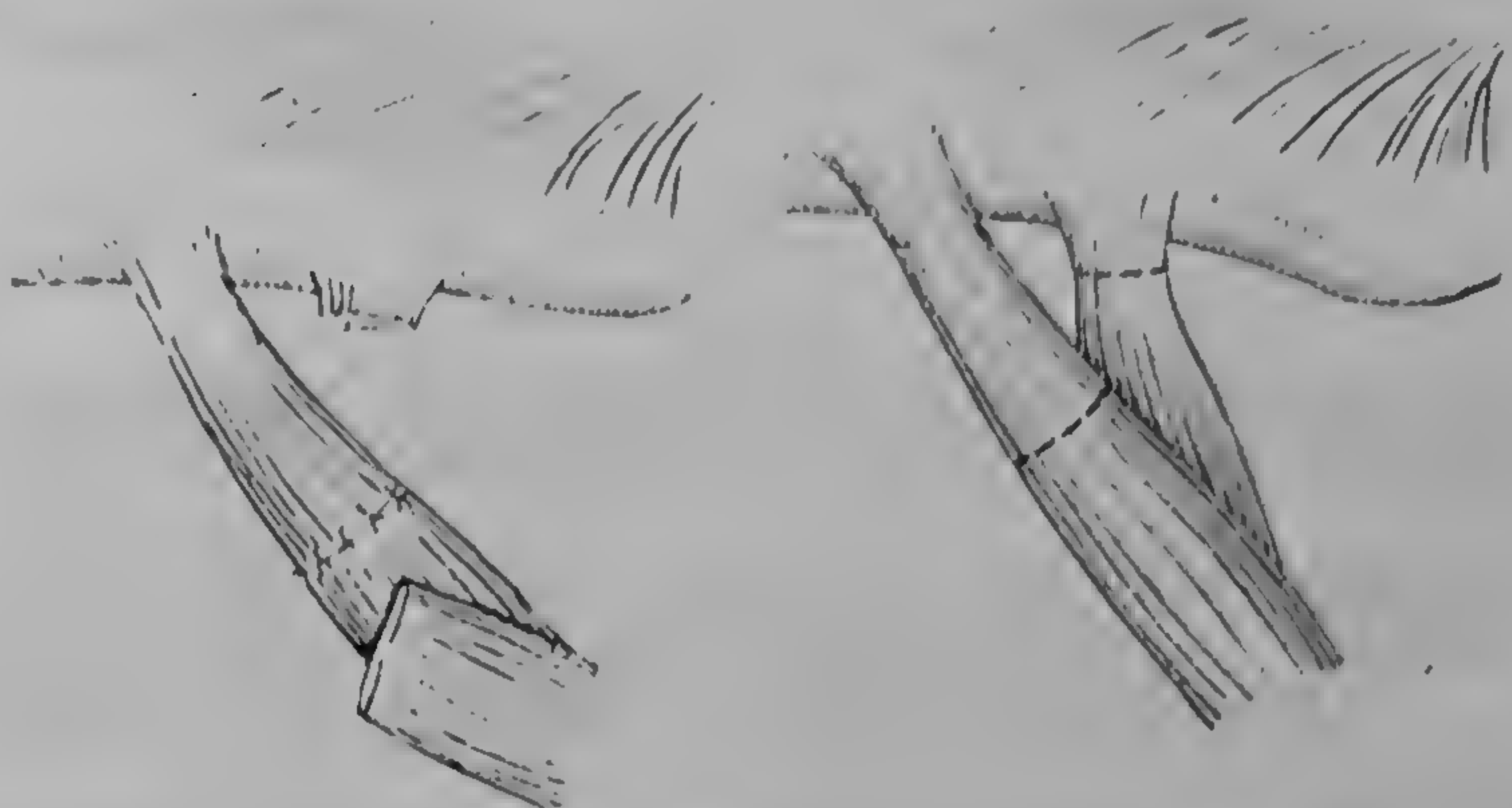


Fig. 11 — Tenoplasia sterno-cleido-mastoidianului

totală, cu convexitatea de partea opusă torticolisului, sau o scolioză dorsală omologă, cu ridicarea umărului de partea retractoriei. Alteori, compensarea se face printr-o mișcare de translație laterală a capului, produsă printr-o dublă deviație a coloanei vertebrale cervicale. Consecința acestei mișcări este o destindere a musculaturii retractate și asimetria umerilor; umărul de partea bolnavă pare mai lung ca cel de partea sănătoasă.



Fig. 12 — Imobilizarea în hipercorecție a torticolisului operat. Aparatul gipsat prinde capul și membrul superior (după Ombredanne)

Diagnosticul. Torticolisul cronic congenital este ușor de diagnosticat. Sînt însă unele forme mai mult sau mai puțin cronice de torticolis cîștigat, față de care diagnosticul diferențial se impune.

Torticolisul prin retractorie apare în urma unei adenite, a unui adenoflegmon sau a unei infecții generale. În acest caz, retractoria este datorită fie unei miozite, fie unei nevrite a spinalului. Diagnosticul se sprijină pe antecedentele bolnavului, în care se descoperă infecția.

Torticolisul nazo-faringian apare la copii în urma unei infecții rino-faringiene care cuprinde întreg sistemul ganglionar retrofaringian. Boala începe cu accese febrile, dureroase, iar atitudinea vicioasă a capului apare ca o poziție antagonică. Cînd simptomele septice cedează, deformarea rămîne.

Osteomielitele cervicale pot provoca atitudini vicioase de tipul unui torticolis. Spre deosebire de torticolisul congenital, care este nedureros și suplu, în osteomielită există dureri la nivelul coloanei cervicale însoțite de contractura

musculaturii gîtului. Este important să deosebim un torticolis congenital de un *morb Pott cervical*, cu contractură musculară de apărare. Tuberculoza cervicală se recunoaște printr-o durere profundă, localizată la ceafă, care se accentuează prin mișcări sau prin apăsare, ca și printr-o atitudine variabilă a capului, determinată de această durere.

Malformațiile osoase ale coloanei vertebrale pot de asemenea realiza forme deosebite de torticolis compensator. În aceste cazuri, pe lângă lipsa retractoriei musculare, examenul radiologic lămurește diagnosticul.

Tratamentul torticolisului congenital este chirurgical. Se practică, fie tenotomia sterno-cleido-mastoidianului (secționarea totalității fibrelor retractate ale mușchiului, la extremitatea lor mastoidiană, dar mai ales la cea claviculară), fie o tenoplastie, prin alungirea chirurgicală a mușchiului sterno-cleido-mastoidian retractat (fig. 11).

În general, tenotomia este satisfăcătoare. Proba unei intervenții corecte este făcută prin posibilitatea capului de a fi aplecat astfel încît să ia contact cu umărul de partea sănătoasă.

În cazuri de recidivă, se recomandă extirparea totală sau parțială a mușchiului.

Pentru a evita recidivele, după intervenție, capul trebuie ținut 4—6 săptămîni în hipercorecție, într-un aparat gipsat (fig. 12).

Rezultatele sînt dintre cele mai satisfăcătoare și cu atît mai bune cu cît operația se face mai devreme, în vîrsta copilăriei.

TRAUMATISMELE GÎTULUI

Traumatismele gîtului se impart în *traumatisme închise* și *deschise*. În prima categorie sînt cuprinse *contuziile* și *fracturile*, iar în cea de-a doua *rănile*.

Traumatismele închise ale gîtului sînt mult mai rare decît cele deschise. Raritatea traumatismelor închise se explică prin faptul că gîtul este apărat împotriva loviturilor directe de proeminența capului și a toracelui, între care se găsește ascuns.

CONTUZIILE

Sînt produse de o lovitură directă, de o cădere pe un corp dur, dar mai ales de strangularea regiunii. Contuziile cervicale pot fi *superficiale* sau *profunde*.

Cele superficiale trebuie amintite, deoarece un traumatism chiar ușor poate produce o sincopă prin inhibiție sau chiar moartea, atunci cînd acționează asupra unei zone reflexogene (zona prelaringiană sau pretraheală).

Contuziile profunde interesează în adîncime straturile anatomice ale gîtului. Efectul traumatismului se manifestă prin rupturi musculo-vasculare în regiunea respectivă.

Simptomele acestor contuzii sînt: dureri care se întăresc la mișcarea sau la atingerea gîtului, atitudini vicioase ale gîtului și tulburări de compresiune ale arborelui aero-digestiv, produse de hematoamele ce se dezvoltă între diferitele aponevroze cervicale.

Vasele mari ale gîtului și plexul brahial fiind bine adăpostite de straturi musculare groase, sînt foarte rar atinse chiar în contuziile profunde.

Fractura osului hioid complică uneori o contuzie profundă, mai ales la oamenii în vîrstă, la care osul își pierde elasticitatea. Fractura se produce la nivelul corpului sau la unirea corpului cu coarnele mari ale osului.

Semnele clinice sînt: durere vie și bine localizată în regiunea osului, exagerată prin apăsarea sau prin mișcările gîtului; vinătaie de intensitate variabilă; greutate în fonație; disfagie aproape completă.

Fracturile osului hioid sînt mult mai grave în cazurile în care sînt însoțite de leziuni laringo-traheale, care se exteriorizează prin dispnee, tuse și chiar spute hemoptoice.

Tratamentul fracturii constă în repaus, deoarece osul este bine fixat prin numeroase inserții musculare. În cazul deplasărilor mari ale fragmentelor, se recomandă cusătura osului sau îndepărtarea chirurgicală a fragmentelor desprinse.

RĂNILE

Sînt frecvente și foarte grave. Gravitatea lor ține de prezența în această regiune a trunchiurilor vasculo-nervoase, de importanță esențială pentru viață.

Etiologic, rănile gîtului se impart în: accidentale și prin armă de foc.

Rănilor sînt *superficiale*, cînd sînt secționare planurile anatomice situate deasupra mușchiului sterno-cleido-mastoidian, și *profunde*, cînd interesează toate straturile anatomice ale gîtului pînă la os. În cazul rănilor profunde, pot fi rănite pachetele vasculo-nervoase, laringele, traheea, faringele, esofagul, glanda tiroidă, domul pleural, etc.

RĂNILE ARTERELOR GÎTULUI

Sînt foarte grave și dau o mortalitate ridicată, prin hemoragie externă masivă și fulgerătoare, prin asfixie, sincopă, accidente cerebrale, tulburări cardiace, etc.

Aceste răni sînt cu atît mai grave, cu cît de cele mai multe ori sînt asociate cu răni ale altor organe importante din vecinătate.

Dintre artere, sînt interesate mai ales carotida primitivă și unele ramuri ale arterei subclavii (tiroidiana inferioară, vertebrala, arterele cervicale, etc.). Carotida internă și cea externă, avînd un traiect cervical mai scurt și fiind apărute de unghiul maxilarului, sînt rănite mai rar în comparație cu carotida primitivă. De asemenea, artera subclavie este mai rar rănită, fiind bine ocrotită de un plan musculo-osos.

De cele mai multe ori, rănilor arterelor se însoțesc de rănirea venelor (mai grave sînt rănirea jugularelor și a venei subclavii).

O formă specială de răni ale arterelor, asupra căreia trebuie atrasă atenția sînt *rănilor uscate*, în care rețracția intimei și spasmul vascular împiedică pentru puțin timp scurgerea de sînge. Chirurgul trebuie să cunoască această posibilitate, pentru a evita apariția hemoragiei secundare mortale.

Rănilor arterelor gîtului se manifestă de obicei printr-o hemoragie puternică (sîngele țîșnește cu presiune mare, jetul intensificîndu-se în sistolă). Compresiunea arterei pe un plan osos îngăduie transportul bolnavului la un post chirurgical.

Cînd rana cutanată este îngustă și sinuoasă, sîngele se revărsă printre țesuturi și dă naștere unui hematom enorm, care se întinde de-a lungul spațiilor conjunctive ale gîtului. În aceste cazuri, pe lîngă anemia masivă datorită hemoragiei, apar: mărirea de volum a gîtului, dispnee și disfagie.

Diagnosticul de rană arterială se pune cu destulă ușurință. Mai greu este să se stabilească artera care sîngerează. Acest fapt are mai mult o importanță teoretică, deoarece în prezența unei răni a gîtului, cu simptome mai mult sau mai puțin grave, operația de urgență este absolut necesară.

După sediul răni și traiectul său putem deduce artera lezată. Astfel, la baza gîtului pot fi atinse carotida primitivă, subclavia și ramurile ei, iar mai sus, în regiunea hioidiană, carotida internă și carotida externă cu ramurile ei.

Pulsul la temporală sau radială poate da indicații asupra rănirii arterei carotide sau subclavii.

În evoluția rănilor arterelor gîtului trebuie cunoscută posibilitatea apariției unei hemoragii secundare, mortale. Ele apar de obicei după zece zile, cînd infecția favorizează căderea cheagului sau produce erodarea peretelui arterei.

Hemoragiile secundare sînt fie unice, masive, fie repetate. Prognosticul lor este grav, deoarece intervenția chirurgicală într-un mediu septic se face în condiții neprielnice.

Printre complicațiile tîrzii întîlnim *anevrismul arterei* (urmarca unui hematom periarterial circumscris) și *anevrismul arterio-venos* (se formează prin organizarea hematomului tecilor vasculare, în care artera și vena rănito comunică între ele).

Tratamentul rănilor vasculare ale gîtului cere o intervenție chirurgicală de urgență.

Prima măsură este aplicarea unei hemostaze provizorii, prin compresiune digitală, tamponare directă, umplerea răni cu tampoane și coaserea straturilor superficiale sau prin

aplicarea unei pense hemostatice pe capetele arterei. Hemostaza provizorie poate salva viața bolnavului; aplicarea ei cere mult calm din partea chirurgului.

Hemostaza provizorie trebuie înlocuită totdeauna prin hemostază definitivă obținută prin legarea celor două capete ale arterei rănite sau prin încercarea de restabilire a circulației printr-o cusătură vasculară.

Cusătura vasculară trebuie să intre în practica obișnuită a marilor spitale de chirurgie. Cuceririle chirurgiei moderne în domeniul anesteziei, antibioticele, anticoagulantele, mijloacele de reanimare, fac din cusătura vasculară o intervenție ce poate fi folosită mai des decât s-ar crede. Este adevărat că în cazul rănilor accidentale sau de război, când există distrugerii mari de țesuturi, nu sînt date condițiile cele mai bune pentru realizarea ei. Cusătura trebuie însă încercată în toate cazurile și obligatoriu în rănile arteriale operatorii.

Legarea celor două capete ale arterei lezate face parte din operațiile de mare chirurgie și presupune, pentru a putea fi realizată, un chirurg calificat și un mediu chirurgical potrivit. Operația trebuie executată în condiții de asepsie riguroasă.

Legătura trebuie aplicată în orice caz pe ambele capete ale arterei; dacă se lasă capătul periferic nelegat, se poate produce o hemoragie secundară, în urma restabilirii circulației prin colateralele externe și anastomozele lor.

Legarea arterelor gitului poate da însă în multe cazuri accidente grave. Astfel, legarea carotidei primitive și a carotidei interne dă naștere la accidente cerebrale și oculare. Aceste accidente pot fi imediate (comă sau hemiplegie brutală) sau apar la câteva zile (hemiplegie totală sau parțială, monoplegie parțială, paralizie facială, amauroză, paralizie oculară, etc.).

În apariția acestor accidente grave, în afara lipsei de vascularizație a creierului, un rol important îl are infecția, care produce o tromboză ascendentă a carotidei ce poate ajunge pînă în artera sylviană.

Studiul fiziologic mai amănunțit, a arătat că cea mai mare parte din tulburări se produc pe cale reflexă. Blocarea zonelor reflexogene a scăzut numărul acestor accidente.

De asemenea, s-a observat că dacă la legătura carotidei se asociază legătura venei jugulare interne, numărul complicațiilor scade.

Prognosticul rănilor arteriale s-a îmbunătățit în ultima vreme în urma folosirii pe scară largă a mijloacelor de reanimare, printre care transfuziile de sînge, oxigenarea și blocajele novocainice joacă primul rol.

RĂNILE VENELOR MARI ALE GITULUI (JUGULARA, SUBCLAVIA, VERTEBRALA, etc.)

Au două urmări importante: *hemoragia externă și embolia gazoasă*.

Hemoragia externă este masivă. Sîngele este negru și curge în valuri continue din cele două capete ale venei, înecînd rana.

Embolia gazoasă este produsă de aspirația aerului în capătul de întoarcere al venei, mai ales în venele de la baza gitului. Aerul pătrunde cu un zgomot șuierător, impresionant, și bolnavul are o senzație de slăbiciune și neliniște, uneori urmînd moartea. Aspirația aerului este explicată de faptul că în venele gitului presiunea este negativă, datorită aspirației toracice, iar venele sînt aderente la planul aponevrotic, așa încît după secționare rămîn deschise.

Aspirația gazoasă este mai frecventă în rănile operatorii și excepțională în cele accidentale.

Ca accidente secundare ale rănilor venelor, s-au descris: flebite cu tromboze, urmate de hemoragii și embolii septice. Aceste accidente s-au rarit în urma folosirii pe scară largă a antibioticelor și a anticoagulantelor.

Tratamentul rănilor venelor se rezumă la oprirea hemoragiei și împiedicarea pătrunderii aerului în lumenul vasului. Hemostaza provizorie de urgență, prin apăsare, este necesară până la executarea unei hemostaze definitive. Legarea celor două capete ale venei este bine suportată.

Tulburările care apar — cianoză, edem al feței, cefalee, miopie — au un caracter tranzitoriu.

Tulburări grave dă numai legătura ambelor jugulare, care este cu totul excepțională. Cusătura vasculară a unui trunchi venos mare poate fi încercată în unele răni operatorii. În rănilor accidentale infectate este mai totdeauna urmată de insucces.

RĂNILE CANALULUI TORACIC

Sînt rare și se produc uneori prin traumatizarea accidentală sau operatorie a regiunii supraclavii stîngi.

Rănirea canalului toracic se recunoaște prin scurgerea unui lichid gros, lăptos, lichidul limfatic.

Pierderea masivă a lichidului limfatic (uneori bolnavul pierde cîțiva litri pe zi) atrage după sine o slăbire rapidă a bolnavului, însoțită de toate semnele unei deshidratări masive: sete vie, oligurie, amețeli, sincopă.

Tratamentul rănii canalului toracic constă în legarea imediată a acestuia. În rănilor mici parțiale, se poate încerca tamponarea rănii.

RĂNILE NERVILOR GÎTULUI

Rănilor gîtului pot interesa toți nervii acestei regiuni: plexul cervical, plexul brahial, pneumogastricul, simpaticul, recurentul, spinalul, marele hipoglos.

Simptomele acestor răniri sînt strîns legate de funcția trunchiului nervos atins. Ele se asociază de obicei la simptomele date de lezarea altor organe, în special vasele mari.

Rănirea plexului brahial determină paralizia grupelor musculare corespunzătoare (paralizie de tip radicular, superior, inferior sau total).

Secțiunea nervului pneumogastric produce simptome persistente (paralizia recurentului) și simptome tranzitorii (tuse, dispnee, accelerarea pulsului). Este de reținut că secțiunea nervului nu determină tulburările grave la care ne-am putea aștepta. În schimb, iritația operatorie a nervului este mult mai gravă și se manifestă prin bradicardie, tuse și dispnee violentă, vărsături și chiar sincopă mortale. Aceste tulburări subliniază importanța infiltrațiilor cu novocaină și chiar blocajul novocainic, cînd se lucrează pe pachetele vasculo-nervoase.

Rănirea recurentului atrage după sine paralizia completă și definitivă a coardei vocale corespunzătoare.

Rănirea marelui hipoglos dă o hemipareză linguală cu conservarea sensibilității.

Rănirea lanțului simpatic cervical produce o simptomatologie mai complexă. Paralizia, legată de întreruperea sa completă, se manifestă prin: mioză, căderea pleoapei superioare, hemicongestie, hemisudație, hemihipertermie a feței de partea interesată. În cazurile în care secțiunea este incompletă, găsim semne de excitație a simpaticului: midriază, exoftalmie, paloarea feței.

În practică, în rarele cazuri în care se observă rănirea simpaticului, separația dintre simptomele de paralizie și cele de excitație nu este așa de netă.

Tratamentul. În ce privește tratamentul chirurgical, el este indicat în rănilor nervilor motori, unde se recomandă cusătura nervului.

ANEVRISMELE ARTERELOR GITULUI

Anevrismele arteriale și arterio-venoase ale vaselor gitului constituie, prin frecvența și gravitatea lor, un capitol însemnat de patologie chirurgicală. Gravitatea acestor anevrisme este legată de localizarea lor pe vasele principale care asigură circulația cranio-cerebrală. Tulburările circulatorii produse de asemenea anevrisme au o rezonanță deosebită asupra funcției creierului.

Sînt mai des întîlnite anevrismele arterelor carotide și ale arterei subclavii.

ANEVRISMUL ARTEREI CAROTIDE PRIMITIVE

Anevristmul arterei carotide primitive este cel mai frecvent dintre anevrismele gitului. De cele mai multe ori este de cauză traumatică (contuzie, ruptură sau rană arterială). Anevristmul se produce prin dilatarea peretelui la nivelul unei cicatrice arteriale sau prin dilatarea unui perete arterial slăbit de un proces patologic.

În urma rănirii rezultă un hematom în teaca arterei carotide. Acesta, organizîndu-se, dă naștere la un anevrism. Cum de obicei sînt rănite în același timp carotida și jugulara internă, se produce mai des un anevrism arterio-venos.

Rănirile de război produc cele mai multe dintre aceste anevrisme.

Mai rare sînt anevrismele de origine infecțioasă, în care sifilisul ar avea un rol principal.

Anevristmul carotidei primitive se localizează în segmentul cervical al arterei, mai ales la originea sau bifurcația ei.

Anatomia patologică. Sacul anevrismal este de obicei rotund. El ajunge la mărimea unui ou sau a unei mandarine.

Anevristmul apasă și deplasează organele din vecinătate (trahee — esofag), din care cauză apar tulburări ale funcției acestor organe.

Alteori din cauza reacției perianevrismale, organele din vecinătate aderă strîns la peretele anevrismului, astfel încît anevristmul se poate deschide cu ușurință în lumenul lor. Nervii gitului pot fi prinși în țesutul perianevrismal, ceea ce explică toate semnele de iritație nervoasă care însoțesc evoluția unui anevrism.

Simptomele. Anevristmul arterei carotide primitive prezintă trei feluri de semne clinice: semne comune tuturor anevrismelor, semne de compresiune ale organelor din vecinătate și semne cerebrale determinate de perturbările circulației creierului.

Anevristmul se prezintă ca o tumoare mobilă ce poate fi pipăită cu ușurință, moale, reductibilă, pulsatilă, avînd bătaii sincrone cu pulsațiile cardiace. Anevristmul se mărește ritmic la fiecare pulsație a inimii. La auscultație se aude un suflu sistolic. Examinarea gurii descoperă o tumoare pulsatilă caracteristică, localizată în zona juxtaamigdaliană.

Ca semne ajutătoare, s-au mai descris: întîrzierea pulsului periferic la temporală și facială și scăderea vizibilă a tumorii anevrismale cînd artera e comprimată sub anevrism.

Semnele de compresiune arată suferința organelor cuprinse în reacția perianevrismală. Astfel, compresiunea jugularei interne se manifestă prin dilatarea venelor superficiale și cianoza feței; compresiunea conductului laringo-traheal prin dispnee, respirație stertoroasă, crize de sufocație; a esofagului prin disfagie; a recurentului prin răgușeală, afonie, tuse, dispnee cu cornaj; a simpaticului prin sindromul Claude Bernard-Horner (mioză, înfundarea globului ocular, îngustarea despicioăturii palpebrale); a marelui hipoglos prin hemipareza și hemiatrofia limbii, etc.

Tulburările în circulația cerebrală sînt semnalate prin oafalee, amețeli, pulsații dure-roase în cap, adesea insuportabile, care neurastenizează bolnavul, hiperestezia pielii capului, tulburări de vedere cu amauroză trecătoare.

Anevrismul carotidei primitive evoluează cu repeziciune. Dacă nu este operat, moartea se produce în câteva luni, fie prin ruptura anevrismului, fie printr-o asfixie brutală provocată de compresiunea traheei la care se asociază și o inhibiție spasmodică.

Desori se produc embolii cerebrale, prin ruperea de fragmente trombotice din sacul anevrismal. Aceste embolii sînt urmate de hemiplegie și cecitate. Ele se repetă pînă la moarte.

Diagnosticul. Este destul de greu de făcut diagnosticul diferențial cu alte tumori cervicale, care sînt ridicate de pulsațiile transmise de vasele gitului. În această categorie intră diferitele adenite cervicale, tumorile maligne și benigne ale gitului, gușile vasculare, umorile glandei carotide. O examinare atentă, pe lingă cunoașterea caracteristicilor fiecărei boli, îngăduie stabilirea diagnosticului.

Mult mai grea este precizarea localizării anevrismului pe traiectul arterei. Numai arteriografia poate da indicații în acest sens.

Tratamentul anevrismului arterei carotide primitive este chirurgical. Metodele de tratament chirurgical sînt de două feluri: unele în care se întrerupe circulația prin artera respectivă și altele în care această circulație este păstrată.

Din prima categorie fac parte: legarea arterei sub anevrism; secționarea anevrismului între două legături aplicate deasupra și dedesubtul lui; extirparea anevrismului după disecția lui și legarea arterei supra- și subanevrismal. Ultima intervenție este cea mai logică, deoarece îndepărtează sacul anevrismal, care este un focar de iritație. Întreruperea circulației prin carotida primitivă poate da tulburări grave în funcția creierului. În vederea reușitei unui tratament chirurgical și pentru stabilirea unei circulații colaterale indostulătoare, se vor face preoperator, zilnic, timp de câteva săptămîni, ședințe de compresiune manuală a arterei carotide primitive, de durată progresiv crescîndă. În cazurile în care încercările inițiale de compresiune ale carotidei sub anevrism produc contracții clonice sau chiar o hemipareză trecătoare, de partea opusă a corpului, operația e contraindicată.

Dacă s-a făcut o bună pregătire preoperatorie, asociată cu novocainizarea regiunii intraoperator și folosirea anticoagulantelor (heparina), tulburările cerebrale postoperatorii au un caracter trecător și circulația se restabilește după cîtva timp. Chiar dacă se produc accidente circulatorii cu caracter definitiv, ele sînt mult mai puțin grave decît cele observate după legarea practică pentru o rană a arterei.

Metodele conservatoare, constau din endoanevrismorafii care încearcă să închidă gitul sacului anevrismal prin folosirea peretilor acestui sac.

O altă metodă, este extirparea sacului urmată de coaserea cap la cap a arterei. Operația necesită un instrumentar special, un oarecare exercițiu din partea chirurgului și folosirea pe scară largă a terapiei antiinfecțioase și anticoagulante.

Anevrismele arterei carotide primitive așezate la originea acestei artere, sau cele situate la bifurcația carotidei, pun probleme speciale.

În primul caz se poate încerca tripla legătură; carotida, subclavia și trunchiul brahio-cefalic, sau, dacă aceasta nu e posibilă, legarea carotidei primitive sub anevrism.

În ceea ce privește anevrismul bifurcației carotidei primitive, s-a recomandat extirparea furcii carotidiene și restabilirea circulației prin anastomozarea carotidei interne și a celei externe.

ANEVRISMUL EXTRACRANIAN AL ARTEREI CAROTIDE INTERNE

Anevrismele situate în partea extracraniană a carotidei interne sînt de un prognostic grav, din cauza tulburărilor pe care le produc în irigația creierului.

Cînd sînt localizate în partea superioară a arterei, ele umplu spațiul retrostilian fără să se exteriorizeze și prezintă o serie de semne caracteristice.

În asemenea cazuri în faringo se observă o tumoare pulsatilă expansivă, care se reduce prin apăsare, iar la auscultare în regiunea parotidiană se percepe un suflu sistolic. Semnele de compresiune, mai ales ale trunchiurilor nervoase, care în această regiune sînt apropiate unele de altele, sînt foarte accentuate și realizează un tablou clinic complex.

Diagnosticul diferențial al unui asemenea anevrism, cu un sarcom pulsatil, o tumoare a vîlului palatin, un abces rece se face destul de greu.

Tratamentul constă în legarea subanevrismală a arterei sau chiar în legarea arterei carotide primitive.

ANEVRISMELE ARTEREI CAROTIDE EXTERNE

Anevrismele arterei carotide externe sînt rare. Ele se localizează în regiunea cervicală a arterei sau în regiunea intraparotidiană.

Simptomele sînt cele ale unui anevrism carotidian, în general.

Tratamentul constă, pentru anevrismele localizate în segmentul cervical, în extirparea sacului, cu legarea arterei și a colateralelor principale. Cînd anevrismul este situat în apropierea carotidei primitive, se pune problema legării acesteia, ceea ce atrage după sine toate riscurile de care am amintit.

În cazul anevrismelor intraparotidiene nu se poate face extirparea sacului din cauza vecinătății nervului facial. Se recomandă, de aceea, legarea carotidei externe juxtaparotidian, asociată, fie cu legarea carotidei externe de partea opusă, fie cu legarea colateralelor principale (temporala, faciala, occipitala, etc.) de aceeași parte.

ANEVRISMELE ARTEREI SUBCLAVII

Anevrismele arterei subclavii urmează ca frecvență celor ale arterei carotide primitive.

Apar în urma unei răni a arterei, unei contuzii a acesteia prin fractura claviculei sau printr-un traumatism continuu, determinat, fie de prezența unei coaste supranumerare, fie de contractura mușchilor scaleni.

Anevrismul arterei subclavii se localizează în primul segment (intrascalenic) și în al treilea segment (extrascalenic) al arterei. Localizarea interscalenică este cu totul excepțională.

Anevrismul primului segment are simptome asemănătoare anevrismelor trunchiului brahiocefalic. Este o tumoare pulsatilă, expansivă, cu localizare suprasternală. La auscultare se percepe un suflu sistolic. Semnele de compresiune ale organelor din vecinătate se manifestă prin: dispnee, disfagie, semne de paralizie recurentială și stîngenirea circulației colaterale a capului și gitului.

Anevrismele extrascalenice se exteriorizează supraclavicular, fiind din această cauză ușor de diagnosticat. Ele prezintă toate caracterele anevrismelor, avînd specific numai localizarea și tulburările care decurg din aceasta. Un simptom important pentru diagnostic este întîrzierea constantă a pulsului la artera radială de partea unde se găsește anevrismul.

Tulburările funcționale datorite suferinței venei subclavii și a plexului brahial sînt: edem al membrului superior cu dilatarea venelor, dureri, pareze, tulburări trofice.

Evoluția este gravă. Fără operație, într-un interval de timp pînă la doi ani, anevrismul poate să se rupă în trahee, în pleură sau la baza gitului.

Tratamentul. Pentru anevrismele localizate intrascalenic, tratamentul constă în legarea arterei sub anevrism. Pentru anevrismele localizate extrascalenic, se recomandă extirparea sacului și legarea arterei.

Endoanevrismorafia a dat de asemenea rezultate bune în cazurile în care s-a putut aplica.

ANEVRISMELE ARTERIO-VENOASE JUGULO-CAROTIDIENE

Aceste aneurisme sînt urmarea rănirii în același timp a carotidei primitive și a jugularei interne.

Ele se dezvoltă imediat după traumatism sau după un interval de timp variabil. În primul stadiu evolutiv după rănire se produce un hematom arterio-venos închistat, prin care se stabilește ulterior comunicarea între arteră și venă. Depresiunea inspiratorie specifică venelor gîtului, favorizează formarea anevrismului arterio-venos.

Anevristmul se poate prezenta: ca o simplă fistulă arterio-venoasă fără sac; ca un anevrism, cu sac intervascular dezvoltat în dauna arterei sau a venei; în sfîrșit, ca un hematom închistat intermediar, căptușit de un epiteliu, dar lipsit de țesutul elastic caracteristic vaselor. Circulația venoasă este modificată; apare dilatația enormă a jugularei și a vaselor feței, care se arterializează.

Ca la toate aneurismele, organele de vecinătate suferă modificări și tulburări prin compresiune sau prin înglobarea în reacția perianevrismală.

Anevristmul arterio-venos se manifestă ca o tumoare moale, pulsatilă și reductibilă. La pipăit se constată semnul caracteristic: trilul sau freamătul continuu, cu întărire sistolică sincronă cu pulsul. El se transmite de-a lungul carotidelor, atît ascendent, cît și descendent. Bolnavul percepe și el acest freamăt ca un zgomot care-l împiedică să doarmă.

Ca o urmare a comunicării arterio-venoase, sîngele în circulația cerebrală scade, iar efortul inimii crește. La acestea se adaugă puternice reflexe vasculare.

Bolnavul prezintă tulburări cerebrale, cefalee periodică, epistaxis, fotofobie, amețeli, greață, tulburări ale văzului și auzului.

Tulburările cardio-vasculare se instalează mai tîrziu și se manifestă prin semnele insuficienței progresive a inimii drepte, apoi a inimii stîngi. În afara acestor semne principale, se mai întîlnesc semne de iritație prin compresiunea nervilor gîtului.

Hipopresiunea carotidiană determină excitația reflexogenă a zonei sinului carotidian.

În evoluția lor, aneurismele arterio-venoase prezintă o serie de complicații (ruptura anevrismului, hemoragia secundară, infecția, etc.), care întunecă mult prognosticul acestei boli grave.

Tratamentul anevrismului arterio-venos este chirurgical. El se aplică după un interval de cel puțin trei săptămîni de la rănire. În acest timp, simptomele septice și de iritație se atenuează, anevristmul se organizează și colateralele au timp suficient să se dezvolte.

Actul chirurgical urmărește păstrarea căii arteriale principale. În rarele cazuri, cînd există un canal intermediar, legătura bilaterală a acestuia (de partea arterei și a venei), este suficientă și dă un rezultat foarte bun.

Obişnuit, reconstrucția arterei prin închiderea orificiului ei de comunicare se face, fie prin coaserea rupturii arteriale, fie folosind ca material plastic peretele venei jugulare, după ce mai întîi vena a fost legată la cele două capete.

În cazurile în care nu se pot executa operațiile amintite, se recurge la cvadrupla legătură (legarea arterei și a venei dedesubtul și deasupra anevrismului), cu sau fără extirparea sacului. Această operație dă rezultate mult mai puțin bune cîci întrerupe calea arterială principală.

ANEVRISMELE ARTERIO-VENOASE ALE SUBCLAVIEI

Sînt rare și totdeauna de cauză traumatică. De obicei se localizează în segmentul extrascalenic al arterei.

Semnele anevrismului se ivesc cu atît mai repede, cu cît comunicarea arterio-venoasă este mai mare.

Tumoarea anevrismală (cît o nucă sau un ou) este reductibilă, pulsatilă și prezintă trîl și un suflu continuu cu întărire sistolică, caracteristic.

Pulsul radial este mai slab și întîrziat.

Venele membrului superior, cîteodată și ale gîtului și toracelui, sînt dilatate și arterializate. Uneori se observă un edem voluminos al membrului superior.

O dată cu aceste semne apar tulburări funcționale cardio-pulmonare importante. În urma trecerii singelui arterial în sistemul venos, presiunea venoasă crește. Urmarea este instalarea unei hipertrofii cardiace compensatorii, urmată de dilatație cardiacă și de semnele unei insuficiențe cardiace.

Tratamentul chirurgical constă în endoanevrismorafie sau în cvadrupla legătură, care, în această localizare a anevrismului arterio-venos, dă rezultate bune.

În unele cazuri s-a obținut vindecarea, fără intervenție chirurgicală.



BOLILE INFECȚIOASE ȘI PARAZITARE ALE GÎTULUI

ADENITELE ȘI ADENOFLEGMOANELE GÎTULUI

ADENITELE CERVICALE ACUTE

Adenitele cervicale acute sînt inflamații ale ganglionilor gîtului, de cele mai multe ori secundare unor procese inflamatorii localizate la cap, gît, față. Dintre aceste procese amintim: rănile pielii capului, feței sau gîtului; o excoripație sau un furuncul al urechii; ulcerările buzei, gingiei sau limbii; ulcerările patologice intrabucale (tuberculoase, sifilitice, canceroase suprainfectate); osteo-periostitele dentare; cariile penetrante interesînd ligamentul alveolo-dentar (unde se găsesc limfaticele peridentare); accidentele inflamatorii determinate de maseaua de minte; bolile infecțioase însoțite de angine și amigdalitele.

Aceste adenite se întîlnesc la orice vîrstă și în proporții egale la ambele sexe.

Copilăria și adolescența — vîrsta dentiției și a anginelor — sînt mai expuse la apariția adenitelor.

Pentru ușurarea diagnosticului, trebuie să se știe că între infecția primitivă și localizarea adenitelor secundare există un raport anatomic constant. Astfel, în cazul proceselor inflamatorii ale pielii capului, adenitele se localizează la ganglionii mastoidieni și preauriculari; în cele ale feței, la ganglionii genieni și submaxilari; în cele ale buzelor și gingiilor, la ganglionii submaxilari și submentonieri, iar în cele ale cavității bucale, la ganglionii retromaxilari și carotidieni.

Adenita acută prinde la început un singur ganglion; apoi, unul după altul sînt prinși și ceilalți din grupul respectiv, primul ganglion atins rămînînd totdeauna cu volumul cel mai mare.

La pipăit, ganglionul mărit de volum este dureros. Bolnavul are dureri care se măresc prin mișcările gîtului.

Ganglionii, deși măriți, își păstrează forma și sînt mobili pe planurile anatomice înconjurătoare.

Starea generală a bolnavului se resimte.

Evoluția adenitei acute se face spre vindecare sau spre adenoflegmonul cervical.

Diagnosticul diferențial al adenitei cervicale acute trebuie făcut cu: chistul congenital al gîtului; diferitele abcese și flegmoane ale gîtului; infiltrațiile difuze actinomicotice sau canceroase; tiroiditele și tumorile benigne și maligne cu localizare cervicală.

Tratamentul acestor adenite se adresează, în primul rînd, cauzelor care le produc. Local, se folosește un tratament revulsiv prin comprese și agenți fizici (raze ultrasonice, ultraviolete, raze Röntgen). Tratamentul general antiinfecțios (penicilină, sulfamide) trebuie folosit totdeauna.

ADENOFLEGMOANELE CERVICALE

Adenoflegmonul este transformarea purulentă a unei adenite acute, însoțită de o reacție locală și generală accentuată. În aceste cazuri, infecția nu se face direct, ci de la distanță, prin teritoriul limfatic aferent.

Frecvența și varietățile anatomice ale adenoflegmoanelor sînt legate de abundența ganglionilor la nivelul gîtului (submaxilari, submentali, tiro-hioidieni, retrofaringieni, carotidieni etc.), ca și de multiplele posibilități de infecție a acestor ganglioni prin pătrunderea microbilor piogeni la nivelul teritoriilor cutanate și mucoase tributare lor. De fapt, la baza adenoflegmoanelor cervicale stau aceleași cauze descrise în cadrul adenitelor acute.

Abcese și flegmoanele gîtului pot fi *circumscrise* sau *difuze*. Topografia lor este hotărîtă de repartiția ganglionilor, ca și de anatomia fasciilor cervicale, care au un rol important în limitarea unora dintre aceste procese inflamatorii. Din acest punct de vedere se cunosc cîteva spații principale delimitate de fasciile gîtului: *spațiul retrovisceral*, care se găsește între esofag și fascia prevertebrală; *spațiul perivisceral*, cuprins între trahee și mușchii subhioidieni (este spațiul în care se află corpul tiroid); *spațiul vascular*, situat de-a lungul tecii vaselor carotide; *spațiul suprasternal*, între stern și istmul tiroidian; regiunea *submaxilară*.

Din punct de vedere al localizării se deosebesc mai multe varietăți: abcese submaxilare și submentoniere, avînd ca poartă de intrare a infecției dinții, gingiile, obraji și buze; flegmoanele spațiului vascular (localizate pe fața profundă a sterno-cleido-mastoidianului, de-a lungul vaselor) urmînd infecțiilor din gură, amigdale, faringe; flegmoanele cefii, la care infecția pornește de la pielea păroasă a capului, urechea mijlocie, mastoidă; flegmoanele supraclaviculare, care apar în urma unei celulite cervicale supurate sau a unei limfadenite și adenoflegmonul subhioidian al regiunii mediane a gîtului, care prezintă două forme: superficială (suprasternală) și profundă (ocupă spațiul previsceral și are tendința să difuzeze în torace).

Un adenoflegmon superficial al gîtului începe ca o adenită acută, care se dezvoltă rapid, crește și difuzează, înglobînd ganglionii vecini. Semnele funcționale se exagerează, durerea devine puternică, înțepătoare.

Bolnavul are febră mare, insomnie, adinamie, o stare generală proastă.

Se formează o placă indurată, care cuprinde într-o masă comună, atît planurile superficiale, cît și cele profunde. Pielea este roșie și edemațiată. În centrul acestei plăci apare curînd fluctuația, semnul unei colecții purulente. Intervenția chirurgicală este necesară, pentru a grăbi vindecarea și a împiedica apariția unei fistulizări, insuficiente pentru drenajul puroiului.

În cazul adenoflegmoanelor profunde, mascate prin mase musculare și aponevrotice, puternice, semnele generale (febra, alterarea stării generale, insomnie) sînt pe primul plan. Local nu se simte decît o împăstare profundă, difuză, foarte dureroasă. Durerea nu are un punct de localizare precis; ea iradiază în toate direcțiile. Diagnosticul este în aceste cazuri mult mai greu de precizat, ceea ce face ca intervenția chirurgicală să fie practică uneori tîrziu, atunci cînd infecția a invadat spațiile conjunctive ale gîtului.

ADENITELE CRONICE

Adenitele cronice pot fi: simple, tuberculoase, sifilitice și canceroase. Majoritatea adenitelor cervicale cronice sînt tuberculoase, fapt ce trebuie reținut în vederea unui diagnostic corect.

ADENITA CRONICĂ SIMPLĂ, NESPECIFICĂ

Este urmarea unei leziuni infectate persistente, cutanate sau mucoase, din teritoriul limfatic al ganglionilor gâtului (pielea păroasă a capului, buze, gingii, gură, gât). Ea este mai frecventă în copilărie, înaintea vârstei de 10 ani.

La examenul clinic se descoperă un ganglion mărit de volum, de consistență mai dură, nedureros. Acest ganglion care nu depășește mărimea unei migdale, nu supurează. Semnele subiective sînt aproape inexistente.

Tratamentul. Este necesară căutarea porții de intrare și tratamentul acesteia. În lipsa porții de intrare, sau dacă adenita persistă cu tot tratamentul cauzal aplicat, este corect să interpretăm adenita ca fiind de natură tuberculoasă și să extirpăm ganglionul solitar.

ADENITA CRONICĂ TUBERCULOASĂ

Lanțul ganglionar cervical este una dintre localizările obișnuite ale tuberculozei ganglionare. Această formă cervicală urmează, ca frecvență, localizării traheo-bronșice și mezenterice.

Tuberculoza ganglionară a gâtului este deseori primitivă. Bacilul ajunge la nivelul ganglionilor pe cale limfatică. De cele mai multe ori poarta de intrare este o leziune buco-faringiană traumatică sau inflamatorie banală. Cariile dentare și infecțiile amigdalene frecvente la copii joacă un rol principal în favorizarea infecției tuberculoase. Controlul acestor afirmații a fost făcut prin descoperirea bacililor Koch virulenți la suprafața amigdalelor, a mucoasei nazale și chiar în cariile dentare. Posibilitățile de inhalare și ingerare ale bacilului sînt suficiente pentru a explica inocularea bacilului tuberculos la nivelul leziunilor buco-faringiene cele mai banale.

Tuberculoza ganglionară a gâtului e uneori secundară unei leziuni tuberculoase primitive a mucoasei buco-faringiene, pleuro-pulmonare sau peritoneale.

Adenita tuberculoasă se întâlnește la orice vîrstă, avînd însă maximum de frecvență în cea de-a doua copilărie și la pubertate. Cauzele predispozante sînt reprezentate de: boli infecțioase anergizante, factorul de creștere, condiții rele de igienă și alimentație etc.

Tuberculoza ganglionilor limfatici trebuie privită ca manifestarea unei boli generale, care se dezvoltă frecvent pe fondul unei hiperergii pronunțate. Uneori, un mic proces tuberculos localizat într-un ganglion limfatic periferic oglindește, pe de o parte, starea întregului organism, iar pe de alta, exercită o acțiune asupra întregului organism, asupra tuturor sistemelor sale fiziologice, modificînd reactivitatea generală. În aceste cazuri se produc, în primul rînd, modificări din partea sistemului nervos periferic și central, din partea funcțiilor endocrine și a metabolismului bazal. La baza modificării reactivității generale a bolnavului stau reacțiile de răspuns ale organismului la excitantul specific microbial.

Anatomia patologică. Se disting două tipuri de tuberculoză ganglionară cervicală: *forma cazeoasă* (tipul cel mai frecvent) și *forma limfomatoasă*.

Forma cazeoasă se caracterizează prin hipertrofie ganglionară, cu sau fără tuberculi miliari, procese de cazeificare, abcese reci ganglionare, fistule tuberculoase. Uneori, ganglionii rămîn în stadiul de hipertrofie și suferă un proces de scleroză prin care tuberculoza se vindecă.

Forma limfomatoasă, mai rară, se manifestă printr-o mărire importantă a ganglionilor. Pe secțiune, ganglionii nu prezintă semne de cazeificare sau de supurație. Inocularea la cobai este pozitivă, fiind astfel concludentă pentru natura tuberculoasă a formei limfomatoase.

Simptomele. Adenopatia tuberculoasă cervicală — forma cazeoasă — este monoganglionară (fig. 13) sau poliganglionară. De obicei este poliganglionară. În acest caz pot fi prinse una sau mai multe grupe ganglionare sau chiar totalitatea ganglionilor latero-cervicali (fig. 14).

Ganglionii prezintă diferite stadii evolutive, așa încît găsim ganglionii duri, alături de ganglioni ramoliți sau chiar fistulizați.

În evoluția tuberculozei ganglionare apare cazeificarea — *abcesul rece ganglionar*. În această fază, procesul patologic se petrece în ganglion; țesutul conjunctiv înconjurător nu este prins. Ganglionii sînt independenți unul de altul, mobili pe planurile profunde, neaderenți la piele.

Mai tîrziu, din cauza prinderii țesuturilor periganglionare, aspectul clinic se modifică. Ganglionii se tolesc într-o masă unică, neregulată și fixă. În unele părți, tumoarea ganglionară este dură, în altele fluctuantă. Pielea este aderentă, se înroșește, se subțiază și perforează. Astfel iau naștere fistulele tuberculoase (fig. 15). Fistulele tuberculoase au un traiect neregulat, scurt și care conduce pînă la cavitatea formată de ganglionul parțial distrus. Orificiul fistulei este vînat, pielea din jur este subțire, neregulată și dezlipită.

Adenita tuberculoasă se poate opri și într-o fază de preramoliție, în care poate rămîne multă vreme.

Tuberculoza ganglionară este nedureroasă și oricît de voluminoasă ar fi adenopatia, nu comprimă organele gîtului.

În formele fistulizate se produc suprainfecții care complică atît diagnosticul cît și prognosticul.

Forma hipertrofică pseudolimfadenică se înfățișează ca tumori ganglionare uni- sau bilaterale. Ganglionii sînt rotunzi sau ovali, avînd un volum ce poate merge pînă la acela al unui ou, de consistență elastică, fără indurație, fără fluctuantă, totdeauna mobili sub piele. Gîtul apare îngroșat, proconsular. Ganglionii sînt liberi, fără periadenită și nu supurează.

Cu totul excepțional s-au descris forme maligne, cu evoluție rapidă, cînd sînt prinse și alte grupe ganglionare în afara celor cervicale. Se produce alterarea stării generale, apare febra neregulată și bolnavul se cașectizează.

Diagnosticul. Pentru stabilirea diagnosticului se impune un examen clinic amănunțit al bolnavului, examene radiologice pulmonare repetate, determinarea vitezei de sedimentare,



Fig. 13— Adenită tuberculoasă monoganglionară la o femeie de 39 de ani

Fig. 14— Adenopatie tuberculoasă latero-cervicală bilaterală (colecția prof. Longhin)

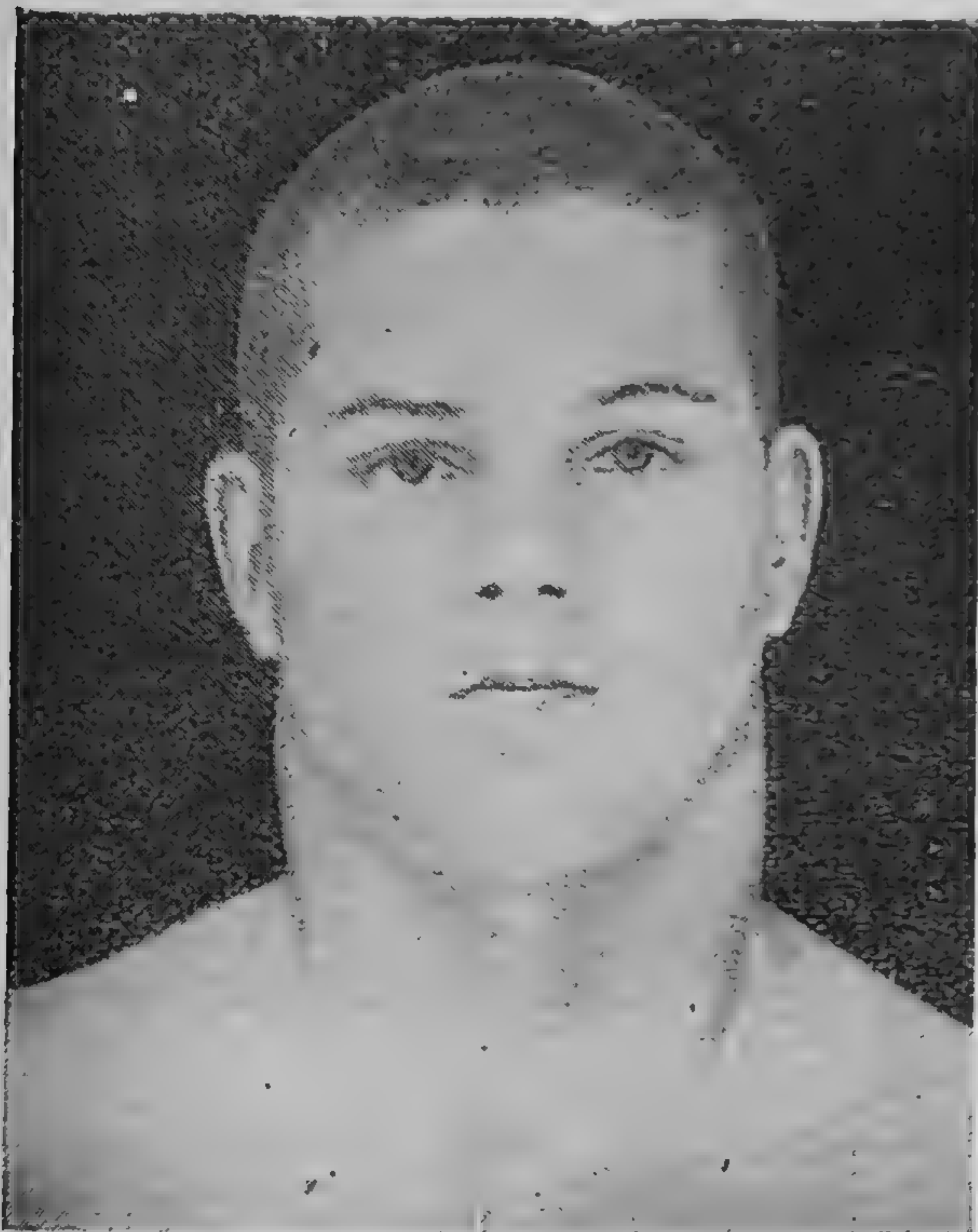




Fig. 15 — Adenopatie cervicală dreaptă tuberculoasă, fistulizată (colecția prof. Longhin)

examenul bacteriologic al puroiului obținut prin punția ganglionilor și inocularea lui la cobai. Adesea este necesară biopsia.

Tuberculoza ganglionară cervicală trebuie deosebită de o serie de boli cu aspect tumoral, care se întâlnesc în regiunea gâtului (adenita cervicală simplă, adenopatia sifilitică, adenopatia canceroasă, limfadenomul, limfosarcomul, limfogranulomatoza malignă, gușile aberante, etc.).

Dintre aceste boli, mai des luate în discuție sînt următoarele:

Adenopatia sifilitică. Sînt prinse mai multe grupe ganglionare. Ganglionii sînt mici, nedureroși, iar dintre ei, unul sau doi sînt de volum mai mare. Adenopatia sifilitică nu supurează niciodată.

Adenopatiile canceroase. Ganglionii sînt de duritate lemnoasă, fixați prin aderențe de țesuturile înconjurătoare. Modificarea stării generale este constantă.

Limfosarcomul. Ganglionii, indurați, se contopesc într-o masă unică, imobilă și neregulată, care comprimă organele vecine, producînd tulburări grave.

Limfogranulomatoza malignă. Cînd începe la gît, poate fi confundată cu limfomul tuberculos.

Deosebirea se face prin extensia rapidă a limfogranulomatozei maligne la alte grupe ganglionare (axilare, inguinale, mai ales mediastinale) prin evoluția sa adeseori febrilă, prin prezența pruritului, a splenomegaliei și a modificărilor sanguine.

Tratamentul. În general, prognosticul este bun, nu numai ca urmare a tratamentului, dar și din cauza naturii benigne a tuberculozei localizate. Cu toate acestea, tuberculoza ganglionară nu trebuie privită numai prin prisma manifestărilor locale. Ea nu este lipsită de pericolul diseminării în viscere, fapt care agravează mult prognosticul și impune în toate cazurile un tratament precoce și serios.

Tratamentul medical al tuberculozei ganglionare este general și local.

Tratamentul general (cură de repaus, supraalimentație, aero- și helioterapie) dă rezultate satisfăcătoare. Ca tratament medicamentos, sărurile de calciu, untura de pește, preparatele de iod și arsen, opoterapia, stimulează starea generală și prin aceasta grăbesc vindecarea.

Autorii sovietici au folosit tratamentul desensibilizant cu tuberculină. Ei au pornit de la concepția că tratamentul adenitelor tuberculoase trebuie să fie patogenic, urmărind desensibilizarea organismului. Acest tratament trebuie făcut deosebit de prudent, uneori sub observare în spital, altfel poate da o reacție focală care agravează evoluția tuberculozei.

La nevoie se poate folosi tratamentul general cu antibiotice (PAS, hidrazidă, streptomycină).

Razele ultraviolete aplicate local sau general au o acțiune curativă de prim ordin. Ele acționează ca stimulatoare ale întregului organism, schimbînd metabolismul general în sens favorabil.

Cura heliomarină își datorește în parte efectul razelor ultraviolete. Se adaugă în plus acțiunea curenților de aer și a compoziției aerului din regiunile maritime.

Atât razele ultraviolete, cât și cura heliomarină, sînt contraindicate în adenitele tuberculoase însoțite de tuberculoză pulmonară evolutivă. În acest caz, ele sînt periculoase, deoarece înrăutățesc evoluția tuberculozei.

M. D. Ebici a obținut rezultate bune prin doze mici de roze Röntgen aplicate pe ganglionii paravertebrali ai sistemului nervos simpatic și ganglionii limfatici inflamați.

Autorul consideră acest tratament ca o metodă de excitație slabă.

Razele Röntgen, acționînd asupra ganglionilor simpatici și terminațiilor nervoase locale, influențează în bine tulburările neurotrofice din organism, modifică reactivitatea generală a organismului, îmbunătățesc circulația sanguină și limfatică și stimulează sistemul reticulo-histiocitar.

Toate acestea creează condiții favorabile proceselor reparatorii din ganglionii limfatici atinși de tuberculoză.

Tratamentul chirurgical constă în punctii ale abceselor reci (îndepărtarea puroiului urmată de introducerea de streptomycină). Puncțiile se fac la 5—6 zile o dată. Introducerea streptomicinei sau a soluției de PAS în cavitatea abcesului, asociată cu un tratament general cu aceste medicamente, ne-a dat rezultate bune.

Injectiile modificatoare folosite odinioară cu scopul de a scleroza ganglionii tuberculoși au pierdut din importanță prin folosirea antibioticelor.

Extirparea ganglionilor tuberculoși este indicată în următoarele cazuri: ganglioni limfatici cazeificați, fibro-cazeificați sau supurați, de aspect tumoral; fistule incurabile prin metodele conservatoare; ganglioni limfatici izolați, al căror tratament cu metode conservatoare nu dă rezultate; ganglioni mari, care evoluează cu febră mare și în care tratamentul conservator s-a arătat ineficace.

ACTINOMICOZA CERVICALĂ

Actinomicoză cervico-facială este una dintre formele comune de localizare ale ciupercilor din grupul actinomices.

Poarta de intrare este la nivelul gurii și faringelui.

Invazia se face prin regiunea submentonieră, către regiunea subhioidiană și latero-cervicală.

Leziunea se prezintă ca o placă indurată, de consistență lemnoasă, fără limite precise, aderentă la planurile profunde, avînd unele părți ramolite, chiar fistulizate (fig. 16).

Cu tot caracterul său invadant, actinomicoză gîtului dă rar forme grave. Ea este în majoritatea cazurilor curabilă, avînd un prognostic benign.

Tratamentul este cel obișnuit, cu preparate de iod.

Tratamentul chirurgical constă în deschiderea și chiuretarea focarelor actinomicotice.

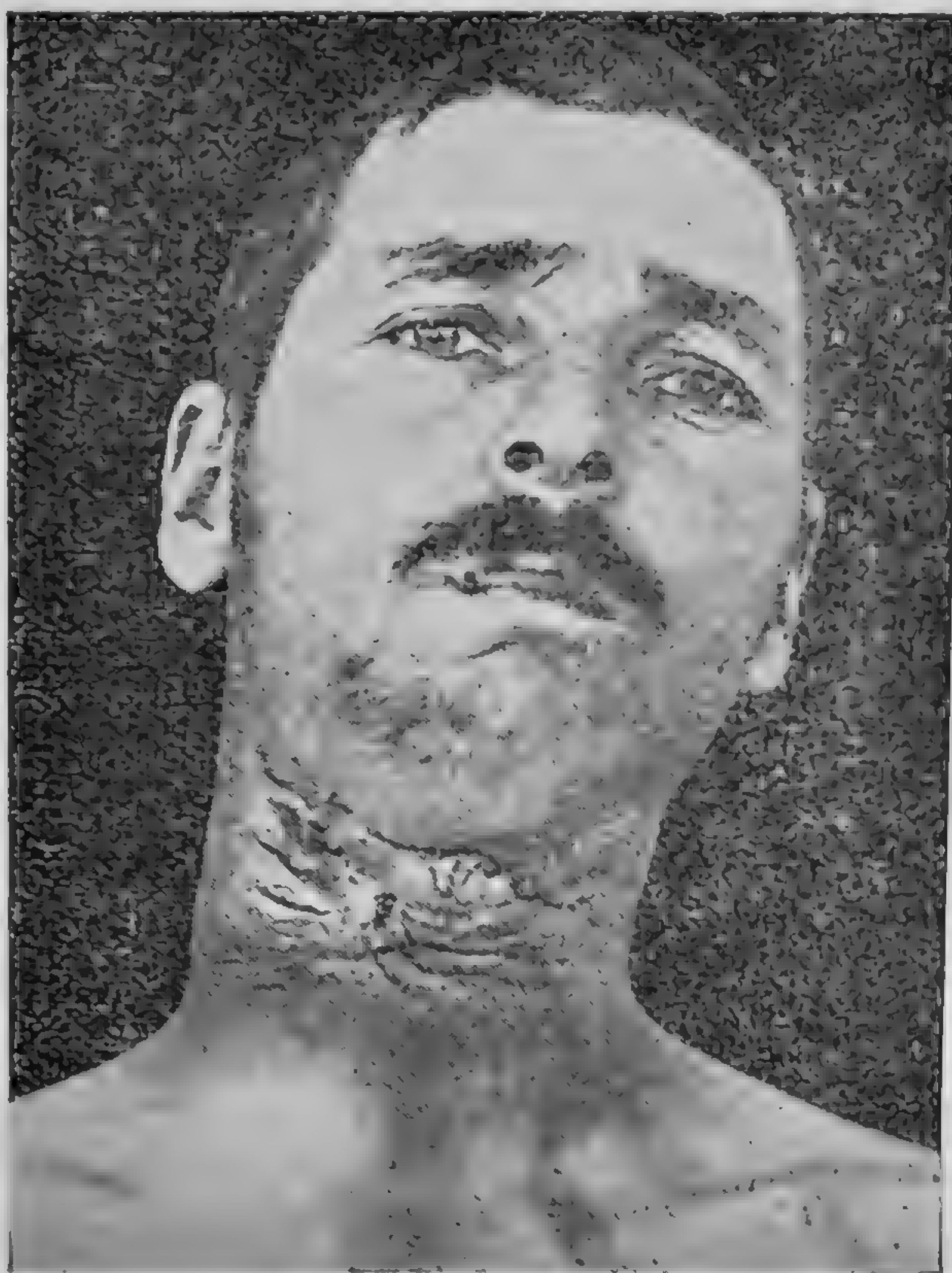


Fig. 16 — Actinomicoză cervicală. Se observă distrucția și numeroase fistule (colecția prof. Longhin)

CHISTUL HIDATIC AL GÎTULUI

Localizarea chistului hidatic la nivelul gîtului este rară. Ea trebuie însă avută în vedere, atunci cînd se pune problema unui diagnostic diferențial.

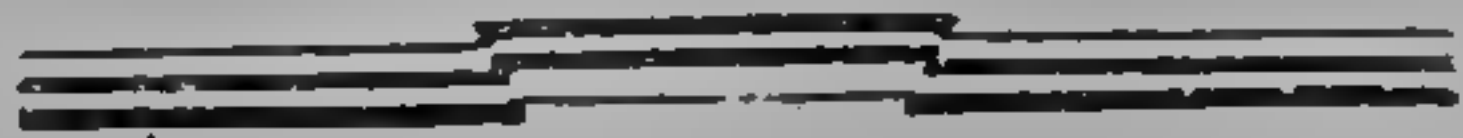
De volumul unui măr sau al unui ou, chistul hidatic se localizează în primul rînd în mușchiul sterno-cleido-mastoidian și apoi în ceilalți mușchi ai gîtului și cefii.

S-au mai observat localizări în regiunea submaxilară, la nivelul bifurcației carotidiene sau în groapa supraclaviculară.

Chistul se prezintă ca o tumoare bine delimitată, elastică.

Diagnosticul diferențial se face cu chisturile congenitale, chisturile tiroidiene, abcesul rece latero-cervical și unele tumori benigne.

Tratamentul constă în scoaterea în întregime a chistului.



TUMORILE GÎTULUI

TUMORILE BENIGNE ALE GÎTULUI

Tumorile benigne se întîlnesc destul de rar la gît. Se descriu: anigoame, chisturi sanguine, fibroame și lipoame.

Dintre acestea, o mențiune specială merită chisturile sanguine și lipoamele.

CHISTURILE SANGUINE ALE GÎTULUI

Se împart în chisturi adevărate și chisturi false.

Chisturile sanguine adevărate reprezintă o anomalie congenitală venoasă. În lipsa dezvoltării unei vene mari (jugulara externă, subclavia, faciala, etc.) se găsește un chist cu conținut sanguin, apărut în locul venei.

Chisturile sanguine false sînt angioame cavernoase, degenerate chistic.

Clinic, chisturile se prezintă ca tumori de mărime variabilă, în legătură uneori cu venele gîtului. Acest lucru se pune în evidență prin modificările de volum ale tumorii, la compresii și eforturi. Prin puncție, se scoate sînge venos.

Tratamentul constă în extirparea tumorii. Uneori este necesară legarea unei vene cu care chistul se află în legătură.

LIPOAMELE GÎTULUI

Lipoamele gîtului se întîlnesc sub două forme.

Lipomul circumscriș — încapsulat — este o tumoare superficială sau profundă, cu localizare în regiunea cefii sau a vaselor mari ale gîtului.

Lipomatoza difuză (cu predominanță cervicală) sau adenolipomatoza simetrică difuză (fig. 17) reprezintă o boală caracterizată prin lipoame, răspîndite simetric, în diferitele părți ale corpului, dar mai ales în regiunea gîtului, unde produc deformări caracteristice.

Se prezintă ca o masă de grăsime care apare la ceafă sau în regiunea submentonieră. Tumorile se întind apoi la tot gîtul, care devine enorm și contrastează cu capul rămas normal.

Extremitatea cefalică ia aspectul unui con trunchiar, cu baza inferioară. Grăsimea se depune în etaje, în diferite regiuni — supraclaviculară, anterioară a gîtului, ceafa — și este totdeauna simetrică. Asemenea lipoame pot apărea însă concomitent și în alte părți ale corpului.

La aceste semne caracteristice se adaugă tulburări hepatice, circulatorii, nevritice și nervoase, care dau o oarecare gravitate acestui sindrom.

Tratamentul este medical. Tratamentul chirurgical se aplică numai în cazurile în care lipoamele produc compresii ale organelor din vecinătate.



Fig. 17 — Lipomatoză difuză simetrică a cefii

ale limfosarcomului. Fosforul radioactiv P^{32} a început să fie folosit în tratamentul limfosarcomului încă din anul 1936. Se poate trage concluzia că metoda dă rezultate bune, de lungă durată, până la vindecarea completă.

Epiteliomul primitiv al gâtului este o tumoare epitelială rară, având origine branhială (fig. 18) tiroidiană, timică sau din glandele salivare.

Se localizează pe părțile laterale ale gâtului în vecinătatea osului hioid și a vaselor mari, sub mușchiul sterno-cleido-mastoidian.

Tumoarea evoluează cu repeziciune și invadează țesuturile de vecinătate, în special musculatura superficială.

Aspectul ei clinic este legat de caracterul ei invadant și de compresiunea pe care o produce asupra organelor vecine.

Tratamentul trebuie să fie mixt, radio-chirurgical.

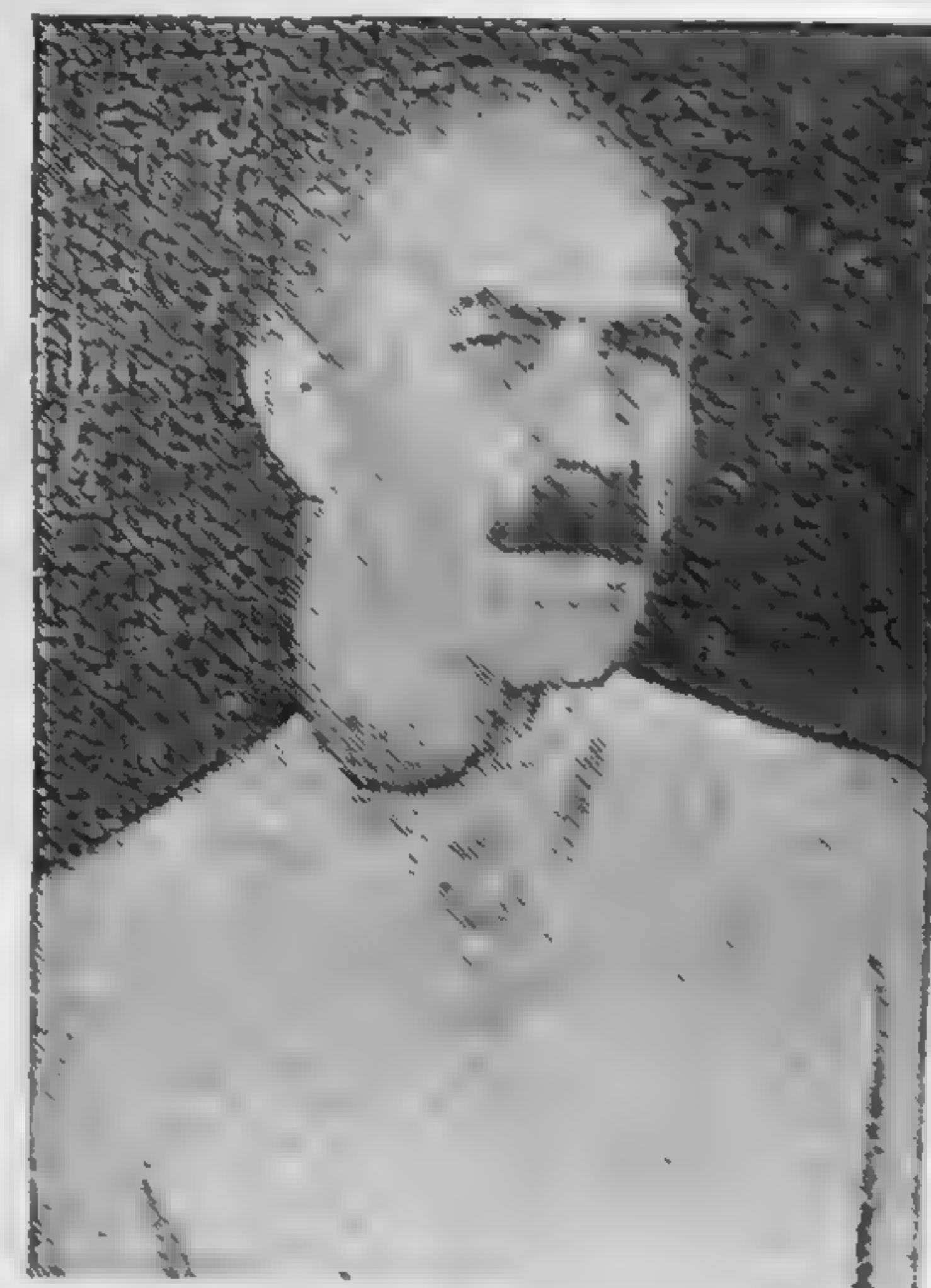
TUMORILE MALIGNE ALE GÂTULUI

Dintre tumorile maligne ale gâtului se citează, în primul rînd, tumorile maligne ale ganglionilor cervicali: (limfadenomul și limfosarcomul) și epiteliomul primitiv al gâtului.

Limfadenomul și limfosarcomul sînt tumori ganglionare cu evoluție rapidă și tendință invadantă, din care cauză tratamentul lor este, pînă în prezent, de cele mai multe ori deasupra posibilităților chirurgicale.

Folosirea izotopilor radioactivi artificiali a adus noi mijloace de tratament

Fig. 18 — Branhiom malign al gâtului



BOLILE GLANDEI INTERCAROTIDIENE ȘI ALE SINULUI CAROTIDIAN

Regiunea de bifurcație a arterei carotide primitive, reprezentată prin sinul carotidian și corpusculul carotidian, este o zonă reflexogenă, cu o importanță fiziopatologică deosebită. Prin inervația bogată din partea glosio-faringianului, pneumogastricului și a simpaticului, sinul carotidian și glanda intercarotidiană joacă un rol baroreceptor și chemoceptor important. Excitațiile mecanice sau chimice ce au loc la acest nivel reglează, prin intermediul sistemului nervos central, tensiunea arterială.

Deși chirurgia regiunii intercarotidiene se găsește încă la început, s-a încercat denerizarea sino-carotidiană în mai multe boli.

În stările de șoc s-a recomandat infiltrarea cu novocaină a sinului, pentru a modifica reactivitatea organismului prin reglarea funcției sistemului nervos vegetativ și în special a diencefalului și prin întreruperea reflexelor nociceptive. Rezultatele obținute sînt discutabile.

În sindromul insuficienței suprarenale, enervarea sino-carotidiană poate aduce servicii cînd tratamentul medical nu este eficient.

În sindromul epilepsiei esențiale, enervarea sino-carotidiană, îmbunătățind circulația arterială encefalică și influențînd funcția paratiroidiană, poate suprima uneori convulsiile (Danielopolu, Marinescu, Kreindler).

De asemenea, a fost întrebuintată, enervarea în sindromul de hiperreflexivitate sinuzală, în bolile degenerative ale nervului optic și ale retinei, în glaucom, otospongioză, etc.

Rezultatele obținute prin enervarea sino-carotidiană nu sînt încă concludente pentru a permite aplicarea acestei operații pe scară largă.

TUMORILE GLANDEI INTERCAROTIDIENE

Corpusculul sau glanda intercarotidiană poate fi foarte rar sediul unor tumori. De obicei, aceste tumori sînt unilaterale (mai ales în partea stîngă). Vîrsta la care se dezvoltă este între 30 și 60 de ani.

Anatomia patologică. Volumul tumorii este variabil, de la un ou de porumbel pînă la o portocală. Tumora este bino în capsulată, are o suprafață netedă, usor lobulată, de culoare brună-cenușie.

Histologic se admit două varietăți principale de tumori ale corpusculului carotidian: *paraganglioame* sau *parasimpatoame* și tumori *neuro-conjunctive* (*neurofibroame* sau *neuroblastoame*). Ultimele sînt mai rare, fiind constituite din celule de tip fibroblastic, celule mici de aspect limfocitar și pe alocuri elemente neurofibrilare.

În genere, aceste tumori sînt benigne: cresc foarte încet, sînt incapsulate, obliterează vasele carotidiene treptat, fără să le ulceroze și, nu dau recidive după extirpare.

Se citează totuși și tumori maligne primitive sau secundare, care străbat capsula, infiltrază țesuturile vecine, erodează vasele și dau metastaze ganglionare.

Simptomele. Tumorile glandei intercarotidiene evoluează încet, fără să producă vreo tulburare. Uneori se observă tulburări funcționale: nevralgii dentare, cefalee, disfagie, răgușire, dispnee cu crize de sufocație, apariția sindromului Claude Bernard-Horner (Hortolomei, Pușcariu, Lăzărescu).

Tumoarea se exteriorizează în regiunea carotidiană superioară, în dreptul osului hioid. Ea este acoperită de mușchiul sterno-cleido-mastoidian, pe care îl depășește înăuntru. Pielea nu este modificată și nu aderă la planurile profunde.

La pipăit, tumoarea este nedureroasă, are consistență dură, elastică, mai rar pseudo-fluctuantă, este bine limitată, ușor mobilă în plan transversal și fixă în plan vertical. Datorită raportului intim cu vasele se simt pulsații transmise, ce dau impresia unei expansiuni a tumorii și se aude un suflu sistolic mai mult sau mai puțin intens.

Tumoarea este parțial reductibilă. Aceste semne nu sînt niciodată comparabile ca intensitate cu cele observate în anevrisme și dispar după comprimarea carotidei primitive.

Diagnosticul este în general ușor de pus, dacă se ține seama de posibilitatea existenței acestei tumori. În fața unei tumori latero-cervicale care prezintă caracterele mai sus descrise se va înlătura posibilitatea adenopatiei (bacilare, luetice), anevrismelor carotidelor, tiroidelor aberante, tumorilor paratiroide, lipoamelor, fibroamelor și chisturilor dermoide ale regiunii.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea tumorii. Intervenția este însă delicată, din cauza legăturilor vasculare ale tumorii. Rezultatele imediate sînt în strînsă legătură cu tehnica folosită. Cele mai bune rezultate au fost obținute în cazurile în care a fost posibilă enuclearea tumorii, fără nici un sacrificiu arterial. Cînd extirparea tumorii necesită legarea carotidei primitive, sau a celei interne, mortalitatea postoperatorie, ca și riscul unei hemiplegii definitive, sînt mult mai mari.

După statisticile cele mai recente, cazurile în care a fost necesară legarea arterei dau 78% vindecări, 12% hemiplegii și 10% mortalitate.

Radioterapia nu a dat nici un rezultat.

În vederea obținerii unor rezultate mai bune, Dobromîslov recomandă operația timpurie care îngăduie extirparea tumorii fără lezarea vaselor.

Rezultatele tardive sînt în general bune. Recidivele care arată o evoluție malignă s-au observat în 7% din cazuri.

BOLILE CHIRURGICALE ALE GLANDEI TIROIDE

NOȚIUNI DE ANATOMIE CHIRURGICALĂ

Tiroida este o glandă endocrină, situată în partea anterioară a conductului laringotraheal (fig. 19 și 20). Este formată din doi lobi laterali uniți printr-o punte mediană (istm).

La omul adult are o greutate de 20—25 g. În afară de glanda principală se mai găsesc adeseori tiroide aberante, situate la nivelul bazei limbii, subhioidian sau endotoracic.

Glanda tiroidă este înconjurată de o capsulă fibro-conjunctivă, care, după descrierea lui Șevkunenko, constituie a patra fascie cervicală și se compune din două foițe: una viscerală și alta parietală. Pe când foița viscerală este alipită strâns de suprafața glandei și trimite o serie de pereți conjunctivi care împart glanda în lobi și lobuli, foița parietală sau teaca peritiroidiană acoperă glanda fără să adere de ea. Între cele două foițe există un țesut conjunctiv lax, prin care trec vasele înainte de a pătrunde în parenchim. Acest spațiu permite difuzarea anestezicului în jurul glandei și în același timp ușurează luxarea glandei în rana operatorie, avînd astfel un rol deosebit de important din punct de vedere al tehnicii chirurgicale.

La omul normal, lobii tiroidei se întind în sus, pînă la marginea superioară a cartilajului tiroid (reper pentru legarea arterei tiroidiene superioare), iar în jos, pînă la cel de-al cincilea sau al șaselea inel al traheei. Fața lor internă este aplicată pe trahee. Fața lor posterioară are raport lateral cu pachetul vasculo-nervos al gîtului, iar medial cu unghiul traheo-esofagian și nervul recurent.

Glanda tiroidă este foarte bogat vascularizată. Fiecare lob primește doi pediculi vasculari: unul superior, format de artera tiroidiană superioară, ramură din carotida externă, și altul inferior, reprezentat de artera tiroidiană inferioară.

Vasele unui lob comunică cu cele ale lobului opus prin două anastomoze transversale: una supraistmică și alta subistmică, ce completează, împreună cu anastomozele de pe fața posterioară a lobilor, cadrul vascular al glandei.

Venele foarte abundente, așezate intra- și extracapsular, cîte două pentru fiecare arteră, urmează același traiect ca și arterele. Importante din punct de vedere chirurgical sînt venele comunicante inferioare; secționarea acestora dă cheia enucleerii unei guși cu tendință de a se ascunde în torace.

Limfaticele se varsă în ganglionii cervicali și mediastinali.

Glanda tiroidă posedă o dublă inervație vegetativă. Ramurile ortosimpatice provin din simpaticul cervical și urmează drumul arterelor; cele parasimpatice se desprind din laringeul superior și din recurent, ramuri ale vagului.

Tiroida este alcătuită din vezicule căptușite de un epiteliu cubic, care secretă coloidul.

Mărimea veziculelor oscilează între 35 și 200 de microni și depinde într-o măsură importantă de condițiile de mediu, alimentație, cantitatea sărurilor introduse în organism, care se răsfrîng asupra tonusului neurovegetativ.

FIZIOPATOLOGIE

Funcția glandei tiroide este reglată de scoarța cerebrală prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ.

Reglarea nervoasă a funcției glandei tiroide, ca și a tuturor organelor și țesuturilor, depinde în cel mai înalt grad de influența factorilor mediului extern. În acest sens se pot

explica variațiile de mărime și structură histologică a glandei, în raport cu așezarea geografică a locuitorilor. Astfel, în regiunile alpine, glanda își păstrează mai mult aspectul embrionar al structurii parenchimatose, în timp ce în regiunile unde apa de băut are un conținut bogat în săruri minerale, glanda are de obicei o structură de tip adult, macrofoliculară, coloidală (O. V. Nikolaev). Alături de influențele exogene, anumiți factori endogeni, care apar în procesul de dezvoltare a organismului, ca maturitatea sexuală, sarcina, alăptarea, climacteriul, ca și diferitele boli, schimbând funcția trofică reglatoare a sistemului nervos, pot avea o influență asupra structurii și funcției glandei tiroide.

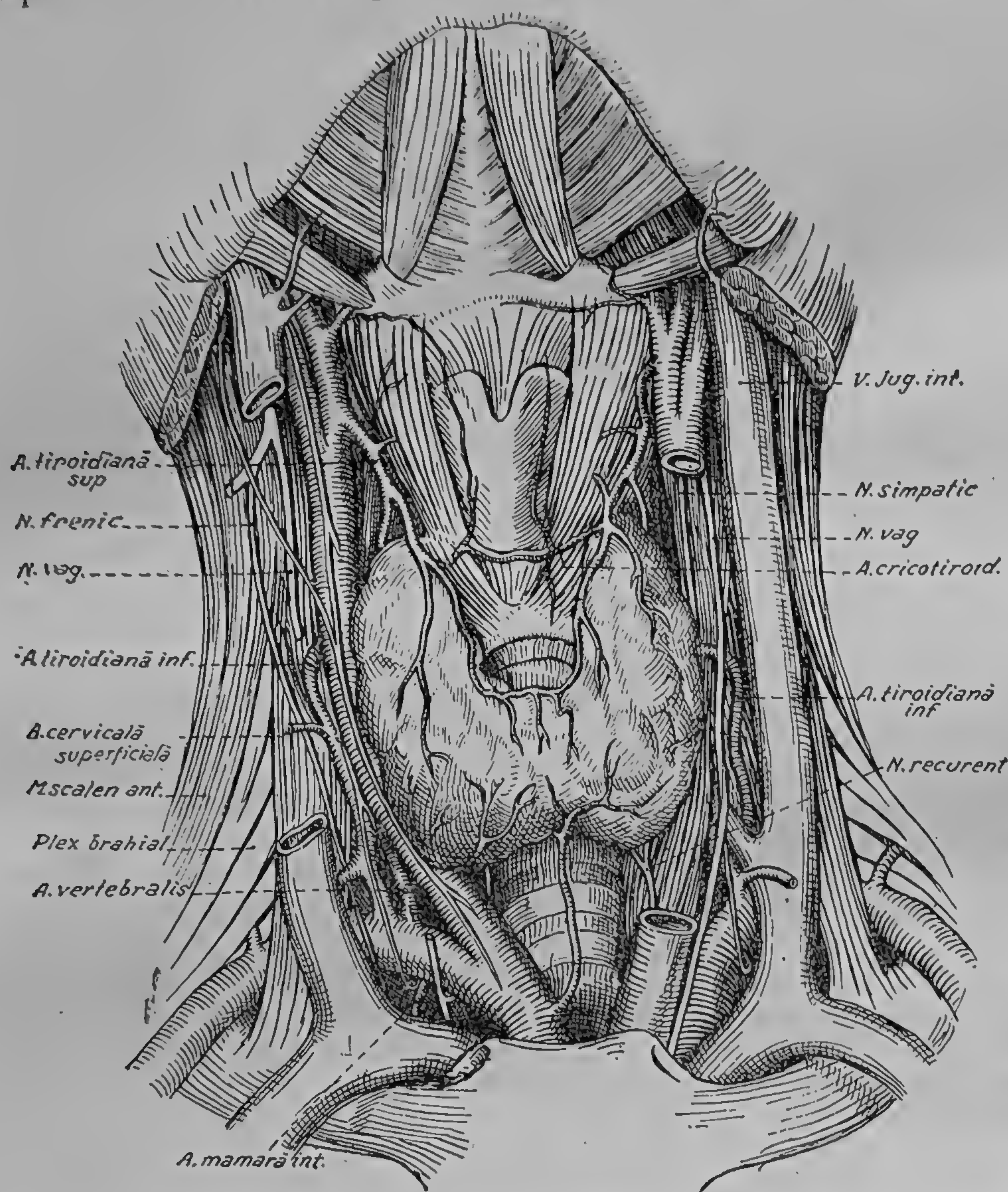


Fig. 19 — Regiunea anterioară a gâtului. De observat rapoartele și vascularizația glandei tiroide

Mărirea difuză a tiroidei poate fi privită ca o hiperplazie compensatoare, care în general imită structura de bază a glandei; se adaugă totuși și unele modificări calitative ale țesutului tiroidian. Hiperplazia, în cadrul gușilor difuze, poate regresa, în condiții favorabile, spre deosebire de gușile nodulare, care supunându-se altor legi de creștere, nu posedă această înclinare de a reveni la normal.

O tendință de micșorare a gușii difuze parenchimatose se observă adesea după perioada maturității sexuale, prin mutarea dintr-o regiune endemică în una neendemică, etc.

În aceste condiții, glanda poate regresa astfel încât să nu se deosebească cu nimic de o glandă normală.

Dacă glanda este puternic stimulată (emoție, infecție), rezervele coloide ale veziculelor se epuizează, veziculele devin mai mici, iar celulele cilindrice care le delimitează se înmulțesc și se hiperplaziază. Prin aceasta, aspectul histologic al tiroidei se modifică în sensul

unui polimorfism al veziculelor, a unei proliferații intraveziculare a celulelor cilindrice și a unei micșorări sau dispariții a coloidului. Este aspectul caracteristic hipertiroidismului. Dimpotrivă în hipotiroidism, veziculele sînt mari, de aspect chistic, pline cu coloid, fiind căptușite de un epiteliu turtit, aproape endoteliform, avînd o valoare funcțională redusă.

Pentru funcția glandei tiroide, o însemnătate deosebită are aportul de iod din mediul extern, metabolismul iodului fiind intim legat de elaborarea hormonului tiroidian.

Hormonul care se sintetizează în glanda tiroidă — *tiroxina* — e constituit din acizi ami-nați și conține pînă la 65,4% iod. El a putut fi obținut în stare cristalizată.

Prin funcția sa endocrină, tiroida acționează asupra: creșterii și dezvoltării organismului; diferențierii țesuturilor; metabolismului azotului, hidraților de carbon, grăsimilor, apei și iodului; termoreglării și circulației. O influență deosebit de importantă prezintă asupra dezvoltării și funcționării sistemului nervos.

În corelația cu celelalte glande cu secreție internă, tiroida are o acțiune stimulantă asupra glandelor genitale și asupra medulo-suprarenalei și frenează funcția hipofizei anterioare și a pancreasului.

Tiroida primește excitații din partea suprarenalelor și mai ales

din partea hipofizei anterioare (tireostimulina), ceea ce explică originea hipofizară posibilă a unor hipertiroidii. Extirparea completă a glandei tiroide, cum au arătat observațiile experimentale și clinice, provoacă o stare gravă, denumită cașexie tireoprivă.

VICIILE DE DEZVOLTARE ALE GLANDEI TIROIDE

Lipsa congenitală a glandei tiroide (aplazia) se întâlnește extrem de rar. Mai des se poate observa o dezvoltare insuficientă a glandei (hipoplazia), care se manifestă clinic

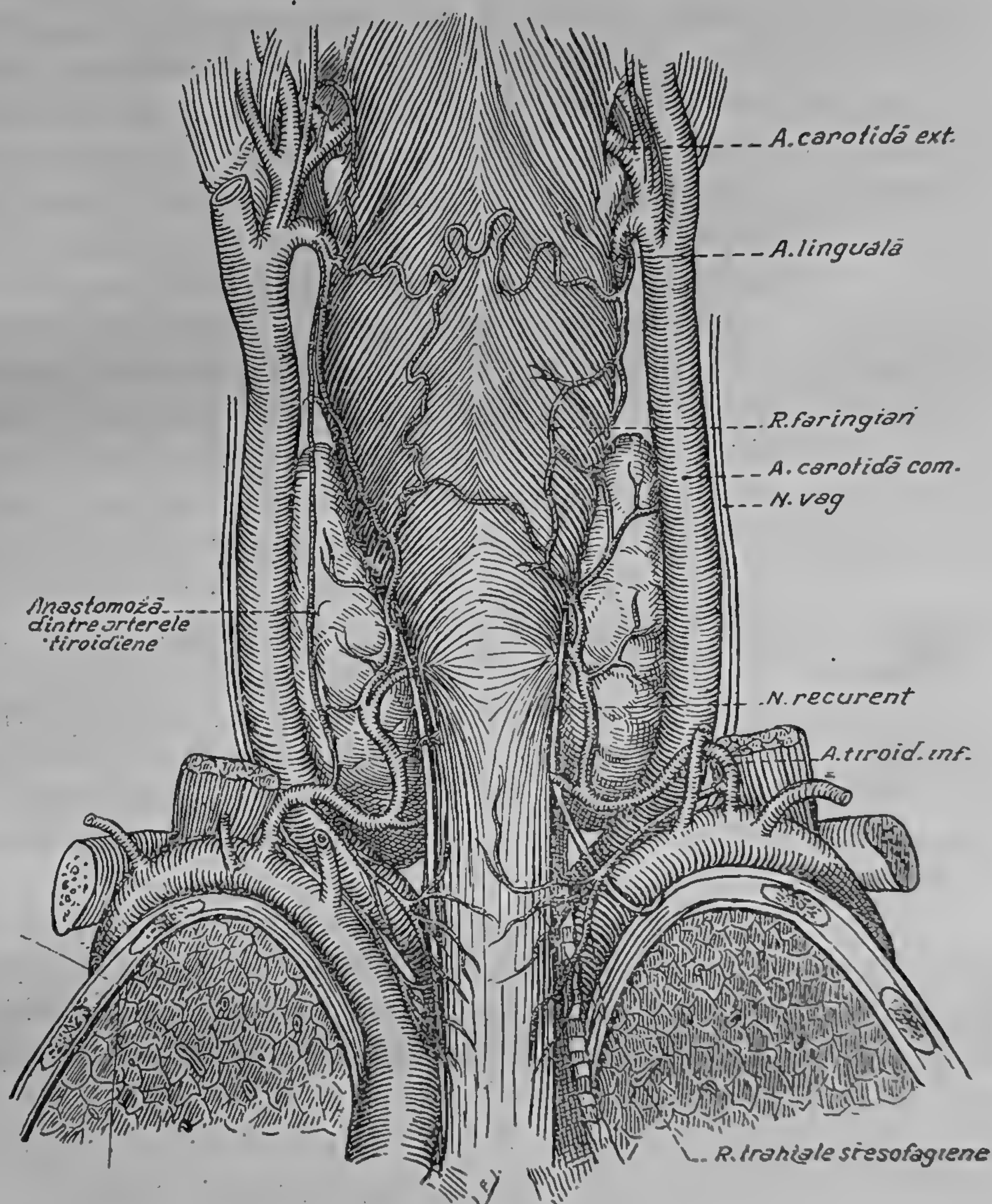


Fig. 20 — Glanda tiroidă văzută pe fața profundă. De observat vascularizația, raportul cu esofagul și cu nervul recurent

prin simptomele mixedemului congenital și a cretinismului. Localizarea vicioasă congenitală a glandei tiroide sau prezența ectopică a țesutului tiroidian, sub formă de tiroide aberante sau accesorii (înapoia traheei, endotoracic sau la baza limbii), au importanță pentru studiul gușilor și al tumorilor tiroidiene cu localizare anormală.

TRAUMATISMELE GLANDEI TIROIDE

Traumatismele glandei tiroide sînt în general rare. Ele produc diferite leziuni, după cum glanda este normală sau hipertrofiată. În primul caz, rănirile parenchimului glandular sînt mai puțin grave. În cazul al doilea, glanda fiind hipertrofiată, este mai des interesată prin acțiunea traumatismului și pot apărea accidente serioase.

Contuziile glandei tiroide sînt produse printr-un șoc direct sau printr-o tentativă de strangulare sau spînzurare. Leziunile constau din rupturi ale veziculelor tiroidiene și o hemoragie interstițială mai mult sau mai puțin accentuată. Cînd glanda este sănătoasă, hemoragia este redusă, ceea ce se manifestă clinic printr-o tumefiere discretă a gîtului, dureri, apoi apariția unei vinătăi. În cazul unei guși, semnele sînt mult mai alarmante. În aceste cazuri, tumefierea cervicală apare mai repede și este însoțită de fenomene de compresiune laringo-traheală (dispnee gravă).

Rănile glandei tiroide (produse prin instrumente tăioase sau prin arme de foc) sînt urmate de o hemoragie abundentă arterială și venoasă. Pericolul hemoragiei este și aci mai mare cînd rana interesează o glandă patologică.

Tratamentul constă dintr-o debridare largă, hemostază îngrijită și coaserea parenchimului glandular, după ce s-a aplicat local pulbere de sulfamidă sau penicilină.

BOLILE INFECȚIOASE ȘI PARAZITARE ALE GLANDEI TIROIDE

Inflamațiile acute sau cronice ale unei glande tiroide sănătoase se numesc *tiroidite*. Cînd inflamația se dezvoltă pe o gușă, ia denumirea de *strumită*, ceea ce se întîmplă mult mai des. Tiroida normală opune în general rezistență infecțiilor, fapt care a fost atribuit vascularizației bogate a glandei. Dimpotrivă, gușa favorizează în anumită măsură dezvoltarea infecției.

Practic, nu se poate trage o limită netă între o tiroidită și o strumită, pentru că adesea este greu să se descopere clinic existența unei guși nodulare într-o glandă inflamată. De altfel, tiroiditele și strumitele, avînd aceeași evoluție clinică, vor fi studiate într-un singur capitol. După caracterele procesului inflamator, se deosebesc două feluri de tiroidite: acute și cronice.

TIROIDITELE ACUTE

Etiologia. Se observă mai frecvent la femeie, în special între 20 și 40 de ani. Modificările congestive ale glandei în timpul acestei perioade de activitate genitală joacă un rol favorizant. De asemenea, efortul, frigul și contuziile pot fi uneori factori ajutători.

Cauza tiroiditelor este infecția. Ea se produce excepțional, printr-o rănire directă a glandei; de obicei, infecția se produce pe cale hematogenă, în cursul infecțiilor generale, ca: febra tifoidă, rujeola, gripa, pneumonia, infecția puerperală, reumatismul poliarticular, paludismul, etc. sau mai rar în cursul unei infecții la distanță, ca apendicita acută, angio-colecistită, osteomielită.

Alteori, tiroiditele pot fi urmarea infecțiilor purulente din vecinătate: amigdalite, abcese sau flegmoane ale gîtului, infecții rinofaringiene, etc.

Anatomia patologică. Infecția se manifestă prin focare multiple, prinzând mai des un singur lob, mai rar toată glanda.

La început, țesutul glandular apare de culoare roșie-închis, congestionat, avînd o consistență dură. În lipsa unui tratament timpuriu, în parenchim apar microabcese, care se adună într-un focar supurativ unic (tiroidita supurată).

După vindecare, lobul interesat se transformă într-un țesut fibros, care conține pe alocuri cîteva insule de țesut glandular normal.

Simptomele. Boala începe brusc, cu febră și frison. După 1—2 zile apare o tumefiere a glandei tiroide. Bolnavul are dureri vii, care iradiază spre ceafă și regiunea scapulară. Starea generală este alterată.

Cînd glanda tumefiată comprimă traheea, apare dispneea. Compresiunea esofagului determină disfagie. Suferința recurentului dă răgușeală.

Mai rar se observă cianoza feței, dureri de cap, epistaxis.

Evoluția. Boala poate evolua, fie spre vindecare (temperatura scade și simptomele locale dispar), fie, mai des, spre supurație (simptomele clinice se accentuează, iar local apar semnele abcedării).

Fluctuența se observă rar; de obicei pielea este roșie, infiltrată, edemațiată, prezența puroiului fiind precizată prin puncție.

Abcesul intraglandular se poate fistuliza la piele, mai rar în trahee sau esofag. Excepțional, abcesul difuzează de-a lungul vaselor gîtului spre torace sau mediastin.

Diagnosticul inflamațiilor acute ale glandei tiroide este în general ușor.

Înainte de a ajunge la supurație, tiroidita poate fi confundată cu:

congestiile tiroidiene, frecvente în timpul menstruației sau sarcinii, dar în care nu există febră, nici dureri, iar pielea își păstrează caracterele normale;

hemoragiile interstițiale în interiorul unei guși preexistente, cînd existența anterioară a unui nodul de gușă care prezintă deodată o creștere bruscă, fără fenomene inflamatorii, ne pune pe calea diagnosticului.

Tiroiditele cu o evoluție mai îndelungată pot fi confundate cu *tumorile maligne ale glandei tiroide*, care uneori au o evoluție în accese succesive (în general numai examenul biopsic clarifică diagnosticul).

În formele supurate, cînd pielea este edemațiată, roșie și aderentă, confuzia se face cu *flegmonul gîtului* care are un caracter difuz și nu are un sediu median ca tiroidita.

Tratamentul este același ca al tuturor inflamațiilor acute. În perioada congestivă se recomandă aplicarea metodelor antiflogistice obișnuite (repaus, comprese calde, ingerare de salicilat de sodiu, chinină) sau un tratament mai energic cu sulfamide și penicilină. Local, se mai poate aplica radioterapia antiinflamatorie.

În caz de supurație este indicată incizia colecției, urmată de un drenaj larg.

Dacă este vorba de strumită, se recomandă excizia pereților rigizi ai chistului supurat, sau chiar tiroidectomia subtotală. Operația făcută sub protecția penicilinei nu comportă nici un risc.

TIROIDITELE CRONICE

Tiroiditele cronice sînt mult mai rare decît cele acute.

Anatomia patologică. Se pot doosebi două forme: *tiroidita lemnoasă* (Riedel) și *tiroidita limfomatoasă* (Hashimoto).

Prima formă este mai frecventă și se caracterizează histologic prin dezvoltarea unui țesut fibros dens, care înglobează rare vezicule tiroidiene, partea cea mai mare a parenchimului glandular fiind distrusă de țesutul fibros.

Tiroidita limfomatoasă, mult mai rară, apare ca o infiltrație limfocitară a țesuturilor glandei tiroide, cu formarea de foliculi limfatici. Pe secțiune, glanda are un aspect mamelonat, este sfărâmicioasă și foarte vascularizată, deși prezintă o mare duritate.

Simptomele. În tiroiditele Riedel, glanda mărită de volum are un aspect nodular și este foarte dură la pipăit. Datorită durității caracteristice, această formă de tiroidită a fost numită *tiroidita lemnoasă* sau *gușa de fier*.

Leziunea se poate localiza uneori numai la un singur lob, alteori se întinde asupra întregii glande.

Boala evoluează încet. La început, procesul inflamator și de scleroză este localizat numai la parenchimul glandular; mai târziu depășește capsula și se întinde asupra țesuturilor și organelor vecine: laringe, traheă, esofag, pachetul vasculo-nervos al gâtului etc., dând tulburări respiratorii, de fonație, deglutiție, etc. Funcția endocrină a glandei nu este tulburată. Ganglionii limfatici nu sînt măriți. Starea generală nu suferă.

Tiroidita limfomatoasă, care se observă mai ales la femei după menopauză, nu depășește limitele glandei și nu prinde legături cu organele vecine. Unii o consideră ca un stadiu inițial al tiroiditei lemnoase Riedel.

Tiroidita cronică, datorită durității pronunțate pe care o determină și a cointereseării frecvente a organelor vecine, seamănă foarte mult cu neoformările maligne ale glandei tiroide. Uneori diagnosticul nu se poate pune decît prin biopsie. Pentru tumorile maligne pledează adenopatia de vecinătate.

Tratamentul este tiroidectomia parțială, după care deseori boala se vindecă. Radioterapia poate da oarecare rezultate. Totdeauna trebuie încercat tratamentul antisifilitic.

TUBERCULOZA GLANDEI TIROIDE

Tuberculoza glandei tiroide este o boală rară. Clinic, prezintă o simptomatologie asemănătoare tiroiditelor obișnuite. Unele cazuri de tuberculoame hipertrofice pot simula ușor un cancer tiroidian, prin dezvoltarea lor rapidă, prin întinderea la organele vecine și chiar prin durerile pe care le determină.

Leziunile pot fi specifice tuberculoase, manifestîndu-se, fie prin granulații miliare diseminate în tot parenchimul glandular, fie prin tuberculi cazeoși care pot da naștere abceselor reci. Alteori se observă leziuni degenerative sau scleroze banale.

Tratamentul va fi totdeauna general. Cînd procesul tuberculos este localizat numai la tiroidă, poate fi indicată extirparea glandei.

SIFILISUL GLANDEI TIROIDE

În stadiul secundar, sifilisul glandei tiroide poate îmbrăca aspectul unei tumefieri difuze, nedureroase, fără o semnificație clinică deosebită. În stadiul terțiar, leziunile pot fi gomoase, sclero-gomoase sau scleroase, imitînd clinic un adenom tiroidian banal, un cancer tiroidian sau o tiroidită lemnoasă.

Tratamentul antisifilitic va fi aplicat în toate cazurile unde în antecedentele bolnavilor există bănuiala unei infecții luetice. Se evită astfel tiroidectomiile inutile.

ECHINOCOZOZA GLANDEI TIROIDE

Echinococoză tiroidiană este o boală rară. Tabloul clinic se confundă cu al unei guși banale. Mărirea tumorii variază între aceea a unei nucii și a unui cap de copil.

Diagnosticul nu se pune, de cele mai multe ori, decît pe cale operatorie.

Scoaterea chirurgicală a chistului hidatic rămîne singura terapeutică eficientă.

DISTROFIA ENDEMICĂ TIREOPATĂ

(Guşa endemică)

Prin distrofia endemică tireopată se înţelege acea îmbolnăvire a organismului, care se întâlneşte constant în anumite regiuni geografice, fiind în legătură cu alterarea funcţională a glandei tiroide.

Distrofia endemică tireopată alcătuieşte o problemă complexă din punct de vedere biologic şi social care poate fi înţeleasă numai pe baza învăţăturii fiziologice a lui I. P. Pavlov asupra unităţii organismului şi unităţii dintre organism şi mediu.

Concepţia care consideră guşa ca o boală limitată numai la glanda tiroidă nu mai corespunde azi punctului de vedere clinic. Recentele cercetări asupra acestei boli, făcute în regiunile endemice, au putut semnala leziuni în întregul organism, care sînt în strînsă legătură cu răspîndirea microelementelor în biosferă. Considerînd guşa ca o boală organică generală, şcoala endocrinologică din Bucureşti, prin St. Milcu, a adoptat termenul de distrofia endemică tireopată (distrofie, fiindcă prin tulburările de metabolism este interesat întreg organismul; endemică, din cauza factorului geografic şi tireopată, datorită faptului că în centrul bolii stă alterarea funcţiei şi structurii glandei tiroide).

În regiunile endemice, boala nu este proprie numai omului, ci se observă şi la animalele domestice (cal, cîine). În aceste cazuri, existenţa guşii are valoarea unui simptom foarte important în cadrul unei boli care imprimă întregului organism caractere speciale. Regiunile endemice dovedesc o strînsă legătură între manifestările clinice şi teren. În ele se pot constata chiar cazuri de *guşa congenitală*, precum şi alte boli cu origine comună; *cretinismul endemic*, *surdo-mutismul*, *bilbătiala*, înglobate de D. Daniełopolu în cadrul bolilor paraguşogene.

Guşile pot exista în stare *sporadică* în toate regiunile, la munte ca şi la şes, în oraşe ca şi la ţară, fiind însă excepţionale în regiunile maritime.

Alteori, mai rar, găsim *epidemii de guşa* care apar brusc în colectivităţi (cazarme, şcoli). În aceste cazuri, boala evoluează repede spre vindecare.

Guşile *endemice* se localizează în veritabile focare, cuprinzînd regiuni întregi.

Răspîndirea cea mai mare a guşii endemice o găsim în regiunile muntoase. La şes boala este mai puţin răspîndită.

Pentru caracterizarea gravităţii endemiei, Nikolaev foloseşte raportul de frecvenţă a guşii la cele două sexe. Cu cît endemia este mai însemnată, cu atît proporţia este mai ridicată pentru bărbaţi şi mai scăzută pentru femei. Astfel, sînt considerate endemii puternice cele în care raportul frecvenţei la bărbaţi şi la femei este de $1/1$, $1-1/3$. Pentru endemiile de grad mijlociu, raportul este de $1/3-1/5$, iar pentru endemiile slabe $1/5-1/8$. Cînd raportul trece peste $1/10$, guşa nu mai este endemică, ci sporadică. Rapoartele mai sus descrise sînt valabile numai după epoca pubertăţii. La copii, diferenţele sînt mici şi ne semnificative.

Prin extensia sa mare pe teritoriul ţării noastre şi prin intensitatea leziunilor organice şi a tulburărilor funcţionale, distrofia endemică tireopată trebuie considerată ca o problemă de sănătate publică, avînd o importanţă medico-socială deosebită.

ETIOLOGIA

Adevărata natură şi cauzele precise ale bolii nu sînt cunoscute. Teoriile etio-patogenice propuse de diferiţi autori nu au putut preciza mecanismul intim de producere a bolii. Cunoştinţele ştiinţifice din acest domeniu se reduc la o serie de noţiuni etiologice stabilite prin observaţie.

În general, boala apare mai ales la *femei în epoca pubertății*. Hiperemia determinată de accesele acute în creșterea glandei poate favoriza dezvoltarea gușii. Acest fapt este explicabil, dacă ne gândim la rețeaua circulatorie abundentă a tiroidei. Astăzi se știe că anumite momente fiziologice, cum ar fi menstruația, sarcina sau alăptarea, favorizează apariția gușii.

Condițiile economico-sociale s-au dovedit a fi un factor important. Mizeria fizică, subalimentația, condițiile igienico-rolu, surmenajul, diverse intoxicații nespecifice, favorizează dezvoltarea gușii.

Pe lângă acești factori favorizanți, intervin *influențele hidro-telurice ale regiunilor deluroase și submuntoase*, și în special *compoziția chimică a solului și a apei de băut* cunoscută încă de mult. S-au incriminat excesele sărurilor de calciu și de magneziu sau prezența substanțelor radioactive și apa potabilă. Danielopolu susține că apa cu impurități ar produce gușa. Toate aceste supoziții nu constituie dovezi suficiente pentru a crea o legătură etiologică sigură între apă și apariția distrofiei endemice tireopate.

S-a studiat de asemenea rolul infecției hidrice. La noi, Pușcariu și Proca au izolat din apa de băut un bacil mucogen cu care au putut provoca simptome caracteristice de hipotiroidie la animale.

Prezența în apa de băut a microorganismelor cu o virulență atenuată ar produce o infecție cronică ce ar provoca o proliferare glandulară. Ar fi vorba deci de o trecere de la o tiroidită cronică la o neoformație adenomatoasă benignă.

Carența în iod a regiunilor endemice pare să fie factorul cel mai însemnat. Gușa ține de o lipsă a iodului, de care tiroida are nevoie pentru funcția sa normală. Pentru a înlocui scăderea combinațiilor iodate, glanda tiroidă se hipertrofiază compensator.

Într-adevăr, gușa endemică se întâlnește în „provincii biochimice”, care se caracterizează printr-un sol sărac în iod; cantitatea de iod în produsele alimentare, animale și vegetale, în apă, și ca o consecință și în organismul omenesc, este scăzută în aceste regiuni.

Pentru menținerea iodemiei normale (12—20 ‰), organismul unui om adult necesită zilnic 100—200 ‰ iod. Scăderea sub 50 ‰ a aportului zilnic de iod este urmată de hipertrofia compensatoare a tiroidei.

Ameliorările obținute prin administrarea de iod în gușile difuze, dar mai ales rezultatele obținute prin iodoterapia preventivă, sînt constatări care vin în sprijinul rolului pe care-l are lipsa iodului.

Rămîne să se precizeze care este factorul responsabil de această perturbare a metabolismului iodic în regiunile cu gușă endemică: o toxină, un principiu existent sau absent din apa potabilă și din alimentație, condițiile de viață și de igienă, sau toți acești factori la un loc.

PATOGENIA

Din studiul etiologiei distrofiei endemice tireopate reiese că pot contribui la dezvoltarea bolii o serie de factori.

Acești factori etiologici produc o tulburare în sinteza tiroxinei, hormonul bogat în iod al glandei tiroide. Dar oricare ar fi factorul responsabil, acesta trebuie să găsească anumite condiții pentru ca să producă distrofia.

În cazul carenței iodate, boala s-ar datorî unui aport insuficient de iod, deci însăși lipsei elementului de bază al funcției tiroidiene.

În cazul unui aport normal de iod, nevoile organismului de hormoni tiroidieni fiind însă mărite (surmenaj, altitudine), se produce de asemenea o mărire de volum a glandei tiroide, ceea ce constituie o insuficiență relativă.

În sfârșit, unii factori împiedică utilizarea cantității normale de iod introdusă în organism, cum ar fi excesul de calciu în apă, toriul, cianidele din varză, grăsimile, toxinfecțiile intestinale, etc. Dar la toate condițiile nefavorabile, organismul se adaptează și nu se îmbolnăvește, chiar în cazul unei scăderi simțitoare a iodului (de 5—8 ori). De aceea, chiar în regiunile unde distrofia endemică tireopată este foarte răspândită, o parte a populației rămâne sănătoasă.

Concepția sovietică despre etio-patogenia distrofiei endemice tireopate, expuse de Nikolaev, stabilește că factorii esențiali în determinarea bolii — insuficiența iodului în anumite regiuni geografice și tulburările metabolismului iodului în organism — sînt legați în mod indispensabil.

Insuficiența iodului acționează în etio-patogenia distrofiei endemice tireopate în strînsă legătură cu condițiile interne ale organismului și cu cele externe ale mediului, care se găsesc într-o interdependență permanentă.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Actuala clasificare anatomică a distrofiei endemice tireopate se bazează pe datele embriologice și pe modificările țesutului tiroidian legate de vîrstă și de diversele regiuni geografice.

Distrofia endemică tireopată, avînd anumite legi de dezvoltare, se caracterizează în general prin alterări histologice comune diferitelor focare endemice. Totuși, alături de asemănări, există și deosebiri histopatologice, atît între diferitele regiuni geografice, cît și în interiorul aceluiași focar endemic. Ele depind de diferitele condiții interne sau externe. Aceste deosebiri nu exclud existența legilor comune în dezvoltarea endemiilor de gușă și în histogeneza gușii endemice. Din cele expuse mai sus, Nikolaev trage două concluzii: în primul rînd schimbările histologice, în caz de gușă, trebuie clasificate în funcție de gradul de maturitate al țesutului tiroidian și de modificările trofice (regresive sau proliferative), iar în al doilea rînd, aceste modificări sînt strîns legate de condițiile mediului extern și trebuie privite, din punct de vedere clinic, ca o îmbolnăvire a întregului organism.

Factorul patogen endemic produce numeroase leziuni în tiroidă. Glanda își pierde aspectul normal pe întinderi variabile și cu o intensitate inegală.

Obişnuit, gușa se dezvoltă în interiorul glandei tiroide, mai rar poate să se dezvolte pe tiroide aberante.

Din punctul de vedere al topografiei pe care o ocupă, se disting guși cu sediu normal și guși cu sediu anormal.

Gușile cu sediu normal. Hipertrofia tiroidei poate interesa glanda în întregime. Altfel, ea este localizată la un singur lob, mai des la cel drept, și mult mai rar la istm.

Glanda poate prezenta aspecte diferite; astfel, deosebim forma difuză sau parenchimatooasă, forma nodulară și forma chistică.

Gușa parenchimatooasă. În forma parenchimatooasă (hiperplazică difuză) (fig. 21 și 22) glanda este hipertrofiată în întregime, suprafața ei este regulată și netedă, iar pe secțiune, țesutul are un aspect omogen.

Histologic, veziculele au un volum inegal, unele din ele fiind mai mari și pline cu substanță coloidă, dînd aspectul de *adenom coloid micro-* sau *macrofolicular* (fig. 23). Cînd, dimpotrivă, țesutul conjunctiv invadează parenchimul tiroidian, vorbim de gușă *fibroasă* sau *scleroasă* (fig. 24).

În regiunile muntoase se observă mai des gușa parenchimatooasă coloidală microfoliculară. La șes, datorită unei mineralizări mai bune a apei și a solului, se întîlnesc des formele coloidale macrofoliculare.

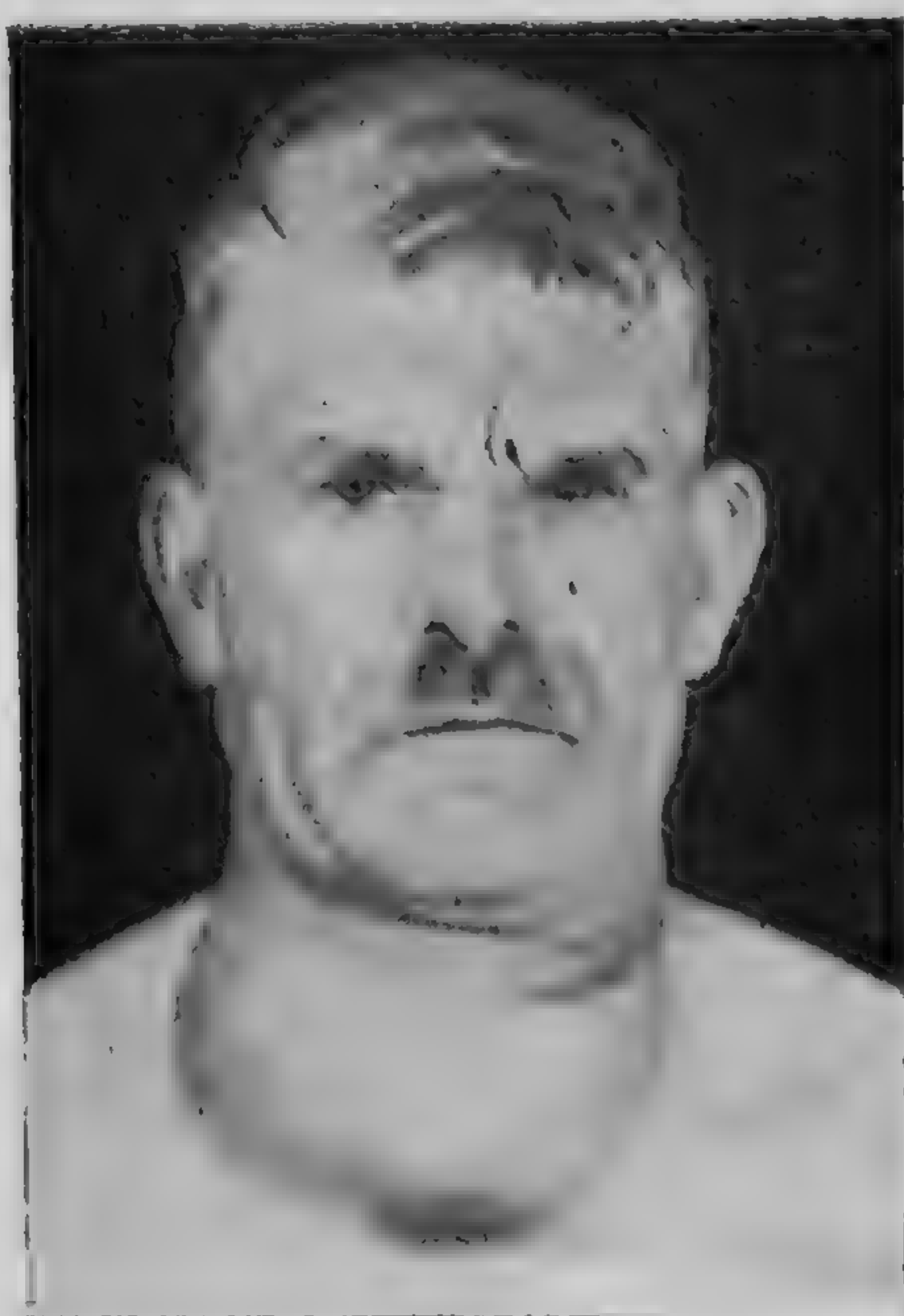


Fig. 21 — Gușă parenchimatoasă difuză

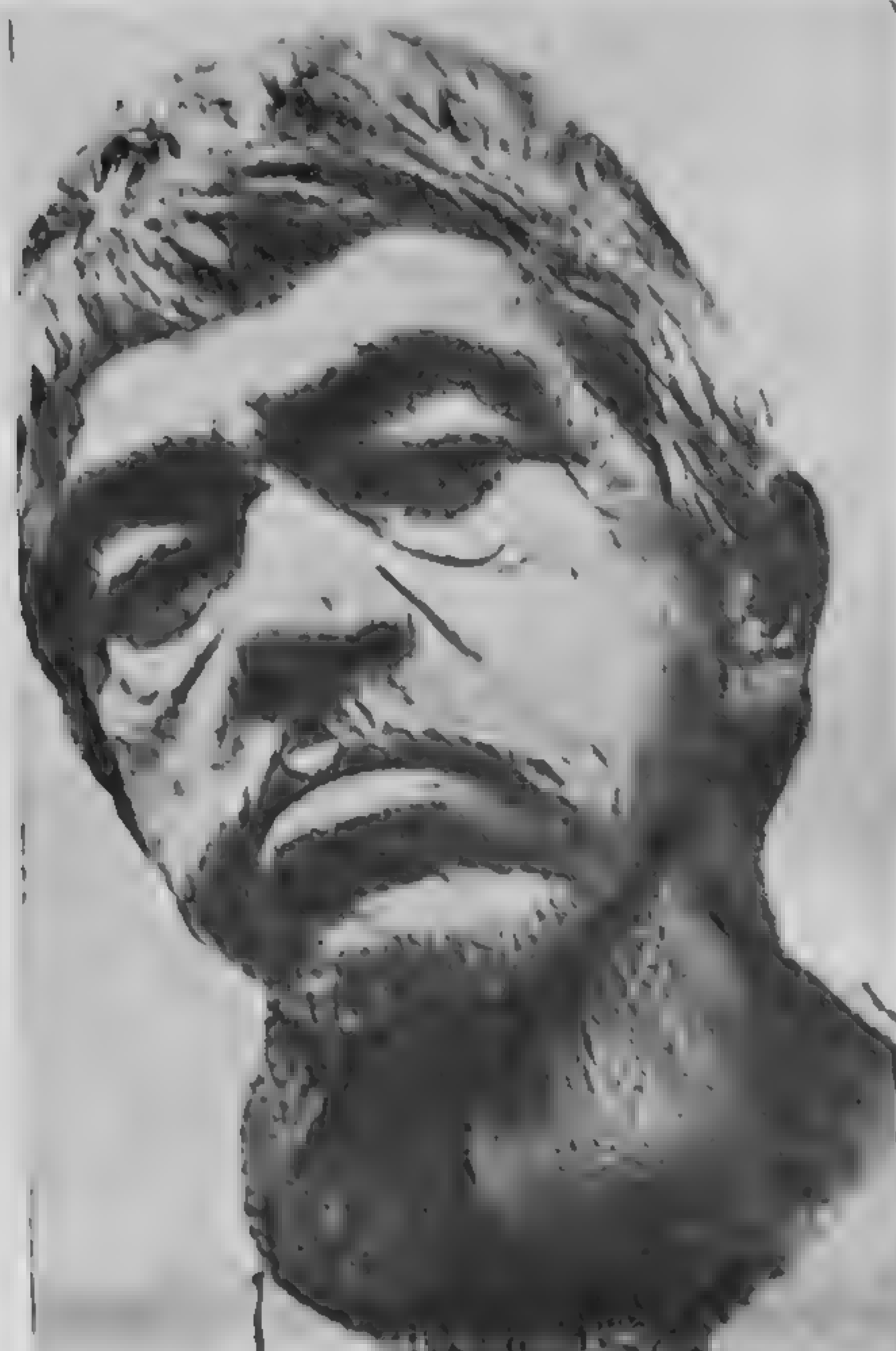


Fig. 22 — Gușă parenchimatoasă difuză (după D. Danileopolu)

Gușă nodulară (fig. 25 și 26 A și B) este caracterizată printr-un nucleu circumscris, separat de restul glandei printr-un țesut de scleroză puțin vascularizat, ceea ce ușurează enuclearea. Pot exista unul sau mai mulți noduli, volumul lor fiind foarte variabil, de la noduli impalpabili, microscopici, până la formațiuni nodoase considerabile, pediculizate. Pe secțiune, aspectul nodulilor poate fi diferit: unii sînt solizi, alții au

caracterele gușii coloide, iar alții sînt chistice. Microscopic, nodulul poate să apară sub aspectul unui adenom acinos, constituit din vezicule de mărimi variabile pline de coloid, sau al unui adenom trabecular, format din cordoane de celule epiteliale anastomozate între ele, fără vezicule și fără coloid.

Gușă chistică rezultă din lărgirea extremă a veziculelor unei gușii coloide. Dimensiunile chisturilor sînt foarte variabile. Uneori e vorba de un singur chist gigant.

Conținutul intrachistic poate fi un lichid seros gălbui, sînge lichid sau sînge coagulat. Chistul prezintă un perete gros și dur, uneori calcificat, care la interior poate fi neted sau semănat de vegetații.

Peretele intern este acoperit de un epiteliu în chisturile adevărate. În falsele chisturi apărute în urma unei hemoragii intraglandulare, acest înveliș lipsește.

Varietățile principale mai sus descrise își pot modifica uneori aspectul prin alterări secundare (calcificarea, așa cum se observă în gușile fibroase sau în pereții gușilor chistice, sau osificare veritabilă, cu osteoblaști).

Fig. 23 — Gușă coloidă. Aspect microscopic

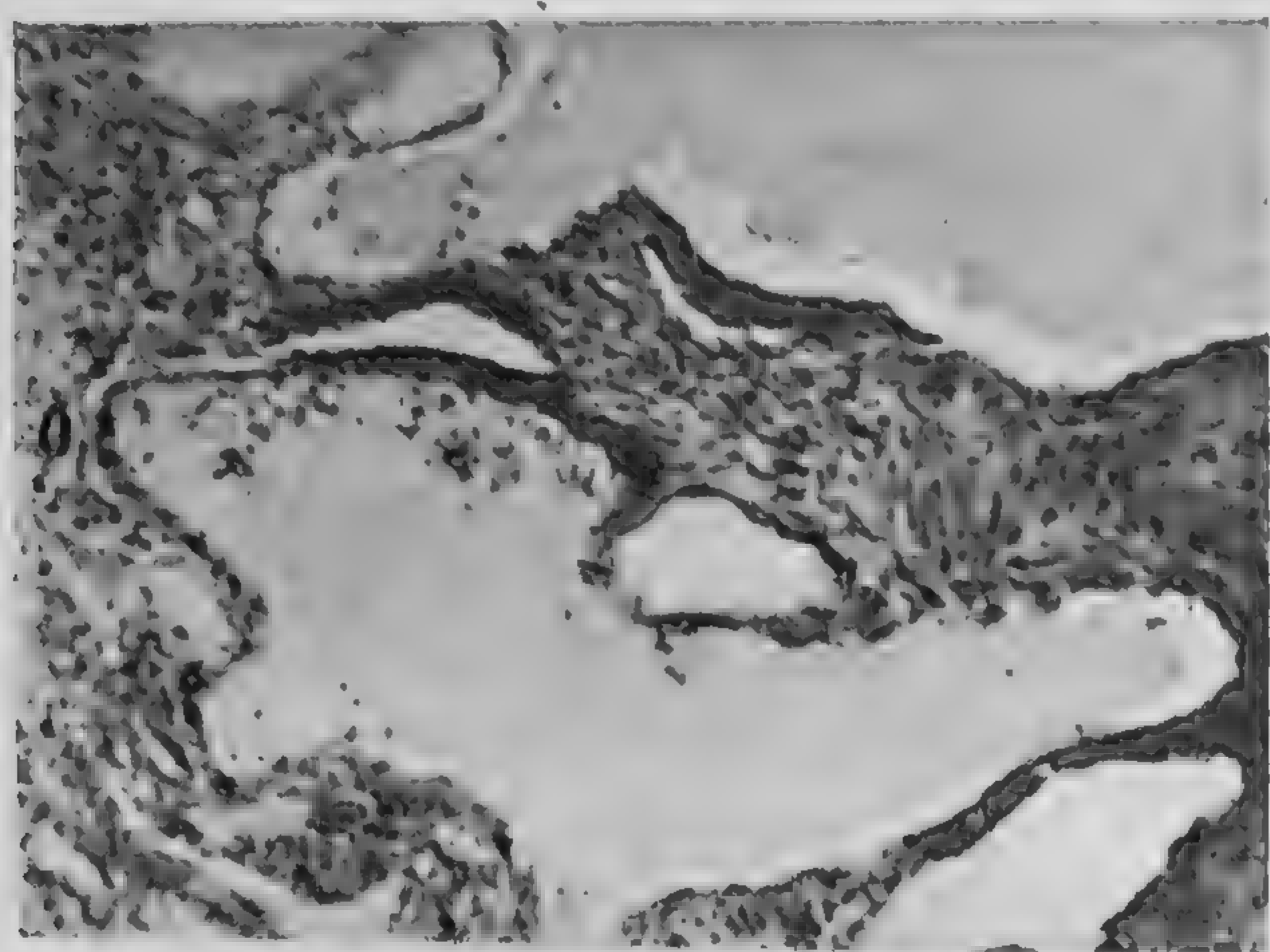


Fig. 24 — Gușă fibroasă. Aspectul macroscopic al glandei



Alteori, gușile, mai ales cele difuze, pot fi însoțite în evoluția lor de o vascularizație foarte bogată, dînd un aspect clinic special, numit *gușa vasculară* (fig. 27).

Gușile cu sediu anormal nu diferă ca structură de cele mai sus descrise; ceea ce le caracterizează este așezarea lor. Printre acestea amintim mai multe varietăți.

Gușa plonjantă, observată mai ales la bătrîni și emfizematoși, se individualizează prin aceea că în timpul eforturilor de inspirație pătrunde în intrarea superioară a toracelui.

Gușa endotoracică poate fi *mediană* (gușa retrosternală) sau *laterală* (gușa retroclaviculară). Gușa endotoracică este legată în mod obișnuit de glanda tiroidă printr-un pedicul glandular [sau fibros. Acesta poate să pornească din istmul tiroidian; în acest caz se așază înaintea traheei și a vaselor cervicale. Alteori se dezvoltă dintr-un lob lateral, înconjură vasele și se așază înapoia lor.

Gușile rătăcite se dezvoltă într-un țesut tiroidian situat în afara glandei. Ele se numesc *adevărate*, cînd nu prezintă nici o legătură cu glanda tiroidă, și *false*, cînd sînt legate de ea printr-un pedicul fibro-vascular.

După localizare, pot fi *superioare* (situate deasupra istmului, de-a lungul canalului tiro-glos pînă la baza limbii, gușa linguală descrisă de Potapov); *laterale* (în regiunile supraclaviculare sau carotidiene); *inferioare*, cele mai obișnuite (așezate în mediastin); foarte



Fig. 25 — Gușa nodulară

Fig. 26 — Gușa nodulară gigantică

A — din față



B — din profil





Fig. 27 — Gușă vasculară (după D. Danicopolu)

rar, se pot localiza *endolaringian* sau *endotraheal*.

Prin compresiunea asupra organelor vecine, gușile vechi și voluminoase pot produce *alterări mecanice*.

Astfel, s-au putut observa: atrofia mușchilor subhioidieni, deplasarea arterelor mari ale gâtului și turtirea venelor jugulare, comprimarea nervilor gâtului (mai des a nervului laringeu superior sau mai ales a recurentului), manifestată clinic prin voce răgușită, bitonală. Dar organul care suferă cel mai mult este *traheea*. Ea poate fi *deviată* de o gușă unilaterală, care îi imprimă o veritabilă *scolioză*, sau *îngustată* de o gușă inelară. Alteori pot exista alterări parietale, ca topirea traheei — *traheomalacia*. Peretele traheei fiind susținut de țesutul tiroidian, extirparea glandei va duce la turtirea traheei, mai ales în inspirație, determinând o asfixie imediată.

Es ofagul este mai rar atins, în afară de cazurile gușilor retroviscerale și *endotoracice*, care produc *disfagia*.

Inima poate prezenta alterări la gușații vechi (dilație globală cu hipertrofie ventriculară, mai mult sau mai puțin accentuată).

Aceste leziuni cardiace par să aparțină mai mult formelor basedowificate ale gușii.

La *cretini*, gușa poate lipsi uneori. În aceste cazuri, glanda tiroidă este atrofică, fiind formată histologic din foliculi mici, cu epiteliu degenerat și prezentând o proliferare fibroasă a stromei conjunctive. La cretinii mai în vîrstă, parenchimul atrofic este înlocuit prin țesut gras abundent. Se pot găsi însă și insule mici regenerative cu aspect folicular microchistic coloidal.

Gușa cretinilor, cînd există este aproape totdeauna nodulară și prezintă aceleași leziuni ca și tiroida cretinilor negușați.

În afară de leziunile glandei tiroide, cretinii mai prezintă leziuni ale *scheletului*, datorite opririi creșterii osoase. De asemenea, se găsesc leziuni degenerative și regresive ale hipofizei, paratiroidelor, timusului, suprarenalelor, glandelor genitale, precum și ale sistemului nervos central.

SIMPTOMELE

Simptomele gușii variază, după sediul și mărimea tumorii.

Gușile cu sediul obișnuit, cervical, nu sînt însoțite în perioada inițială de tulburări funcționale. Primul semn pe care îl observă bolnavul este îngroșarea gâtului (bolnavul are senzația că îl strînge gulerul cămășii sau constată îngroșarea gâtului cînd se privește în oglindă).

În perioada de stare, deși gușa a crescut mult în volum, tulburările funcționale lipsesc de obicei.

Semnele locale sînt foarte variabile. Uneori, forma glandei este păstrată, mai ales cînd gușa are dimensiuni mai reduse. Alteori, însă, se pot observa deformații foarte accen-

tuat, lobulat, proeminente, interesind de cele mai multe ori numai o porțiune a glandei, ca în gușile chistice sau coloide.

Tegumentele regiunii cervicale au un aspect normal. Ele nu aderă de tumoare. În gușile voluminoase se poate observa o rețea de vene superficiale dilatate.

Tumoarea este mobilă în sens lateral. Prin mișcările de lateralitate imprimate gușii, se provoacă o deplasare a traheei și a laringelui.

Legătura tumorii cu glanda tiroidă se observă bine în timpul mișcărilor de înghițire. Fiecare înghițitură corespunde unei ridicări a tumorii, glanda tiroidă urcând în deglutiție o dată cu traheea și cu laringele.

Consistența gușilor este variabilă, după structura și vechimea lor. Astfel, într-o gușă parenchimatooasă cu o hipertrofie tiroidiană moderată, simetrică, respectind forma glandei, a cărei suprafață rămâne regulată și netedă, vom avea o senzație de elasticitate.

În formele vasculare, consistența este mai moale, tumoarea este parțial reductibilă la apăsare, se mărește la efort și prezintă bătăi sistolice și sufluri.

Gușa coloidală apare ca o tumoare voluminoasă, neregulată, lobulată, moale sau pseudofluctuantă.

Gușile nodulare au o suprafață neregulată și o consistență dură.

Pe lângă aceste aspecte obișnuite, trebuie să amintim gușile gigante, care atiră înaintea sternului ca o talangă. Ele se întind mai ales în regiunile endemice. Suprafața tumorii este neregulată, de consistență pseudofluctuantă.

Într-o fază mai înaintată pot apărea simptome mai grave datorite compresiunii organelor din vecinătate. Ele se observă mai ales la bătrini, în cazul gușilor laterale sau plonjante.

Adesea găsim tulburări din partea căilor respiratorii care la început se manifestă printr-o ușoară traheită, la care se adaugă vocea aspră. Mai târziu apar: dispnee de efort, crize subite de asfixie de intensitate variabilă, cu tiraj și cornaj și crize de astm (astmul gușăților). Aceste tulburări respiratorii predispun bolnavii la complicații pulmonare (emfizem și bronșită) și cardiace (tahicardii și tahiaritmii, insuficiență cardiacă).

Tulburările cardiace se deosebesc greu de manifestările hipertireozei. Manifestările „inimii gușăților” au fost atribuite de clasici compresiunii lanțului vago-simpatic sau tulburărilor mecanice în circulația venoasă; de curind, Rattner, Tumanovski și alții, le consideră ca manifestări neurotoxice. Pentru inima gușăților sint caracteristice, după Abrikosov, hipertrofia și scleroza.

Frecvent apar tulburări datorite compresiunii sau paraliziei recurentului. Laringoscopia arată în formele mai limitate pareza coardei vocale, manifestată clinic prin voce cu caracter bitonal. În formele mai înaintate se pot observa paralizii totale ale coardelor vocale cu afonie completă.

Compresiunea esofagului, mai ales în gușile endotoracice, se manifestă prin dureri în timpul înghițirii și disfagie.

Compresiunea vaselor mari ale gitului se manifestă clinic prin cianoza feței, dureri de cap, epistaxis, tahicardie.

Compresiunea pneumogastricului determină o scădere a ritmului și amplitudinii respirațiilor, iar compresiunea lanțului simpatic cervical explică sindromul Claude Bernard-Horner manifestat prin mioză, micșorarea despicăturii palpebrale, transpirații și roșeața feței.

Semnele de compresiune ale diferitelor organe trebuie căutate cu atenție, fiindcă prezența lor constituie o indicație operatorie notă.

În cadrul manifestărilor clinice ale distrofiei endemice tireopate, trebuie să amintim gușa copilăriei — formă sporadică, destul de des observată la fete mai ales în timpul

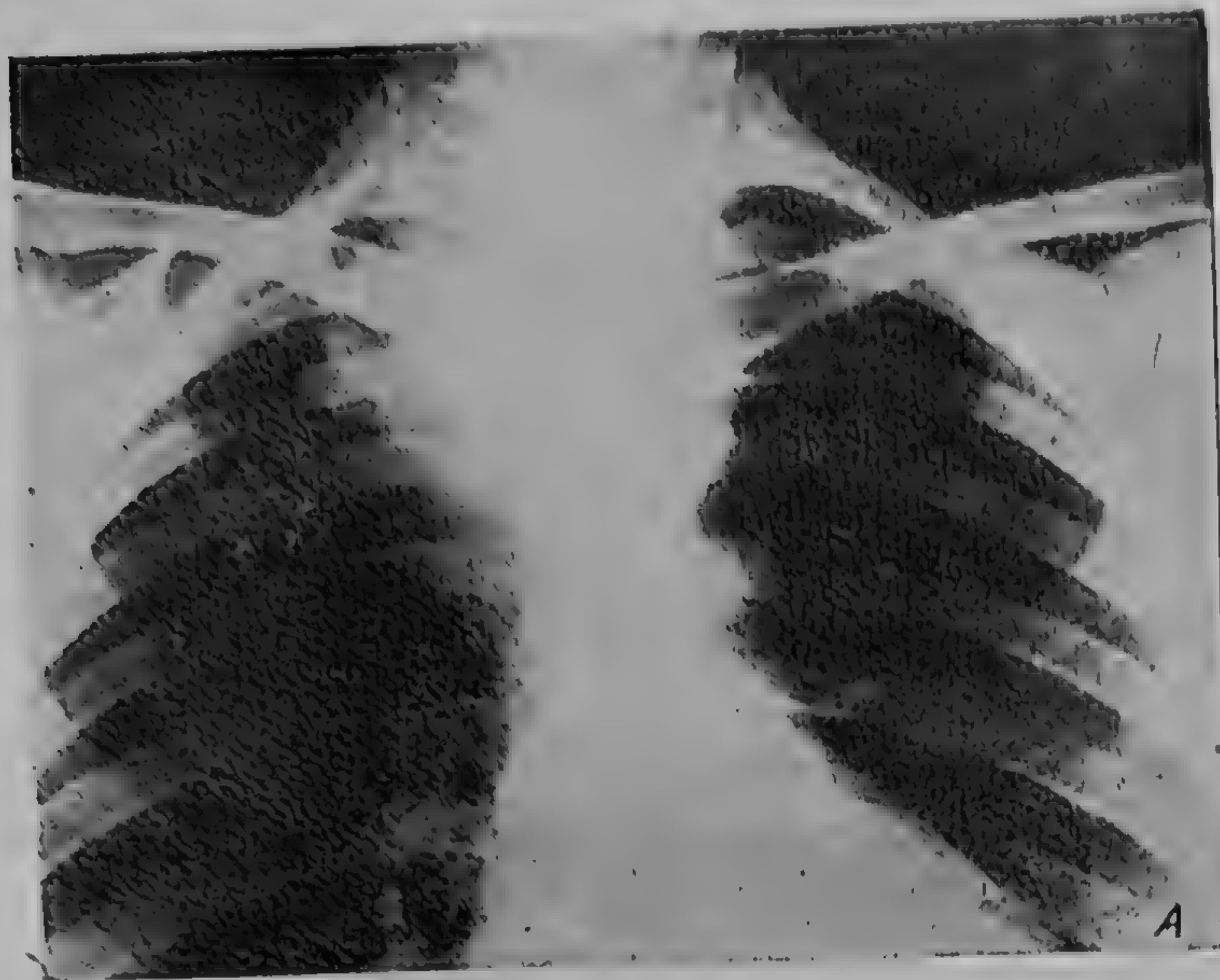


Fig. 28-A — Aspectul radiologic în gușa retrosternală

pubertății — care se caracterizează printr-o mărire difuză a glandei tiroide. Cum nu există în general nici o tulburare funcțională, este greu să considerăm această hipertrofie ca patologică, mai ales că de cele mai multe ori ea este trecătoare, fiind vorba de o dereglare hipofizovariană.

Gușa endotoracică (fig. 28 A și B) se dezvoltă mai ales pe seama unor noduli tiroidieni rătăciți, supraaortici, dar poate fi datorită și unui nodul legat de glanda tiroidă printr-un pedicul subțire ce nu poate fi pus în evidență prin pipăit. Clinic se prezintă ca o tumoare mediastinală manifestată prin dispnee,

disfagie, disfonie, durere. Semnele mai sus descrise apar în crize, sub influența eforturilor, sau chiar după o simplă extensie a gâtului. În unele cazuri s-au observat chiar asfixii acute, necesitând o intervenție de urgență.

Examenul obiectiv pune în evidență o matitate retrosternală, circulație venoasă colaterală, eventual edem localizat, simptome datorite compresiunii. Numai un examen radiologic din față și profil poate preciza localizarea și volumul acestor guși.

Gușile rătăcite se întâlnesc cu precădere în regiunea cervicală și apar ca niște noduli rotunzi, neregulați, mobili, nedureroși, de consistență elastică.

Diagnosticul lor este greu de stabilit; de cele mai multe ori se confundă cu o adenită cervicală.

Gușa linguală este o formă destul de rară. Se manifestă prin tulburări de masticatie, înghițire, respirație și fonație. Uneori se produc hemoragii evidente clinic sau ascunse în profunzimea bazei limbii. La explorarea regiunii pe care tiroida o ocupă în mod normal găsim, fie absența glandei, fie o glandă cu dimensiuni neobișnuit de mici. Gușa linguală se însoțește adesea de hipotireoză; din această cauză tratamentul chirurgical necesită o anumită prudență.

Majoritatea cazurilor de distrofie endemică tireopată se limitează la hipertrofia glandei tiroide, fără a fi însoțite de o tulburare funcțională sau organică manifestă din partea tiroidei sau a altor glande endocrine. Chiar în aceste forme, în care funcția tiroidiană pare să nu sufere, o cercetare amănunțită descoperă de cele mai multe ori mici semne de hipo- sau hipertireoză.

În alte cazuri, hipertrofia tiroidiană este însoțită de tulburări funcționale hipo- sau hipertiroidiene evidente. În acest cadru clinic găsim hipotireoza, mixedemul endemic tireotxicoza endemică, etc. Se adaugă de asemenea și alte sindrome endocrine (hipofizare, suprarenale, paratiroidiene și gonadale).

Tulburările funcționale prin stimularea glandei tiroide se manifestă mai ales la șes, în orase, și la periferia focarelor de endemie. Survin mai frecvent la vîrsta tînă, în special la femei (de obicei cu ocazia unei sarcini), avînd ca substrat anatomic o gușă sau un adenom la care se suprapun simptomele toxice. Pe lângă basedowificări secundare, se observă uneori apariția primară a semnelor de tireotxicoză în gușile adenomatoase — nodulare (adenomul toxic primar).

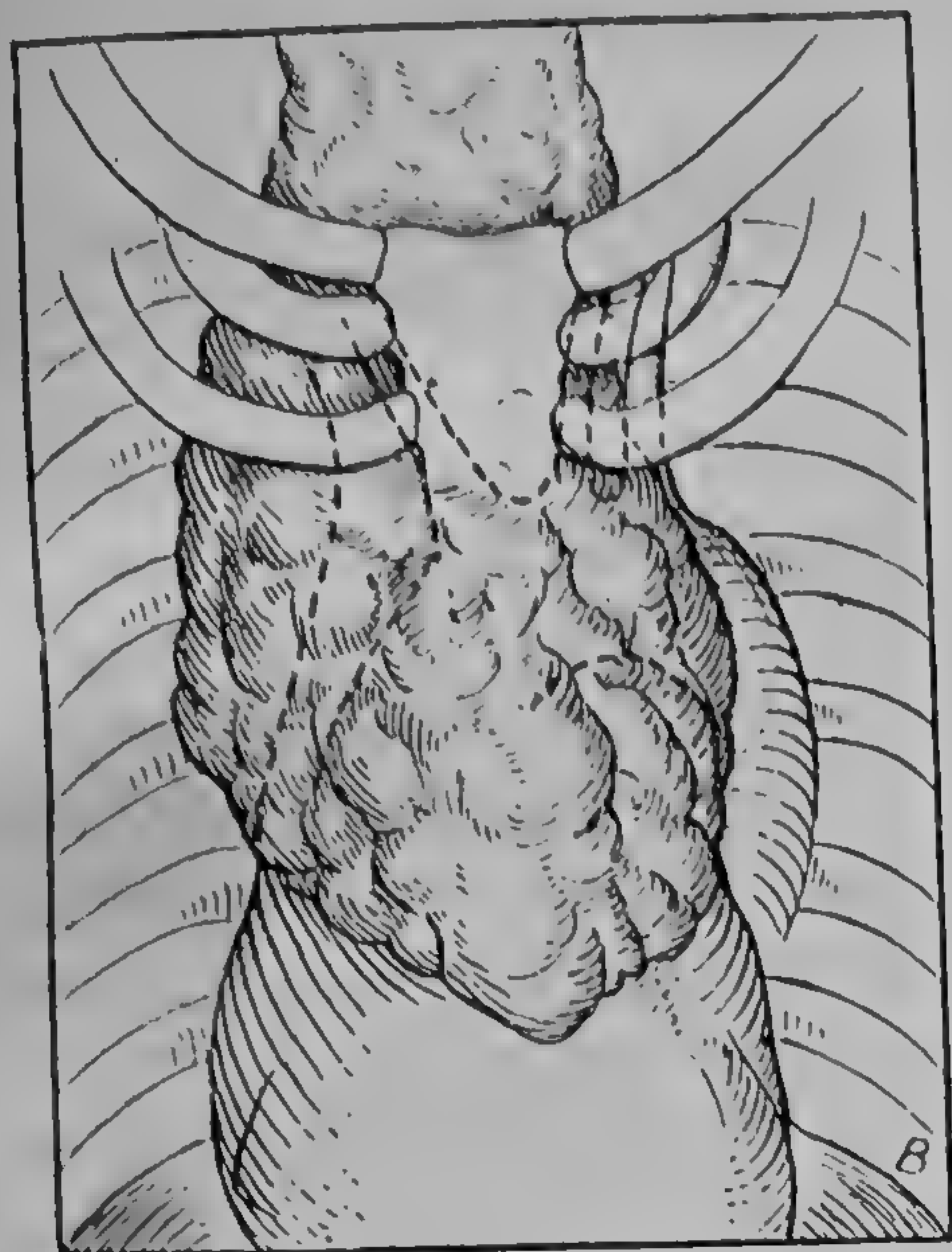


Fig. 28 - B — Gușă endotoracică. Tumoarea acoperă vasele mari



Tulburările de hipotireoză se observă de obicei în regiunile muntoase, în centrele endemiilor. Clinic, ele apar cu aspectele cele mai diferite, de la formele ușoare de hipotiroidie benignă până la cretinismul endemic.

Într-o formă și mai gravă, pe lângă leziunile tiroidei și ale altor glande endocrine, se pot observa leziuni distrofice în diverse aparate și sisteme, fiind atins întregul organism. Acestei categorii clinice îi aparține cretinismul endemic, debilitatea mintală endemică, surdo-mutismul, bîlbîiala, distrofiile organelor genitale, precum și distrofiile de creștere neuro-musculară și osoasă.

Asemenea manifestări grave ale distrofiei endemice tireopate aparțin studiului endocrinologiei.

Formele chirurgicale ale distrofiei endemice tireopate — *insuficiența tiroidiană și tireo-toxicoza* — vor fi tratate mai amănunțit, într-un capitol special.

DIAGNOSTICUL

În fața unei tumori localizate în regiunea subhioidiană se pun mai multe probleme.

În primul rînd trebuie precizat dacă tumoarea ține sau nu de glanda tiroidă. Tumorile tiroidiene se caracterizează prin faptul că urmează conductul laringo-traheal în timpul mișcărilor de deglutiție.

În acest fel putem exclude o serie de boli congenitale, care de cele mai multe ori există din copilărie (chisturile dermoido, chisturile brahiale, chisturile ductului tireoglos). Pe baza aceluiași semn caracteristic putem face diagnosticul diferențial cu adenitele tuberculoase, sifilitice, micotice sau de altă natură, iar dintre tumori, cu fibromul și lipomul gîtului și tumorile glandei intercarotidiene.

În al doilea rând, după ce am stabilit că tumoarea ține de glanda tiroidă, se pune problema, dacă este sau nu o gușă.

În acest sens vom elimina *congestia tiroidiană*, care apare în momentul pubertății, menstruației, sarcinii sau alăptării, este de dimensiuni mai mici, cuprinde glanda în întregime și este trecătoare.

De asemenea, vom face diagnosticul diferențial cu *tiroiditele*, care au o evoluție acută, apar brusc, sînt întovărășite de febră, evoluează de cele mai multe ori spre supurație și apar după o boală infecțioasă. Nu vom uita posibilitatea unui *cancer tiroidian*. În acest caz, tumoarea are o consistență dură, este nedureroasă, prezintă aderențe față de țesuturile vecine, este neregulată și se dezvoltă mai ales la oameni mai în vîrstă. Adenopatia satelită este adesea prezentă. Cu toate aceste caractere clinice, avem adesea surpriza ca examenul anatomopatologic să descopere un neoplasm, atunci cînd clinic se stabilise diagnosticul de gușă. Verificarea anatomopatologică a piesei operatorii, trebuie să fie o regulă.

Chistul hidatic, ca și *tuberculoza* și *sifilisul glandei tiroide*, este o boală rară care, de obicei, nu este diagnosticată decît intraoperator sau prin examen histologic.

Dacă palparea regiunii cervicale nu descoperă gușa, trebuie făcută totdeauna o *radio-scopie* care poate arăta o gușă intratoracică. Pentru gușa endotoracică este caracteristic că atunci cînd bolnavul este așezat în profil înapoia ecranului, formațiunea tumorală se ridică în timpul tusei.

În distrofia endemică tireopată, în afară de metodele clinice generale de examinare a bolnavilor, se vor folosi o serie de examene de laborator, care pot aduce o serie de precizări. Astfel, se observă uneori o eozinofilie moderată (Serman, Korovnikov, Nikolaev și alții) și devierea de la cifrele normale ale metabolismului bazal, într-o parte sau alta. Conținutul de iod în sînge este de obicei scăzut (mai puțin de 8—12%).

EVOLUȚIA

Evoluția gușilor este foarte variabilă. Boala poate rămîne mult timp staționară, gușa păstrînd un volum invariabil, fără a produce accidente însemnate. Micile modificări de volum se datoresc stărilor congestive, în raport, de obicei, cu menstruația și sarcina.

Menopauza aduce scleroza, retracția și micșorarea gușii.

Alteori putem constata o regresie rapidă sau mai înceată sub influența unei terapii corecte.

În sfîrșit, evoluția, liniștită pînă la un moment, poate fi întreruptă de o creștere rapidă a gușii sau de agravarea tulburărilor. Aceste modificări se observă mai ales după schimbarea condițiilor de viață, în urma traumatismelor psihice, după eforturi mari, etc.

COMPLICAȚIILE

Pe lîngă tulburările funcționale și compresiunile mecanice, în evoluția gușilor se pot observa complicații locale; una dintre acestea este *hemoragia interstițială*, care poate apărea fără cauză aparentă sau în urma unui efort sau traumatism. Hemoragiile duc la formarea de hematoame — *hematocele tiroidiene*. Clinic apare mărirea rapidă a volumului gușii, dispnee, dureri și, uneori, paralizie recurențială. Resorbția hematomului este rară: de cele mai multe ori hematomul supurează.

O altă complicație locală este *strumita*. Aceasta se observă mai des cu ocazia bolilor infecțioase generale.

Grefarea unui cancer pe o gușă veche (*degenerescența neoplazică*) este complicația cea mai gravă a gușilor vîrstei înaintate. Cazurile sînt relativ rare, față de numărul mare al gușilor.

TRATAMENTUL

Lupta împotriva gușii este îndreptată în trei direcții, fiind reprezentată prin: măsurile igienico-sanitare; profilaxia specifică cu iod și mijloacele curative (medicale și chirurgicale).

MĂSURILE IGIENO-SANITARE

Ameliorarea condițiilor de viață socială și igienică constituie prima măsură în lupta împotriva endemiei. Industrializarea regiunilor submuntoase, o mai bună igienă generală și individuală, o alimentație mai bogată în proteine și ameliorarea aprovizionării cu apă, sînt măsuri de o deosebită importanță în combaterea distrofiei endemice tireopate.

PROFILAXIA IODATĂ

Este cea mai importantă măsură preventivă. Ea se bazează pe constatarea că iodul are rolul unui factor de protecție.

Pînă la lămurirea metabolismului iodului, tratamentul preventiv se făcea cu picături de lugol sau iodură de potasiu, iar cantitatea de iod ce se dădea în scop profilactic era determinată empiric.

Cercetările recente au arătat că iodemia normală este de 15 — 20γ%, iar cantitatea de iod ce trebuie ingerată zilnic pentru menținerea acestei iodemii este de 100—150γ.

În cazurile de distrofie endemică tireopată, iodemia poate să scadă la 3—4γ%, pe cînd în hipertiroidii, ea se poate ridica la 22—27γ %. În regiunile endemice, alimentele vehiculează numai o cantitate de aproximativ 50 γ iod pe zi. Adăugarea sub diferite forme a 100 — 150 γ de iod acoperă nevoile de iod în orice împrejurare.

Administrarea iodului pentru menținerea iodemiei normale se poate face sub forma de *sare iodată*. Aceasta este o metodă ușor de aplicat, ieftină și care îngăduie un aport continuu de iod. Azi se știe că pentru a fi utilă, sarea iodată trebuie să conțină 20 mg iod ‰.

Un alt mijloc de valoare în profilaxia distrofiei endemice tireopate este folosirea *tabletelor de iod*, care conțin 1 mg iodură de potasiu. Din cauza concentrației lor mari în iod, ele servesc la administrarea discontinuă. După schema sovietică, în scop profilactic, copiilor pînă la șapte ani li se administrează o jumătate de tabletă o dată pe săptămîină, iar după vîrsta de 7 ani și adulților cîte o tabletă pe săptămîină. Gravidele și femeile care alăptează primesc cîte două tablete pe săptămîină.

Iodul se mai poate administra în scop preventiv și sub formă de picături, folosind o soluție de *iodură de potasiu* 0,1 g la 1 000 cm³ apă, păstrată în sticle de culoare închisă.

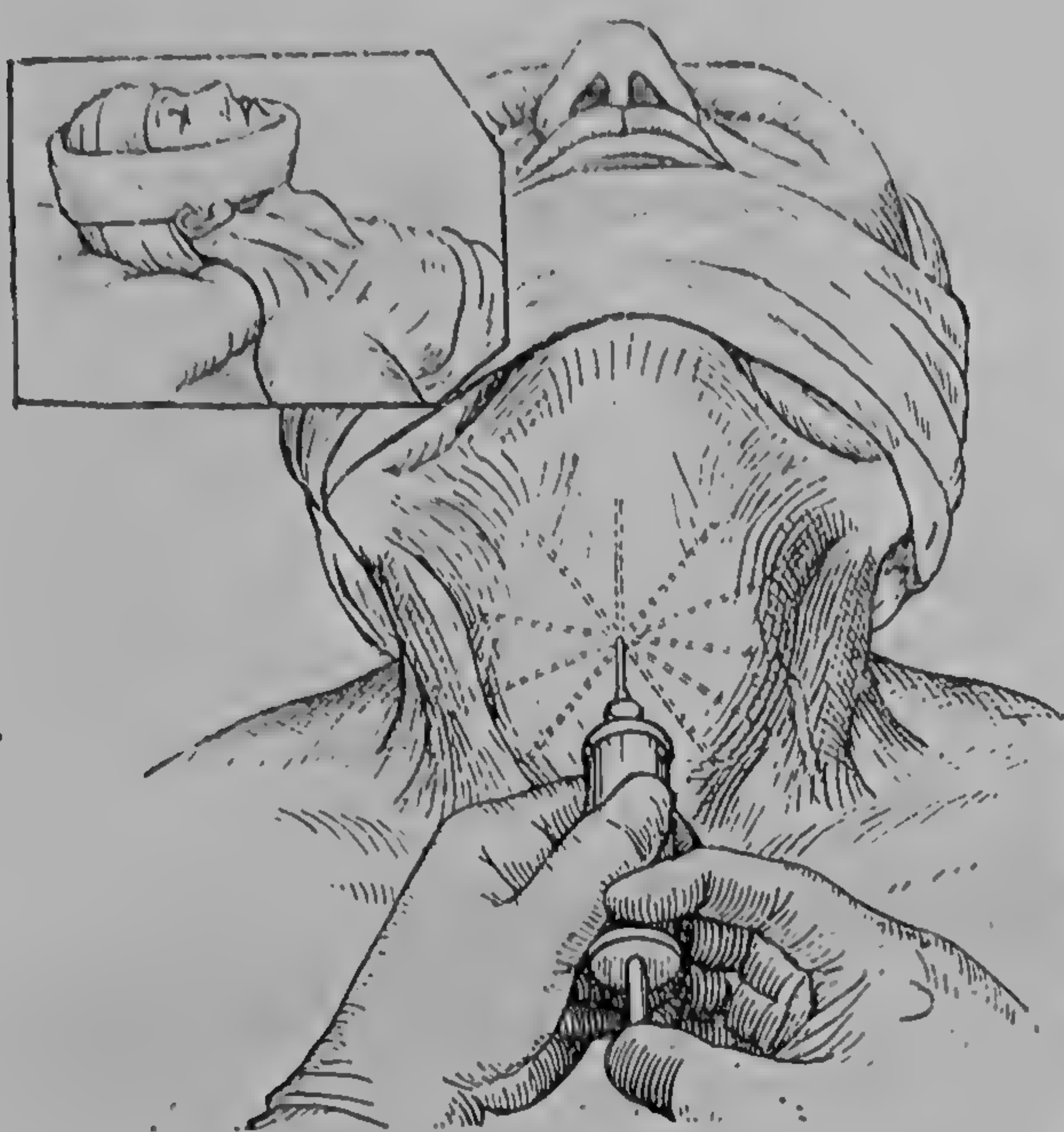
Din această soluție se dă o linguriță pe săptămîină copiilor sub vîrsta de șapte ani și două lingurițe pe săptămîină școlarilor, gravidelor și femeilor care alăptează (Nikolaev).

Institutul endocrinologic din București (C. I. Parhon) recomandă 10 picături pe săptămîină dintr-o soluție de 2 g iodură de potasiu la 1 000 cm³ apă.

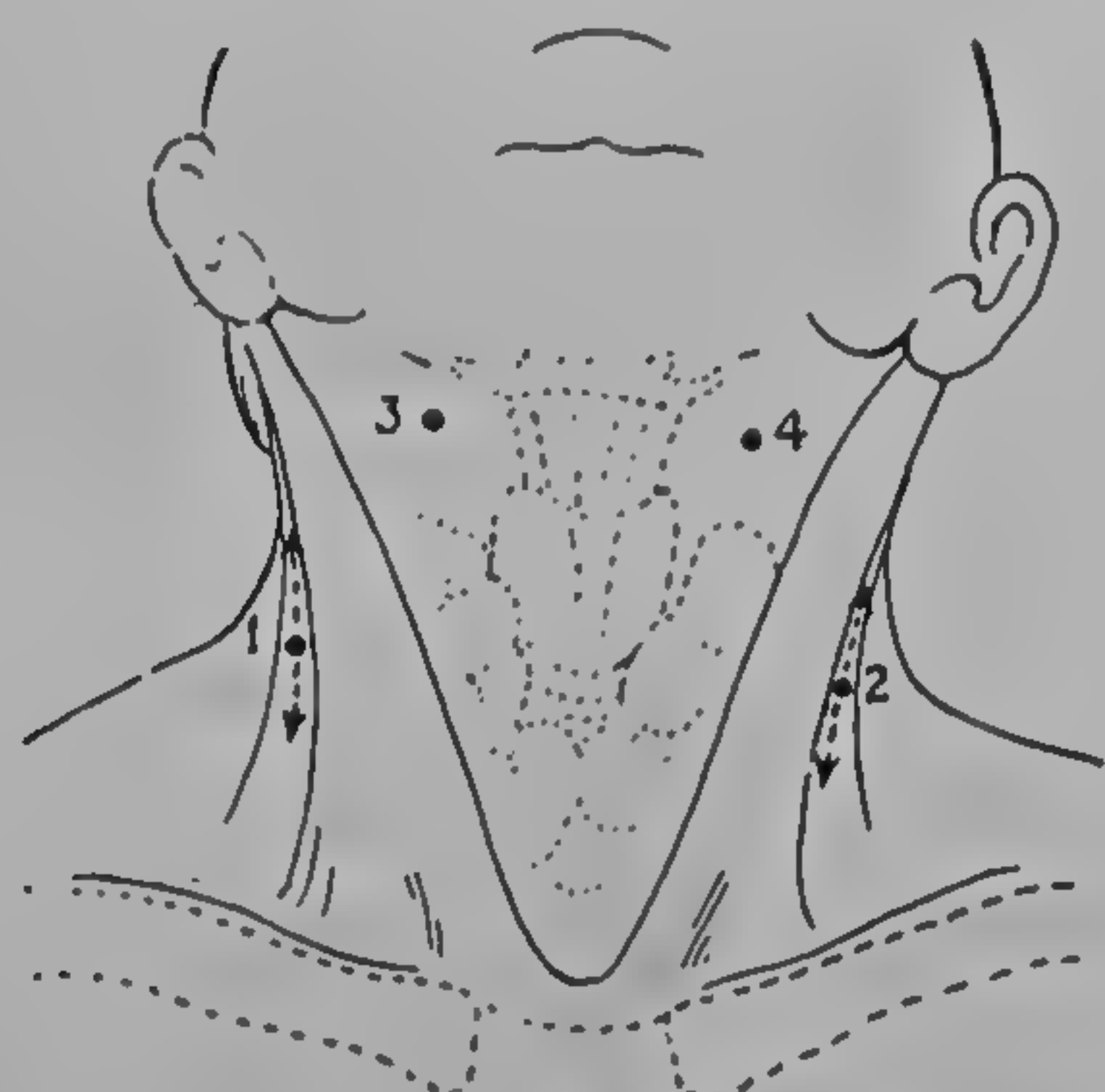
Rezultatele sînt în general bune. De altfel, profilaxia cu iod este singurul mijloc profilactic care s-a dovedit capabil de a reduce pînă la dispariție distrofia endemică, tireopată, într-o regiune endemică.

După raportul lui Sarețevski, distrofia endemică tiroopată a dispărut din regiunile submuntoase ale Caucazului și Uralilor, prin profilaxia iodată. În regiunea Habarovsk, Ahutin a obținut lichidarea endemiei. În regiunea Kabarda, în 1933, mai mult de 50% din populație avea gușă. Prin aplicarea profilaxiei iodate, numărul celor bolnavi s-a redus la 1%.

TRATAMENTUL CURATIV



In cartuș: poziția bolnavului pe masa de operație
Fig. 29 — Anestezia prin infiltrarea regiunii anterioare a gâtului pentru tiroidectomie



1—2 — anestezia plexului cervical superficial în punctul lui Erb; 3—4 — anestezia polului superior al glandei

Fig. 30 — Anestezia regiunii anterioare a gâtului (Metoda Kulenkamp)

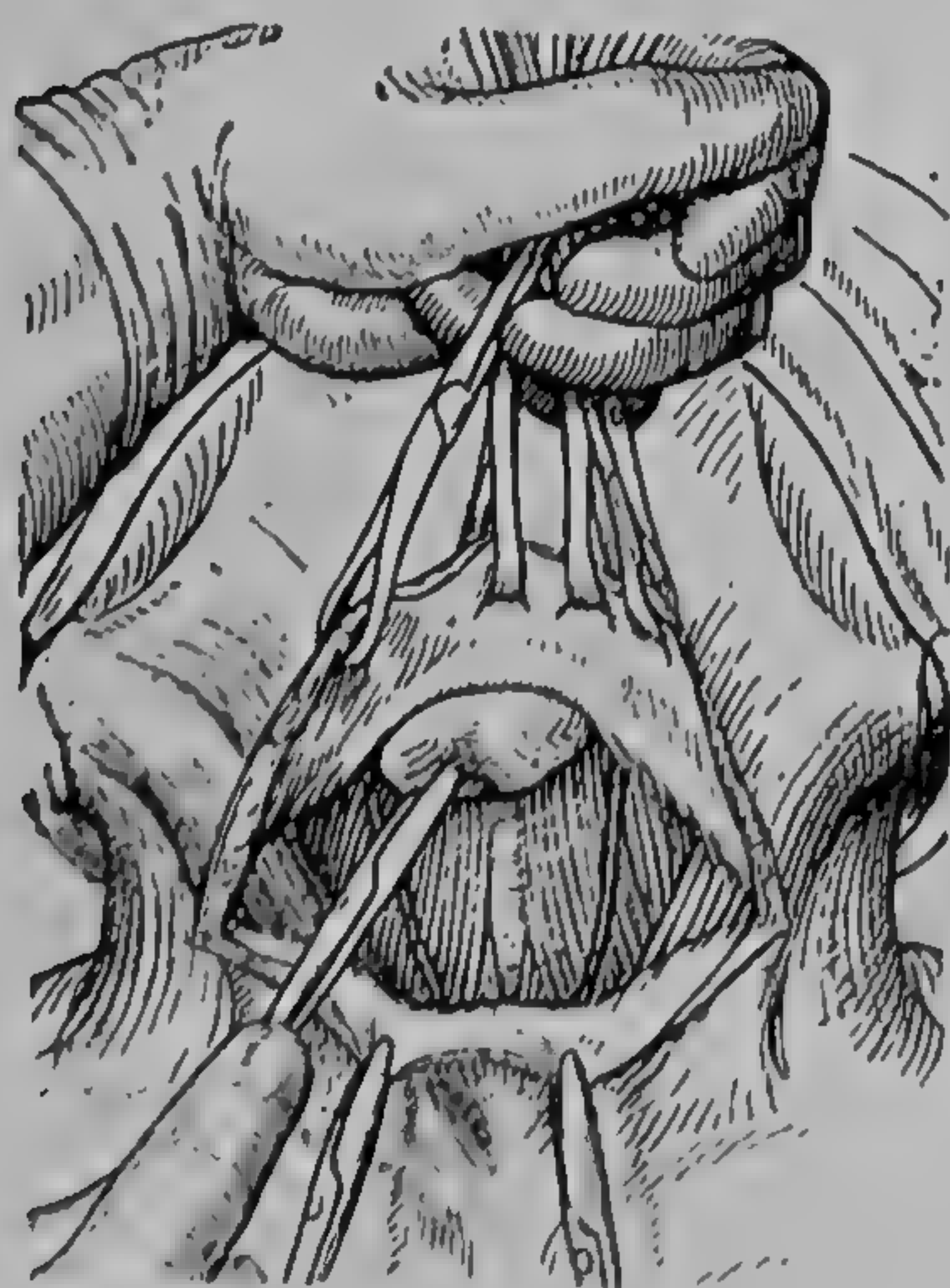


Fig. 31 — Incizia în cravată. Se desprinde lamboul superior

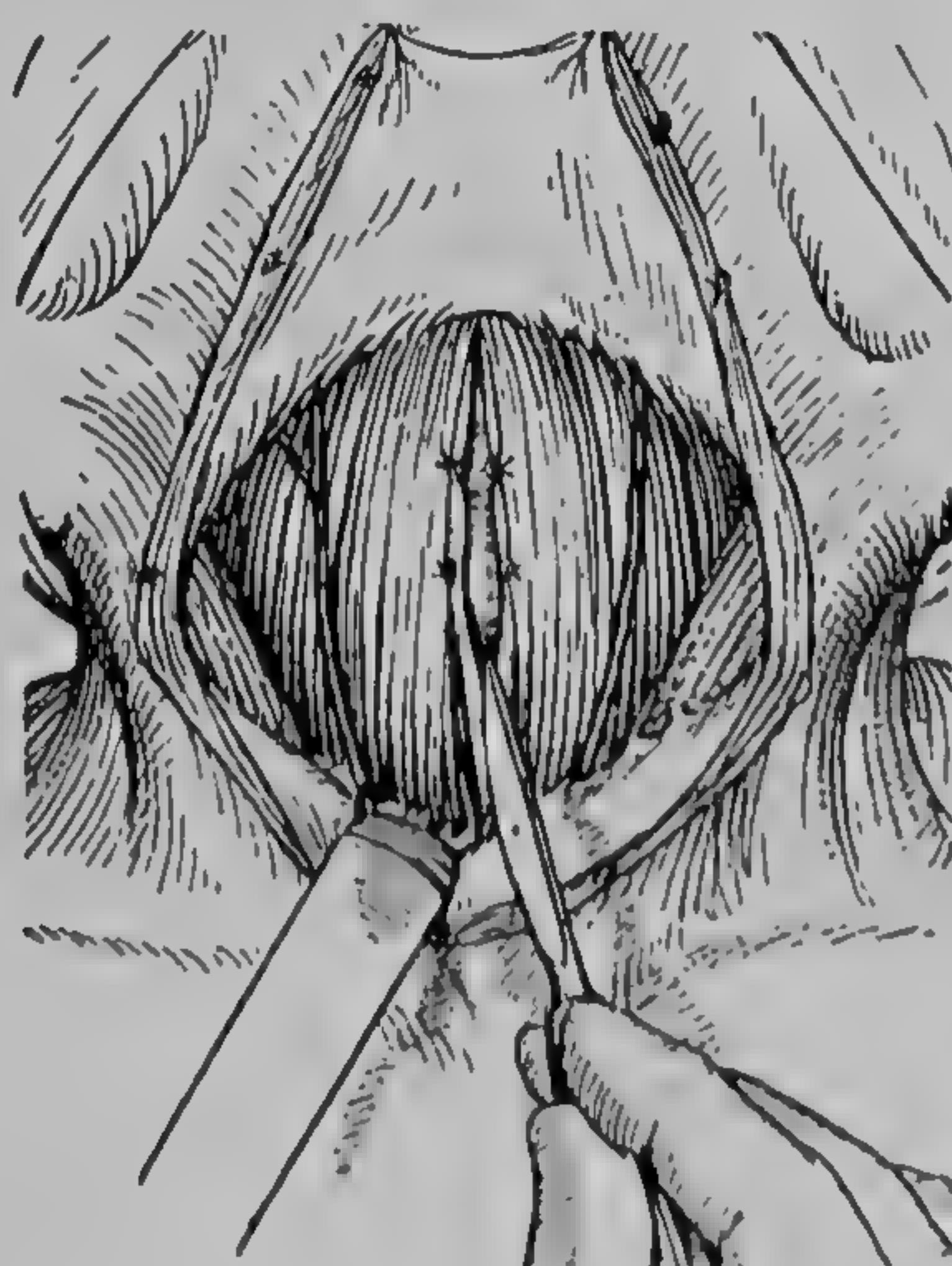


Fig. 32 — Despicairea mușchilor anteriori ai gâtului pe linia mediană

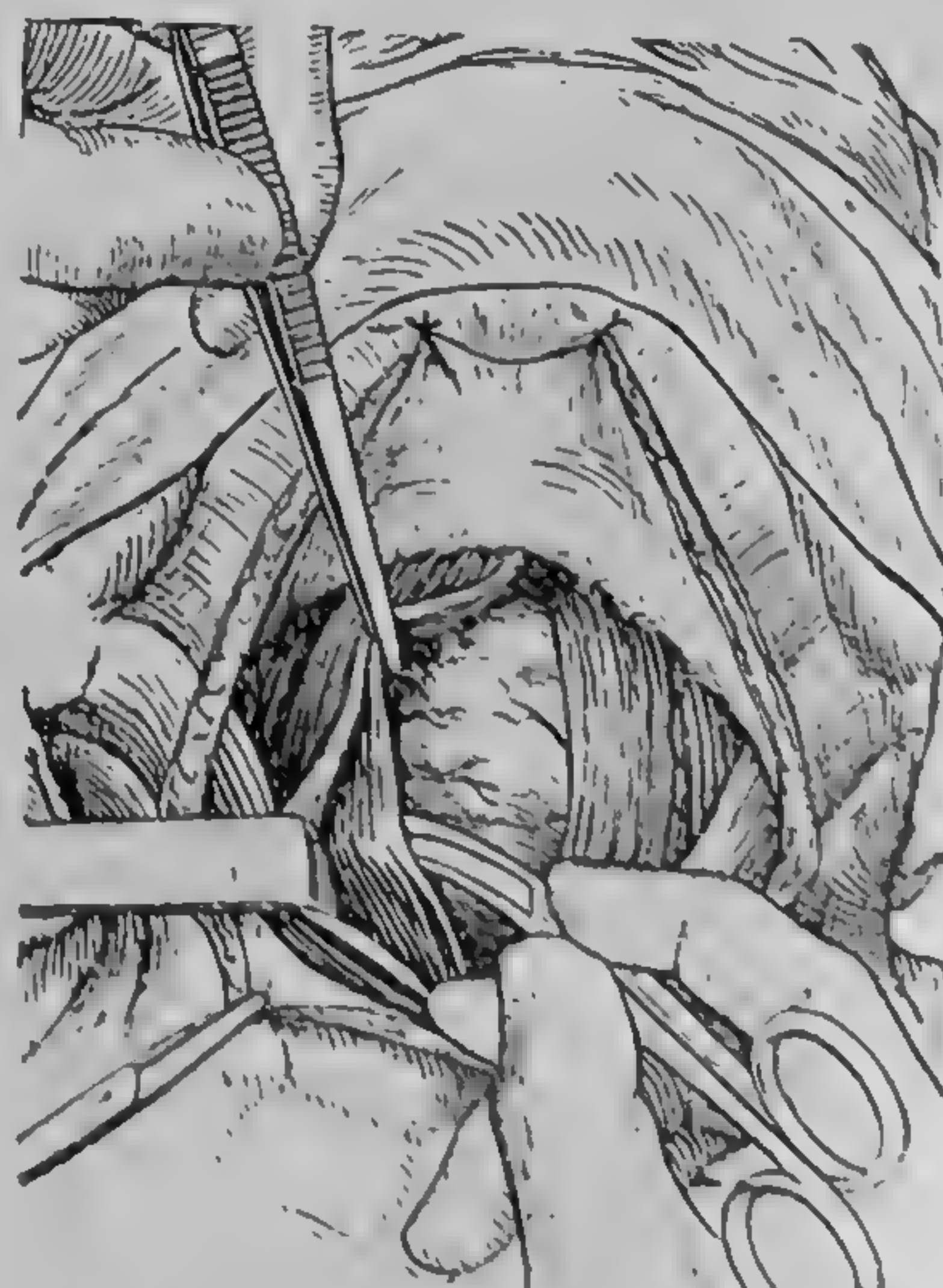


Fig. 33 — Desprinderea laterală a glandei tiroide fără a secționa mușchii

Este necesar în primii zece ani de profilaxie sistematic aplicată; după acest interval își pierde succesiv importanța. Acest tratament este reprezentat prin tratamentul medical și chirurgical.

Tratamentul medical al distrofiei endemice tireopate ține seama de forma anatomo-clinică a gușii. În general, el este indicat în stadiile de început ale gușii difuze, la persoanele tinere, unde tratamentul cu doze mici de iod poate fi numit cu drept cuvânt etiologic. În gușile mari coloide sau nodulare, tratamentul medical rămâne ineficace.

Iodul se va administra în soluție sau tablete de aceeași concentrație ca și în schema profilactică, dar tratamentul va fi mai intens și mai prelungit (10 picături zilnic dintr-o soluție de iodură de potasiu 0,2% sau două linguri pe zi, din soluția de iodură de potasiu de 0,01g la 300 cm³ apă sau o tabletă de 1 mg iodură de potasiu administrată în perioade de șapte zile de tratament, întrerupte prin pauze de 5—7 zile).

Dacă tratamentul cu iod nu modifică volumul gușii în timp de 2—6 luni, este un semn că hipertrofia tiroidiană este ireductibilă prin tratament medical.

Supradozarea iodului poate da naștere la accidente. La unele persoane, alergiile medicamentoase datorită iodului poate să apară chiar după cea mai mică doză de iod. Această hipersensibilitate la iod se manifestă prin con-

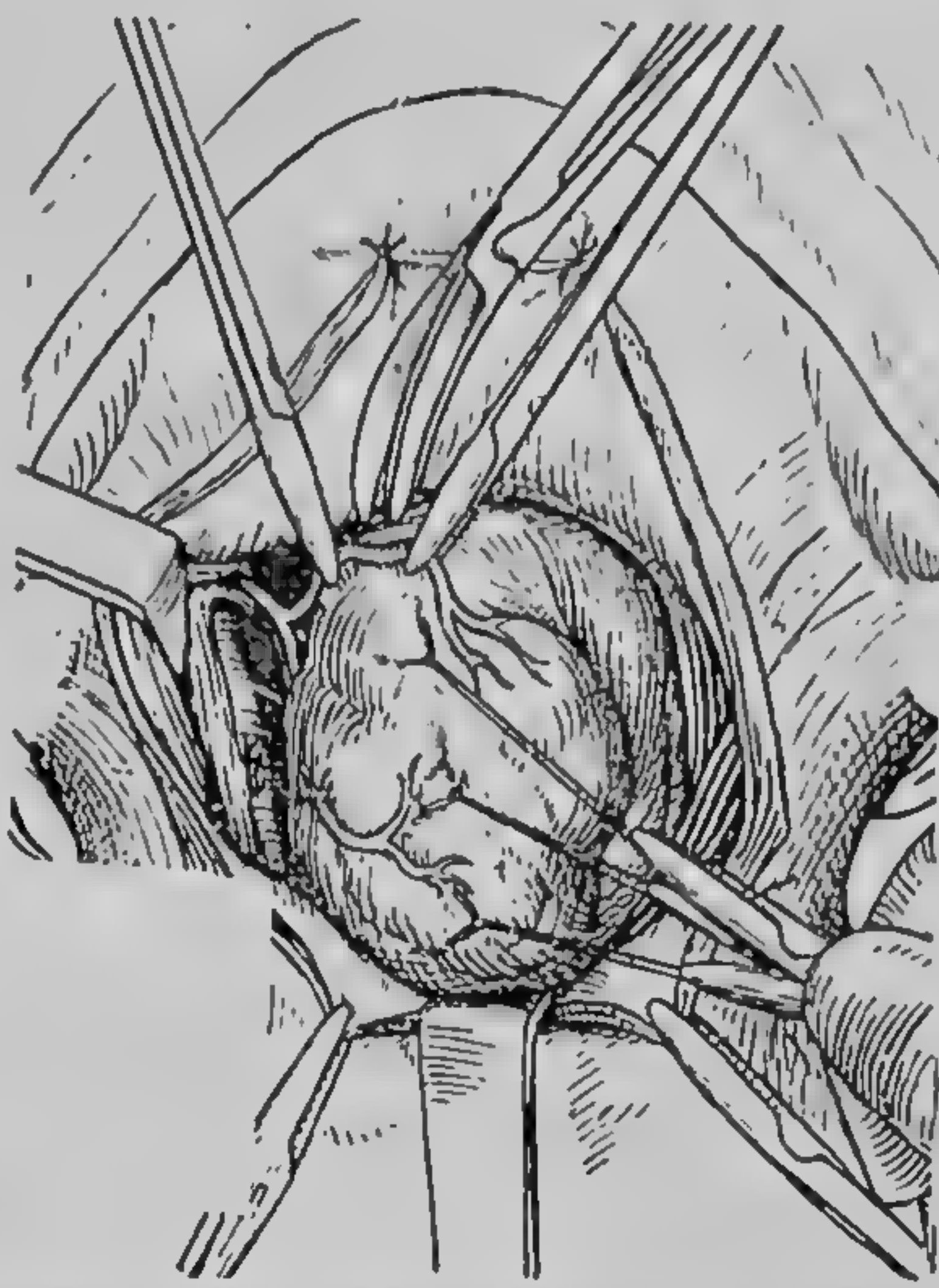
gestia mucoasei conjunctivale traheale, gastro-intestinale, urticarie, eritem sau diaree. După întreruperea administrării iodului, semnele clinice dispar. Iodismul constituie o contraindicație a tratamentului iodat.

La fel trebuie să fim atenți la hipertiroidizarea gușilor nodulare sau la basedowul iodic ce apar sub acțiunea iodului administrat profilactic sau curativ.

Radioterapia nu poate da decât îmbunătățiri trecătoare. Ea trebuie părăsită ca metodă terapeutică în gușa simplă.

Tratamentul chirurgical al gușii este indicat în toate cazurile cind se constată ineficacitatea terapiei conservatoare. Astfel, indicația operatorie se impune în toate formele de gușă nodulară, în cazul gușilor voluminoase (mai ales dacă sînt însoțite de tulburări mecanice), precum și în cazul gușilor basedowificate sau al gușilor care nu se micșorează după șase luni de tratament medical.

La fel, operația este indicată în gușile nodulare cu semne de hipotiroidie, unde, prin îndepărtarea nodulilor intraglandulari, circulația sanguină în parenchimul tiroi- dian normal se îmbunătățește și se



Pregătirea pentru legarea arterei tiroidiene superioare

Fig. 34 — Ancorarea glandei cu fire de catgut gros și exteriorizarea ei

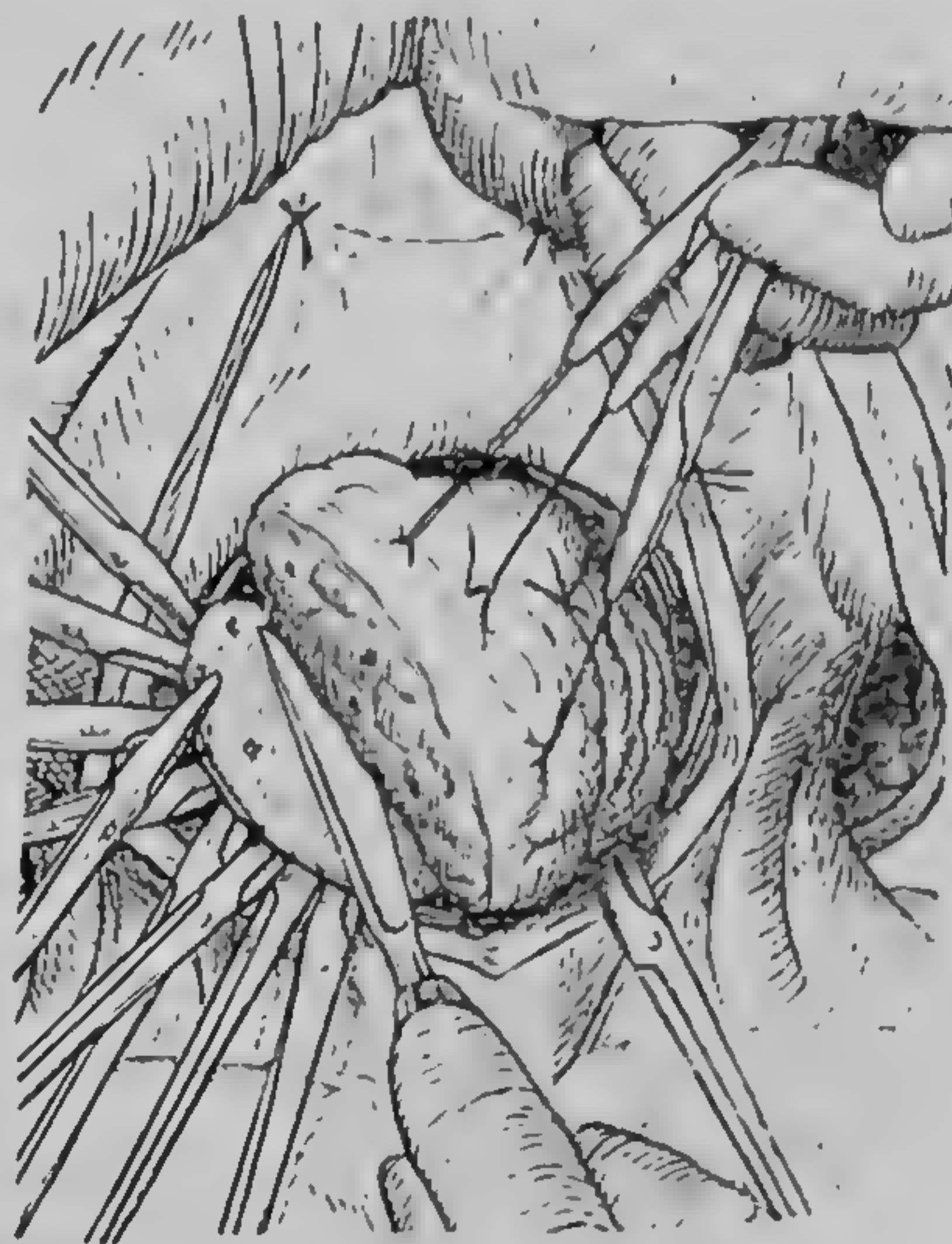


Fig. 35 — Secționarea glandei tiroide

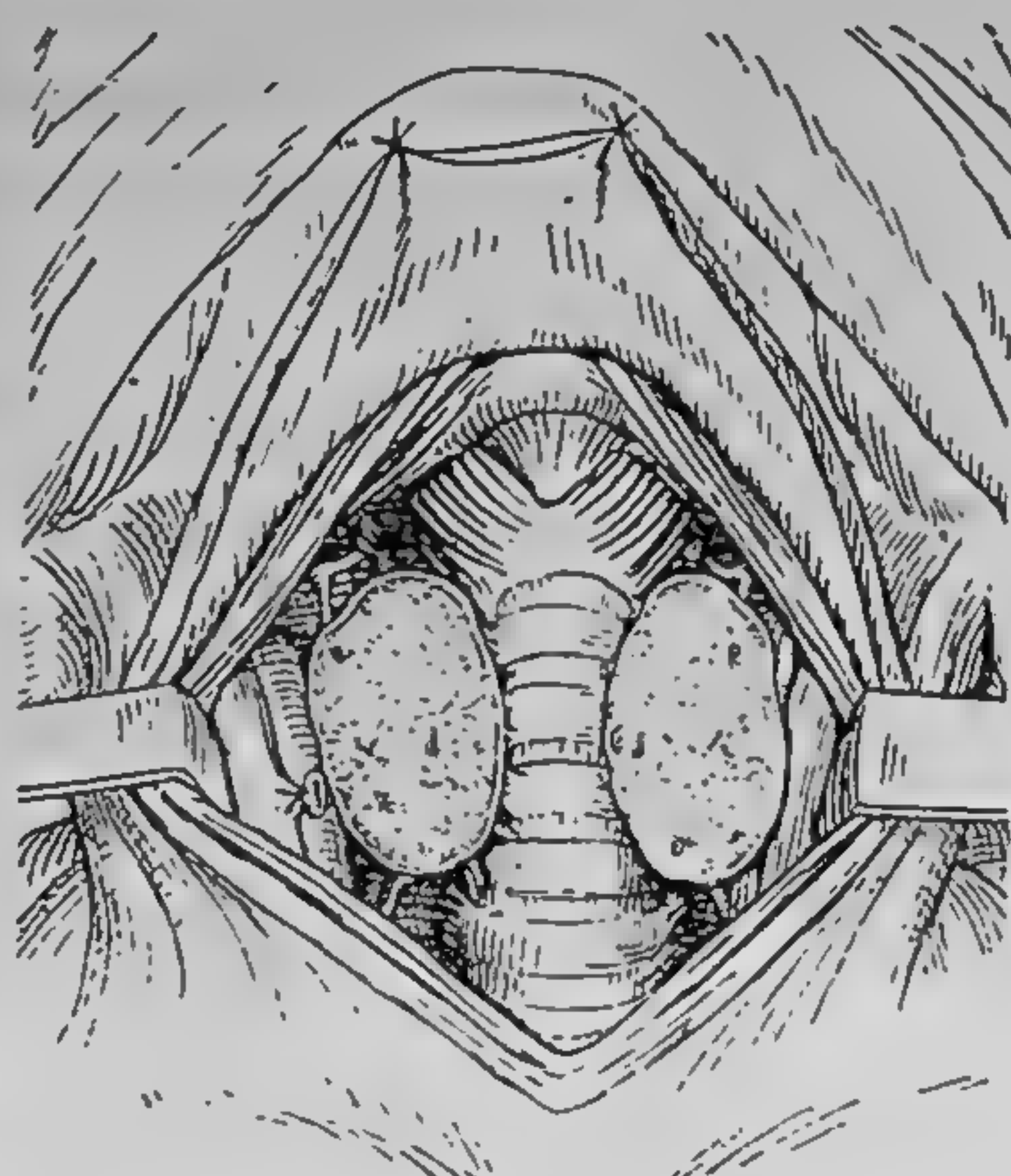


Fig. 36 — Glanda rămasă după tiroidectomia subtotală

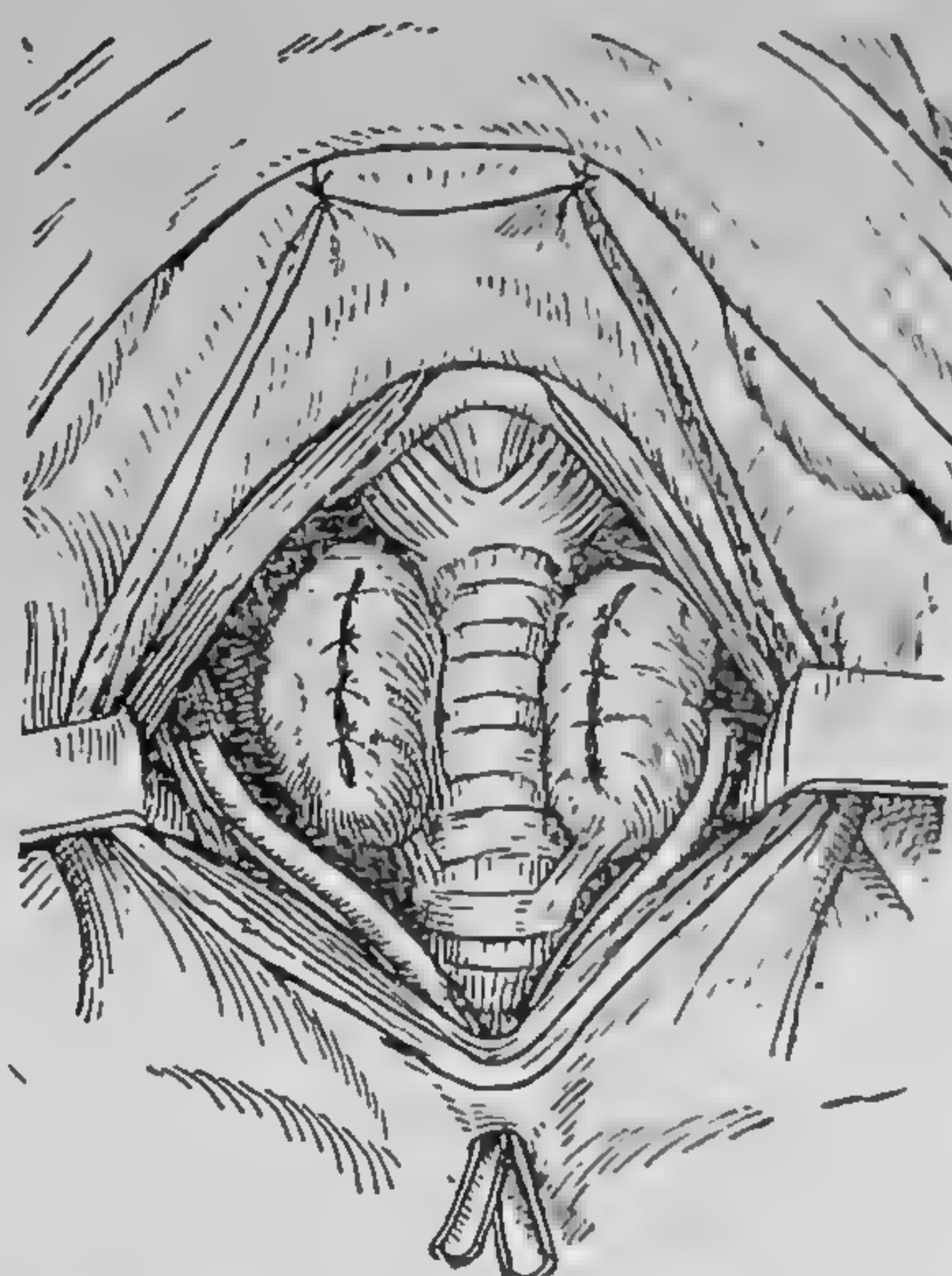
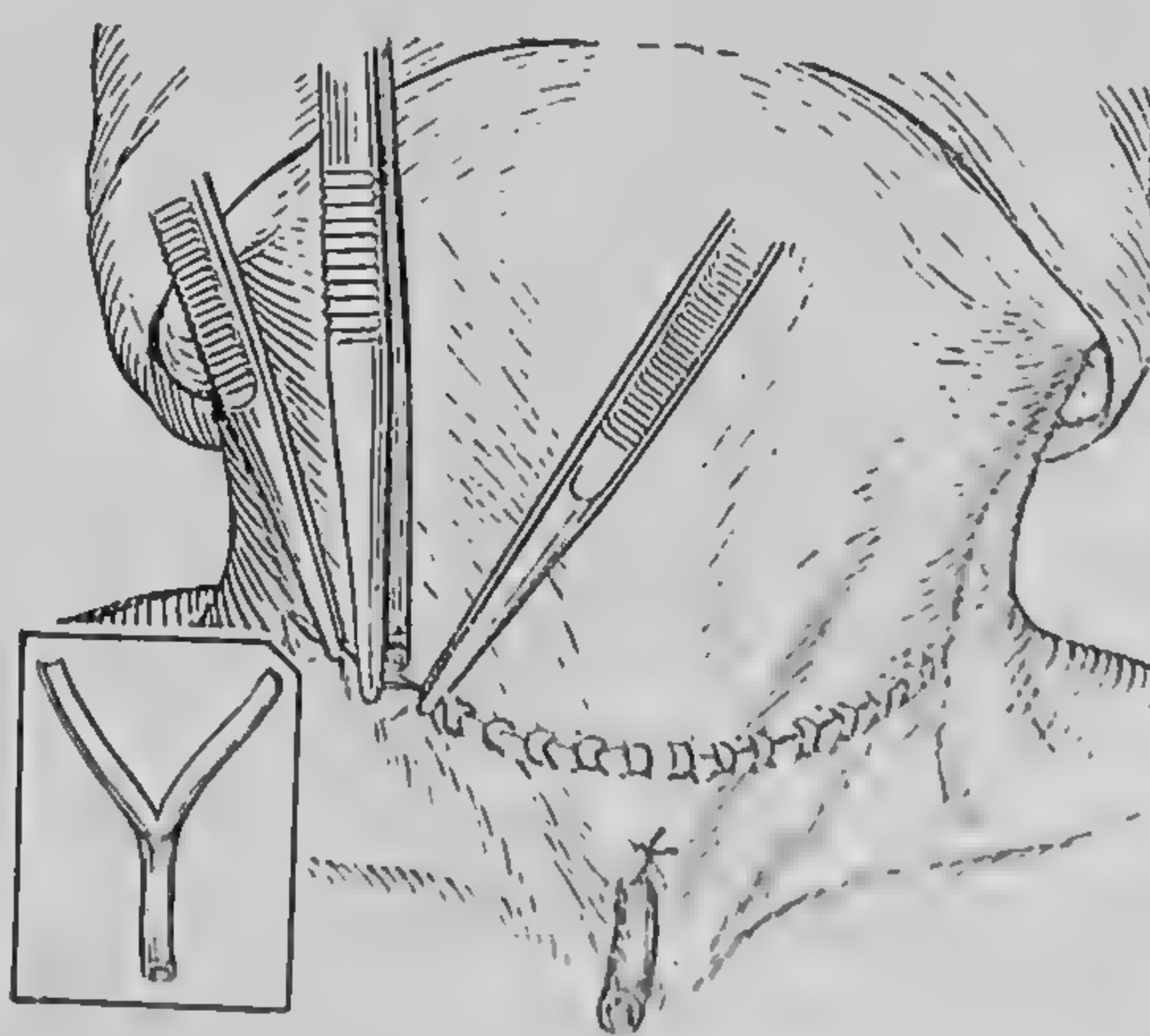


Fig. 37 — Coaserea capsulei glandei tiroide. Se vede modul cum se așază tuburile de dren



Fig. 38 — Schemă înfățișînd partea din tiroidă care se îndepărtează în tiroidectomia subtotală



În cartuș: tubul de dren despletat în două jgheaburi care sînt așezate de o parte și de alta a traheei

Fig. 39 — Închiderea rănii operatorii. Drenajul se face printr-un orificiu separat



Fig. 40 — Bolnavă la 4 zile după tiroidectomia subtotală pentru gușă nodulară

observă ameliorarea semnelor de hipotiroidism sau chiar dispariția lor. Cu același scop este indicată operația la cretini, unde prin tratamentul chirurgical s-au obținut efecte favorabile (Nikolaev).

Operația constă în scoaterea gușii, lăsând o lamă posterioară de țesutul tiroidian bine vascularizat, care să asigure nevoile organismului și să previe accidente tireoprive.

Ca regulă generală operația se face sub anestezie locală, infiltrând straturile cu o soluție de novocaină 0,25 — 0,50%, la care unii adaugă 1 cm³ adrenalina 1‰. Anestezia locală este precedată de o anestezie de bază, cu un barbituric sau dilauden-scopolamină. Anestezia locală îngăduie controlul intraoperator al stării nervului recurent pentru a evita rănirea lui.

Metodele operatorii folosite sînt diferite.

Enuclearea este o operație simplă, care nu necesită legarea pediculilor vasculari tiroidieni. Ea constă din incizia capsulei și extirparea tumorii. Spațiul rămas se capitonează pentru asigurarea hemostazei.

Enuclearea este indicată în gușa nodulară sau chistică.

Tiroidectomia subtotală. În cazul gușilor difuze coloide sau multinodulare, este indicată tiroidectomia subtotală (fig. 29—39). După secționarea planurilor superficiale se procedează la legarea metodică a pediculilor vasculari superiori la nivelul vîrfului lobului tiroidian. Pediculul tiroidian inferior nu se leagă, pentru a evita ischemia paratiroidelor, deci tetania. Ramurile terminale ale arterei tiroidiene inferioare vor fi legate separat, pe capsulă, în timpul rezecției gușii. Rezecția gușii nu va fi niciodată total și complet extracapsulară; va trebui să se conserve înapoia și înăuntrul glandei o lamă de țesut tiroidian, protejînd traheea, nervul recurent și paratiroidele. Glanda rămasă se coase, astfel încît toată suprafața sîngerîndă să fie acoperită de fascia tiroidiană.

Înainte de a coase straturile anatomice, se introduce în rană un tub de dren, timp de 24 de ore.

Operația de gușă poate și trebuie să fie executată fără durere, fără un traumatism deosebit și pierdere de sînge (fig. 40).

Hemitiroidectomia. În cazul cînd un singur loc conține gușa, vom executa o hemitiroidectomie.

În gușile endotoracice, intervenția prezintă de cele mai multe ori greutăți mari. Abordarea tumorii necesită uneori sternotomie sau costotomie.

Intervenția chirurgicală poate fi însoțită sau urmată de *accidente operatorii*. Aceste accidente se împart în imediate și secundare.

Accidente imediate. În cursul intervenției se pot produce *hemoragii mari*. Astăzi, această complicație datorită precauțiilor ce se iau și tehnicii bine reglate, este excepțională.

Rănirea venelor mai importante, și în special a tiroidienelor inferioare, poate fi urmată de *embolii gazoase*. Pătrunderea aerului se produce prin aspirație. Complicația este mortală cînd cantitatea aerului pătruns depășește 15 cm³.

Tratamentul acestor complicații constă în respirație artificială, administrarea de cardiotonice, masaj al inimii. În cazurile extreme se recomandă ca operație eroică puncția transtoracică a ventriculului drept și aspirația aerului din ventricul.

Rănirea nervului recurent în timpul intervenției, urmată de paralizie totală și definitivă este azi rar observată. Prin manevre mai brutale, prin alongația și ciupirea nervului se pot produce paralizii trecătoare, care durează 1—3 luni. Ele se tratează prin faradizări ale regiunii cervicale, injecții cu strionină, vitamina B₁.

Apariția asfixiei, în cursul actului operator, se datorește modificărilor anatomice ale traheei (traheomalacie) sau, mai des, unui spasm glotic prelungit pe un teren spasmofil. La fel, traumatizarea bilaterală a nervilor recurenți poate duce la o stare de asfixie amenințătoare. În aceste cazuri vom recurge totdeauna la o traheotomie.

Accidentele secundare. Printre accidentele postoperatorii amintim în primul rând *hemoragiile secundare*, datorite alunecării unei legături de pe un pedicul vascular mai important. În acest caz se procedează de urgență la deschiderea răni și legarea vasului care sângerează.

Un alt accident secundar este *infecția* datorită lipsei unei asepticii perfecte. În caz de celulită difuză se impune debridarea și drenarea răni.

Uneori, cu toată evoluția perfect normală a răni, se poate observa o stare febrilă fără alte semne generale. Această *febră tiroidiană aseptică*, ce începe a doua zi după operație, oscilează timp de câteva zile între 38 și 39°, apoi scade treptat. Ea poate fi provocată de o infecție ușoară, de resorbția hematoamelor sau de resorbția produselor de secreție tiroidiană. În acest caz e indicată administrarea de soluție glucozată hipertonică intravenos.

Accidentele respiratorii secundare se pot manifesta printr-o asfixie tardivă, care impune traheotomia, sau, prin complicații pulmonare (pneumonii, bronhopneumonii).

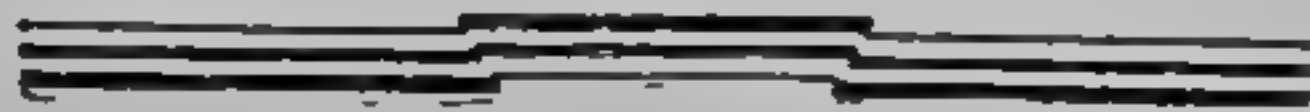
Dacă paratiroidalele au fost traumatizate, apare după operație o complicație serioasă — *tetania*. Ea se poate datora și unei vascularizații insuficiente a glandei, prin legarea arterei tiroidiene inferioare sau prin comprimarea ei de către un hematoc. Recuperarea funcțională ulterioară, prin restabilirea circulației sau hipertrofie compensatoare, aduce cu sine dispariția sindromului.

Tratamentul tetaniei constă într-o medicație susținută (săruri de calciu, extrase paratiroidiene, vitamina D₂) și grefe paratiroidiene sau grefe osoase în teaca dreptului.

Târziu poate apărea *mixedemul* postoperator, complicație ce se poate evita prin conservarea unei cantități suficiente de țesut tiroidian. În caz de mixedem este indicată operația tiroidiană.

Recidivele sînt consecințele cele mai frecvente ale exerezelor incomplete. Azi, datorită perfecționării tehnicii, acestea sînt rare.

Rezultatele tratamentului chirurgical sînt bune. Mortalitatea ridicată de altă dată (peste 10%) a putut fi azi scăzută la 0,2 — 0,5%.



SINDROMELE ENDOCRINE APARTINÎND DISTROFIEI ENDEMICE TIREOPATE

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE TIROIDIENE

Tulburările funcției glandei tiroidiene pot fi datorite unei hiposecreții glandulare — *hipotiroidia* — sau unei hipersecreții — *hipertiroidia*.

În trecut s-a căutat explicarea simptomelor toxice grave, din cursul hipertiroidiilor, în alterarea mai mult calitativă decît cantitativă a secreției tiroidiene — *distiroidie*. S-a susținut că simptomele toxice se datoresc prezenței în sânge a unei secreții incomplet elaborate a glandei tiroide.

În urma cercetărilor de mai târziu, s-a văzut însă că argumentele pe care se bazează această concepție nu au o bază științifică solidă.

INSUFICIENȚA TIROIDIANĂ

Sindromul insuficienței tiroidiene, denumit mixedem, din cauza aspectului mucino-gelatinos al țesutului subcutanat, este datorit lipsei sau insuficienței hormonului tiroidian. Boala se caracterizează prin tulburări trofice ale pielii, scăderea metabolismului și tulburări neuropsihice. Dacă ea începe în perioada de creștere a organismului, la simptomele de mai sus se adaugă și anumite tulburări de dezvoltare somatică și psihică.

Insuficiența tiroidiană poate fi *congenitală* sau *cîștigată*. Cea cîștigată apare, fie în timpul evoluției unei boli a glandei tiroide, fie după tiroidectomie (*postoperator*).

Azi se întîlnesc mai des: *mixedemul infantil* (congenital); *mixedemul sporadic al adulților*, datorit distrugerii glandei sau alterării funcției sale în urma inflamațiilor acute sau cronice și *mixedemul endemic* al regiunilor muntoase, care se manifestă aproape totdeauna sub forma cretinismului.

Hipotiroidismul chirurgical sau *mixedemul postoperator* a fost observat în 1882 de Kocher și Reverdin, după îndepărtarea completă a glandei tiroide, fiind descris sub denumirea de cașexie tireoprivă sau strumiprivă; imperfecția tehnicilor operatorii în gușă avîndu-și originea în necunoașterea rolului fiziologic al glandei tiroide explica frecvența mare a mixedemului postoperator.

Azi, mixedemul postoperator a devenit o raritate; el se observă din cînd în cînd după tiroidectomiile totale pentru tumori maligne.

În patogenia mixedemului, în afară de hipo- sau atiroidism, mai poate avea un rol și scăderea sau lipsa completă a hormonului hipofizar tireotrop. În unele cazuri de acromegalie și nanism hipofizar, se întîlnește hipofunția tiroidei (Nikolaev).

SIMPTOMELE

La copil (fig. 41 și 42), manifestările insuficienței tiroidiene sînt mai evidente, din cauza rolului important al glandei în creștere. Mixedemul vîrstei adulte este mai puțin pronunțat și mai puțin grav.

Insuficiența tiroidiană a primei copilării se manifestă, în afară de atrofia glandei tiroide, prin oprirea creșterii generale, oprirea dezvoltării organelor genitale, alterarea tegumentelor, tulburări de nutriție și tulburări psihice.

Creșterea este adînc tulburată; copiii rămîn pitici, ajungînd cel mult la înălțimea de 1 metru. Întîrzierea în dezvoltare, insuficiența taliei contrastînd cu volumul relativ mare al capului, gîtul scurt, toracele îngust, abdomenul proeminent (aspect batracian), coloana vertebrală îndoită, uneori cu scolioză, și oasele adesea încurbate, pot reproduce aspectul rahitismului.

Organele genitale sînt oprite în dezvoltarea lor. La băieți se observă criptorhidie sau atrofie testiculară; la fete, organele genitale rămîn infantile. Pubertatea nu se produce, așa încît se constată lipsa caracterelor sexuale secundare.

Infiltrația edematoasă a pielii este un simptom caracteristic. Pielea este uscată, de culoare galbenă-palid și prezintă adesea descuamații din cauza lipsei secreției sudorale.

Bolnavul are o față de lună plină, cu pleoapele umflate și deschiderea palpebrală redusă, uneori liniară (aspect mongoloid). Buzele atîrnă; din gura întredeschisă se scurge salivă. Uneori limba stă ieșită din gură. Privirea bolnavilor este inexpressivă, în cazurile grave chiar stupidă, iar vocea este răgușită. Pielea nu se poate încreți. Părul este rar, se rupe, ca și unghiile. Tulburările nutriției generale se manifestă prin hipotermie, extremitățile reci și scăderea metabolismului bazal.

Fig. 42 — Hipotiroidism. Cretin



Fig. 41 — Mixedem (după D. Danielopolu)

Tulburările psihice sînt constante. Dezvoltarea intelectuală este întîrziată și insuficientă, realizînd toate gradele *idiotiei mixedematoase*.

Mixedemul adultului nu diferă de mixedemul infantil decît prin lipsa tulburărilor de dezvoltare fizică și prin tulburări psihice mult mai reduse.

Este caracteristică pentru acești bolnavi starea particulară de apatie și somnolență, care, împreună cu celelalte semne, are o evoluție progresivă.

Cretinismul endemic este o formă gravă de degenerescență fizică și intelectuală, care se observă în regiunile cu endemie pronunțată.

Privirea și expresia cretinilor este atît de particulară, încît diagnosticul de cretinism nu întîmpină nicio greutate. Cretinii atrag atenția prin aspectul lor exterior și prin mișcările lor greoaie și stîngace. Fața cretinului, cu partea dorsală a nasului infundată, pielea uscată, încrîtă sau umflată, stupiditatea, indolența și o inteligență redusă sînt caracteristice. La acest tablou clinic se adaugă semnele insuficienței tiroidiene mai sus descrise.

Înapoierea pronunțată a psihicului, bîlbîiala și surditatea destul de frecventă, fac acești bolnavi inapți chiar pentru o muncă elementară.

Înapoierea intelectuală este paralelă cu insuficiențele fizice de dezvoltare și după gradul tulburărilor se pot distinge: cretin complet, semicretin și cretinoid.

Glanda tiroidă prezintă o degenerare profundă. De cele mai multe ori există o gușă voluminoasă, moale și chistică sau dură și presărată cu noduli cartilaginoși. Altcori, glanda tiroidă apare atrofică (cretini fără gușă).

Cretinii mor de obicei în vîrstă tină, adesea de tuberculoză sau de alte boli intercurrente.

Mixedemul postoperator sau hipotiroidismul chirurgical apare la cîteva săptămîni sau luni după tiroidectomie completă.

Simptomele sînt identice cu cele ale mixedemului spontan. Primele semne apar pe nesimțite: oboseală generală, senzație de frig, amorțeală și apatie. Mai tîrziu se observă infiltrația pielii.

Tulburările psihice sînt mai greu de apreciat; totuși se observă o slăbire a inteligenței și a memoriei.

TRATAMENTUL

Dintre metodele terapeutice de care dispunem azi, rezultatele cele mai bune au fost obținute prin *opoterapia* tiroidiană. În acest scop se folosește *pulberea de tiroidă uscată* (preparat total), *extractul organic purificat*, sau elementul activ al secreției tiroidiene, *tiroxina*, care poate fi preparată pe cale sintetică. Aplicarea sistematică a opoterapiei este urmată, în majoritatea cazurilor, de rezultate bune, cînd dozarea a fost supravegheată. Pentru a evita în cursul tratamentului apariția unui hipertiroidism, care se anunță prin tahicardie, se impune controlul periodic al metabolismului bazal.

În ce privește *grefele tiroidiene* de la animale sau de la om (de la bolnavi de Basedow) ele au fost urmate de cele mai multe ori de succese trecătoare, deoarece cu timpul țesutul grefat este resorbit. De curînd au fost totuși publicate cîteva rezultate pozitive obținute în mixedemul infantil și în mixedemul postoperator.

Grefele pot fi făcute în țesutul subcutanat sau subperitoncal, în marele epiploon, în splină sau în țesutul spongios al osului. Pentru a asigura transplantului tiroidian o vascularizație normală, care să-i mențină viabilitatea, Bogoraz a preconizat cusătura vasculară a pediculului nutritiv.

În tratamentul insuficienței tiroidiene, mai trebuie insistat asupra faptului că la unii bolnavi, semnele de hipotiroidie dispar și starea generală se ameliorează prin tiroidectomie parțială. Asemenea modificări, aparent paradoxale, se observă mai ales în cazul gușilor nodulare și sînt probabil, datorite faptului că prin îndepărtarea nodulilor se îmbunătățește vascularizația și deci funcția parenchimului glandular, care, fiind eliberat de sub presiune, poate trece spre un proces de regenerare.

SIMPTOMELE HIPERTIROIDIENE

(BOALA BASEDOW)

Sinonime: Gușă exoftalmică, exoftalmie, nevroza tiro-exoftalmică, tahicardie, strumoza, boala Flajani (1800), boala Parry (1825), boala Graves (1835).

Boala Basedow este caracterizată prin dezvoltarea mai mult sau mai puțin rapidă a simptomelor de hipertiroidie cronică, la un bolnav fără antecedente de gușă.

Mărirea glandei tiroide este însoțită de exoftalmie, tulburări cardio-vasculare, tremurături și alte semne tireotoxice, ca: diaree, vărsături și tulburări psihice. Se adaugă, pentru a evidenția și mai bine noțiunea de hipertireoză, *slăbirea*, ca o urmare directă a măririi schimburilor manifestate prin creșterea metabolismului bazal.

Astfel înțeleasă, boala Basedow are caractere speciale, care fac din ea o entitate clinică bine definită.

Pe lângă acest sindrom tipic și complet, există o serie de forme atipice, fruste, așa-zisele sindrome *parabasedowiene*.

Astfel, se poate observa uneori o gușă simplă, care secundar se complică cu tahicardie, cu sau fără exoftalmie, cu sau fără tulburări nervoase; este ceea ce s-a descris sub numele de gușă *exoftalmică secundară*, gușă *basedowificată* sau *adenom toxic* (când hipertiroidia se dezvoltă pe o gușă nodulară).

Alteori apar, fără hipertrofie tiroidiană clinic decelabilă, tulburări cardio-vasculare, nervoase și secretorii, asemănătoare sindromului Basedow, descrise sub denumirea de gușă *exoftalmică fără gușă*, *cardiotireoză*, *hipertireoză pură*, *tireotoxicoză*, etc.

Pe când autorii clasici susțineau necesitatea de a se face o distincție netă între boala Basedow, pe de o parte, și gușile devenite secundar toxice sau tireotoxicozele pure pe de alta, în perioada actuală, pe baza lucrărilor moderne, tendința este de a admite unitatea sindromului hipertiroidian.

Astfel, Sereșevski a propus la ultimul Congres unional de endocrinologie ținut la Moscova în 1948, termenul general de tireotoxicoză.

În acest sens, în cadrul tireotoxicozelor, vom considera sindromele parabasedowiene ca forme clinice ale gușei exoftalmice.

ETIOLOGIA

Factorul nervos, reprezentat prin traumatisme psihice, constituie cauza principală și cea mai frecventă în apariția sindromului hipertiroidian. După Sereșevski, acesta se găsește în 80% din cazuri. Alți autori au arătat practic rolul emoțiilor, fricii, supărărilor, care pot exterioriza o tulburare funcțională pînă atunci latentă a sistemului nervos, fiind capabile să ducă la apariția tireotoxicozei.

Factorii toxici pot provoca de asemenea sindrome hipertiroidiene. Prin administrarea mai îndelungată a extractelor tiroidiene, sau mai ales printr-o medicație iodată la gușați, se observă apariția unui *basedow iodic*. Asemenea sindrome basedowiene sînt totdeauna incomplete, manifestîndu-se mai mult prin tulburări tireotoxice.

Unii autori au reușit să obțină experimental la animale sindrome de hipertireoză prin alimentație hipercarnată sau printr-un regim cu varză proaspătă. Acțiunea acestor alimente asupra tiroidei este încă nelămurită.

Factorii infecțioși reprezentați prin infecțiile acute și cronice pot acționa asupra glandei tiroide direct printr-o localizare electivă sau indirect printr-o intoxicație generală, provocînd apariția sindromului hipertiroidian.

Astfel, s-au descris sindrome hipertiroidiene, în primul rînd după reumatismul poli-articular, apoi după tiroiditele infecțioase de natură tifică, urliană, gripală sau unele infecții cronice, ca tuberculoza și, mai ales, sifilisul.

Constituția. Rolul terenului în sindromele hipertiroidiene este bine cunoscut. Boala se observă cu o mare predominanță la femei (90%), vîrsta cea mai prielnică fiind între 20 și 40 de ani. Dezvoltarea bolii este legată, de cele mai multe ori, de diferitele etape ale vieții genitale: pubertate, sarcină, naștere și menopauză, cînd se produc schimbări funcționale importante în activitatea glandei.

Ereditatea poate avea o importanță oarecare, dar nu în sensul concepției mendelo-morganiste, care susține o transmitere fixă prin intermediul genelor, ci în sensul școlii micuriste, a unei eredități a caracterelor dobândite. Cu alte cuvinte, se poate transmite un teren care poate prezenta un dezechilibru neurovegetativ, cu sistemul nervos mai excitabil, sau un teren specific sifilitic sau limico-limfatic ce favorizează dezvoltarea tireotoxicozei.

În concluzie, în etiologia bolii Basedow, condițiile interne ale organismului și cele externe ale mediului se găsesc într-o interdependență permanentă. Condițiile interne sînt reprezentate prin terenul special și prezența factorilor favorizanți neurovegetativi și endocrinici, iar cele externe sînt în primul rînd factorul nervos, apoi factorii toxici și infecțioși.

PATOGENIA

Pentru a lămurii complexitatea bolii Basedow, s-au propus teorii diferite.

Teoria tireogenă caută să explice apariția bolii prin hiperfuncția glandei tiroide, care ar produce tireotoxicoza, influențînd mai ales asupra sistemului nervos. Nu încapă îndoială că apariția tireotoxicozei și influența ei asupra sistemului nervos se datorează în mare parte revărsării în sînge a unei secreții exagerate a tiroxinei. Dar această teorie nu lămurește care sînt cauzele hiperfuncției glandei tiroide. În același timp, sindromul basedowian nu poate fi explicat în întregime numai prin hipertiroidism, întrucît, dacă prin tiroidizare se pot obține unele semne ale bolii, tabloul clinic complex nu se obține decît excepțional.

Teoria simpatică susține iritația simpaticului cervical drept cauză în producerea sindromului tireotoxic. Ea se bazează pe constatările experimentale, după care excitația simpaticului cervical produce tahicardie și exoftalmie și pe constatările chirurgicale care arată că simpatectomia cervicală face să dispară aceste simptome.

Astăzi se știe că leziunile lanțului simpatic cervical nu sînt constante. Pe de altă parte, cum a arătat D. Danielopolu, în sindromul Basedow nu e vorba de o hipersimpatectomie, ci de o amfotomie vegetativă (excitația simultană, atît a sistemului vagal, cît și a celui simpatic), cu predominanța grupului excitator.

Teoriile endocrine nu recunosc rolul sistemului simpatic, atribuind sindromul Basedow numai glandelor endocrine.

Independent de acțiunea preponderentă a glandei tiroide, s-a incriminat o participare glandulară *tireo-ovariană, tireo-suprarenală, tireo-pancreatică, tireo-timică, tireo-paratiroidiană și tireo-hipofizară.*

Dintre toate aceste corelații, cea hipofizară este singura care merită discuții.

După teoria tireo-hipofizară, care se bazează pe o serie de argumente clinice și experimentale, hipertireoza este determinată de o producere exagerată a hormonului hipofizar tireotrop (tireostimulina), care stimulează activitatea glandei tiroide.

În patogenia hipertiroidiei umane trebuie să luăm uncori în considerare activitatea tireosimulantă a hipofizei.

Se știe că aparatul tireoreglator hipofizar poate fi tulburat prin traumatismo psihice; relațiile anatomo-fiziologice ale cortexului cu regiunea diencefalo-hipofizară explică influența emoțiilor în producerea bolii.

Totuși, și această concepție, după care sindromul hipotiroidian ar avea originea numai într-o mărire a secreției tireotrope a celulelor eozinofile din hipofiză, care ar produce o hiperplazie tiroidiană consecutivă, poate fi supusă unei serii de obiecții clinice și experimentale.

Teoria periferică (Zondek) susține existența unei sensibilități exagerate a țesuturilor din organism față de hormonul tiroidian, dar ignorează rolul sistemului nervos și hiperfuncția glandei tiroide.

Teoria cortico-viscerală. D. I. Servinski, urmînd drumul deschis de Secenov, Botkin și Pavlov, subliniază de la început că „fără glanda tiroidă nu există boală Basedow”. Servinski arată însă că această boală este condiționată de acțiunea reciprocă a sistemului nervos și a glandei tiroide. Excitarea sistemului nervos influențează funcția glandei tiroide, iar modificarea funcției glandei tiroide are repercusiuni asupra sistemului nervos, mai ales asupra sistemului nervos vegetativ.

Influențele directe ale traumatismelor psihice cu caracter depresiv, acute sau cronice, pot fi cauza bolii.

În 1951, C. I. Parhon arată că sindromul Basedow recunoaște un mecanism unic de producere prin centrii neurovegetativi diencefalici, care ar reprezenta prima verigă; a doua ar fi hipofiza și a treia tiroida, a cărei secreție în exces poate fi sau nu consecința secreției hormonului tireotrop.

„În concluzie, sindromul Basedow, care poate apărea în circumstanțe atît de diferite, ca: traume psihice, hiper- sau hipofuncții glandulare, infecții, poate anumite modificări biochimice, recunoaște însă același mecanism de producere prin centrii neurovegetativi diencefalici. Aceștia ar reprezenta prima verigă dintr-un lanț patogen, a doua verigă — poate nu obligatorie — fiind hipofiza, prin hormonul tireotrop secretat în exces. În sfîrșit, a treia verigă este participarea tiroidei, care poate fi sau nu consecutivă secreției hormonului hipofizar.

Mezencefalul, prin centrii neurovegetativi pe care îi conține, poate reacționa la diverși factori patogeni: psihici, nervoși, hormonal sau umorali, dar ca să producă sindromul Basedow, el trebuie să intervină cel dintîi, să fie primul interesat sau sensibilizat¹.

Datorită învățăturii fiziologice a lui I. P. Pavlov asupra funcțiilor scoarței cerebrale și a lucrărilor lui Bîkov asupra rolului căii cortico-viscerale în dezvoltarea procesului patologic, devine clară intervenția mecanismului neuroreflector în dezvoltarea gușii tireotoxice difuze.

Importanța deosebită a sistemului nervos în explicarea reacțiilor organismului față de acțiunea tiroxinei reiese clar prin blocarea cu novocaină a glandei tiroide în cursul operației. Astfel se realizează în jurul glandei tiroide o infiltrație masivă cu novocaină după metoda A. V. Vișnevski, deci se izolează de restul organismului interoceptorii și întreaga rețea nervoasă din parenchimul glandei tiroide modificată patologic. Semnele clinice ale Basedow-ului sînt modificate, deși cantitatea tiroxinei din organism nu scade; mai mult, prin comprimarea glandei în cursul manevrelor ce se fac pentru îndepărtarea ei, cantitatea de tiroxină care se revarsă în sînge trebuie în mod normal să crească. Astfel, tahicardia scade și pulsul revine la normal. De multe ori, chiar în timpul operației, tahiaritmia dispare complet. Pulsul poate crește din nou numai la cîteva ore după operație, cînd anestezia a trecut, și asupra sistemului nervos pot acționa din nou excitantii din zona intervenției chirurgicale.

Diminuarea simptomelor tireotoxicozei în timpul operației după infiltrația cu novocaină își găsește deplina explicație în teoria „nervismului”.

Nu încapă îndoială că sindromul hipertiroidian reprezintă o îmbolnăvire generală, a întregului organism, a întregului sistem neuro-endocrin sub influența conducătoare a incitațiilor neuropsihice (Nikolaev).

¹ C. I. Parhon și M. Pliș, Considerații asupra sindromului Basedow, Studii și cercetări endocrine, 1951, v. II, pag. 7, Editura Acad. R.P.R.

În 1953, Șt. Milcu, pe baza datelor clinice și a cercetărilor, ajunge la concluzia că boala Basedow nu poate fi înțeleasă decât în lumina concepției cortico-viscerale. Boala evoluează în patru stadii, care corespund diferitelor dereglări ale mecanismelor cortico-viscerale și ale metabolismului.

Hipertiroidia este expresia perturbării mecanismului reglator cortico-subcortical al secreției tiroidiene, metabolismului și reactivității la hormonul tiroidian.

Stadiul inițial (nevrotic) nu este recunoscut ca atare în descrierile clasice ale hipertiroidiei, din cauză că tulburările nervoase ce caracterizează acest stadiu sînt interpretate ca datorite excesului de tiroxină.

Totuși, în clinică se cunosc cazuri în care bolnavii prezintă simptomele neuropsihice ale unui hipertiroidism, fără a avea în același timp semnele caracteristice excesului de tiroxină, cum ar fi creșterea consumului de oxigen, creșterea iodemiei sau negativarea bilanțului azotat.

Clinic, stadiul nevrotic se caracterizează prin apariția unei tahicardii moderate (în jurul a 100 pulsații pe minut), labilitate și tulburări vasomotorii, tremurături ale extremităților, excitabilitate și iritabilitate neuropsihică, semne oculare de simpaticotonie, etc. Uneori există și o ușoară hipertrofie, difuză sau adenomatoasă, a glandei tiroide, metabolismul bazal fiind normal sau aproape normal.

Tulburările caracteristice acestui stadiu sînt datorite apariției, difuzării și stagnării unui proces de hiperexcitație în scoarța cerebrală, sub influența factorilor mediului înconjurător, care au activat cu mare intensitate, în perioade de timp scurte sau prelungite.

Lucrările cercetătorilor Petrova, K. M. Bikov, A. G. Ivanov-Smolenski, Usievici și ale colaboratorilor lor au arătat că ciocnirea proceselor de excitație și inhibiție, prin supraîncordarea activității corticale, produce o activitate patologică a scoarței, urmată de apariția unor tulburări vegetative viscerale, endocrine și trofice.

Este evident că tulburarea funcțiilor endocrine, ca urmare a dezechilibrului mecanismului central de reglare, explică modificarea secrețiilor endocrine, care, la rîndul lor, tulbură activitatea nervoasă superioară.

Sîndromul se poate instala brusc sau încet, după natura agenților etiologici, condițiile de apariție, reactivitatea individuală, tipul de sistem nervos și trecutul patologic al bolnavului.

Stadiul neuro-hormonal. Dacă hiperexcitabilitatea și activitatea haotică cortico-subcorticală persistă și se amplifică, apar semnele stadiului neuro-hormonal al hipertiroidismului.

Acest stadiu evolutiv este datorit tulburărilor care se instalează de astă dată pe arcul reflex reglator neuro-hormonal al tiroidei. Tulburările apar deîndată ce procesul de hiperexcitabilitate sau de activitate haotică cuprinde zona diencefalo-hipofizară și determină hipersecreția de tirotrofină.

În faza neuro-hormonală există, deci, nu numai un exces de hormon tiroidian, dar și de tirotrofină.

Cercetările făcute în Institutul de endocrinologie au arătat că după administrarea de benzedrină la șobolani, cantitatea de tirotrofină din hipofiză crește, iar după cloral și luminal scade.

Rezultă, deci, că în stările de excitație ale sistemului nervos central, cantitatea de tirotrofină crește, iar în cele de inhibiție scade.

În hipertiroidiile neoxoftalmice, ce apar secundar unor focare inflamatorii, oboselii sau unor tulburări endocrine corolate, există numai o secreție crescută de tirotrofină, în timp ce în boala Basedow există o hipersecreție haotică de tirotrofină și tiroxină.

În hipertiroidia exoftalmică (boala Basedow) și în celelalte forme ale hipertiroidiei basedowiene (adenomul toxic, gușa basedowificată sau Basedowul secundar), sistemul reglator neuro-hormonal al secreției tiroidiene funcționează la un nivel înalt, fără ca între factorii ce-l compun să existe o corelație normală. Sistemul se găsește din punct de vedere funcțional într-o stare haotică, tinzând să crească continuu nivelul său hiperfuncțional.

Zonele cortico-subcorticele, care intervin în funcția normală a sistemului neuro-hormonal al secreției tiroidiene, fiind într-o stare haotică, reacțiile de frinare sau de compensare a excesului de tirotrfină și tiroxină lipsesc. Ca urmare se produce o creștere continuă dezordonată a acestor hormoni.

Din cele expuse rezultă că, în timp ce în stadiul nevrotic al hipertiroidismului dominau simptomele neurologice, în stadiul neuro-hormonal apar, pe lângă tulburările nervoase ale stadiului precedent — care sînt amplificate și îmbogățite — , tulburări hormonale hipofizotiroidiene, care dau naștere, în primul rînd, la seria de simptome hipofizare și tiroidiene ale bolii, însoțite în grade variabile de tulburări funcționale în celelalte glande endocrine.

În această perioadă de evoluție a bolii sînt prezente semnele cele mai caracteristice ale hipertiroidiei, care trădează impregnarea în exces a organismului cu hormon tiroidian: creșterea consumului de oxigen la un nivel depășind 40% din cantitatea normală, creșterea iodului protidic în sînge și deperdiția azotată cu bilanț protidic negativ.

Stadiul visceropatic. În stadiul visceropatic al hipertiroidiei, tulburările viscerale nu au numai un caracter funcțional, ca în stadiile precedente. În acest stadiu apar, ca urmare a intensificării și duratei procesului de hipertiroidizare, leziuni în diverse organe. Cel mai caracteristic exemplu în acest sens sînt leziunile aparatului cardio-vascular, îndeosebi ale miocardului. Aceste leziuni se datoresc tulburărilor în reglarea nervoasă a metabolismului și troficității inimii, suprasolicitării hemodinamice și acțiunii exercitate de tiroxină.

În stadiul visceropatic apar deci noi elemente patologice, care dau hipertiroidismului caracterul unei boli predominant viscerale (așa cum se întîmplă, de pildă, în cazurile în care semnele de insuficiență cardiacă domină tabloul clinic).

Un deosebit interes prezintă diagnosticarea semnelor de început ale acestui stadiu evolutiv, căci apariția stadiului de visceralizare impune de urgență intervenția chirurgicală.

Stadiul de cașexie este caracterizat printr-o topire masivă a maselor musculare, decalcificări pînă la osteomalacie, fracturi multiple, diaree incoercibilă, căderea părului, a dinților, adinamie, etc. Acest stadiu este dominat de intensitatea tulburărilor trofice și metabolice.

Dereglarea marilor funcții ale organismului, tulburările metabolice și trofice, ating maximum de intensitate.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În hipertiroidie există leziuni ale glandei tiroide, ale sistemului nervos central, ale sistemului nervos vegetativ și ale unor glande cu secreție internă.

Glanda tiroidă în Basedow este mărită uniform de volum, prezentînd o capsulă adeseori groasă și aderentă. Consistența este elastică. Glanda este străbătută de vase numeroase și dilatate. Pe secțiune, parenchimul are un aspect fin, granulat, omogen și prezintă o culoare roșie-cenușie.

Histologic (fig. 43), se observă o proliferare uniformă microfoliculară. Foliculii, mici, sînt căptușiți de un epiteliu cilindro-cubic simplu, care umple aproape în întregime cavitățile lor. Deseori există vegetații care cresc în interiorul lumenului foliculului.

Coloidul prezintă modificări cantitative și calitative. Majoritatea foliculilor nu mai conțin coloid, iar acolo unde există este redus cantitativ, fluid, se colorează slab și inegal.

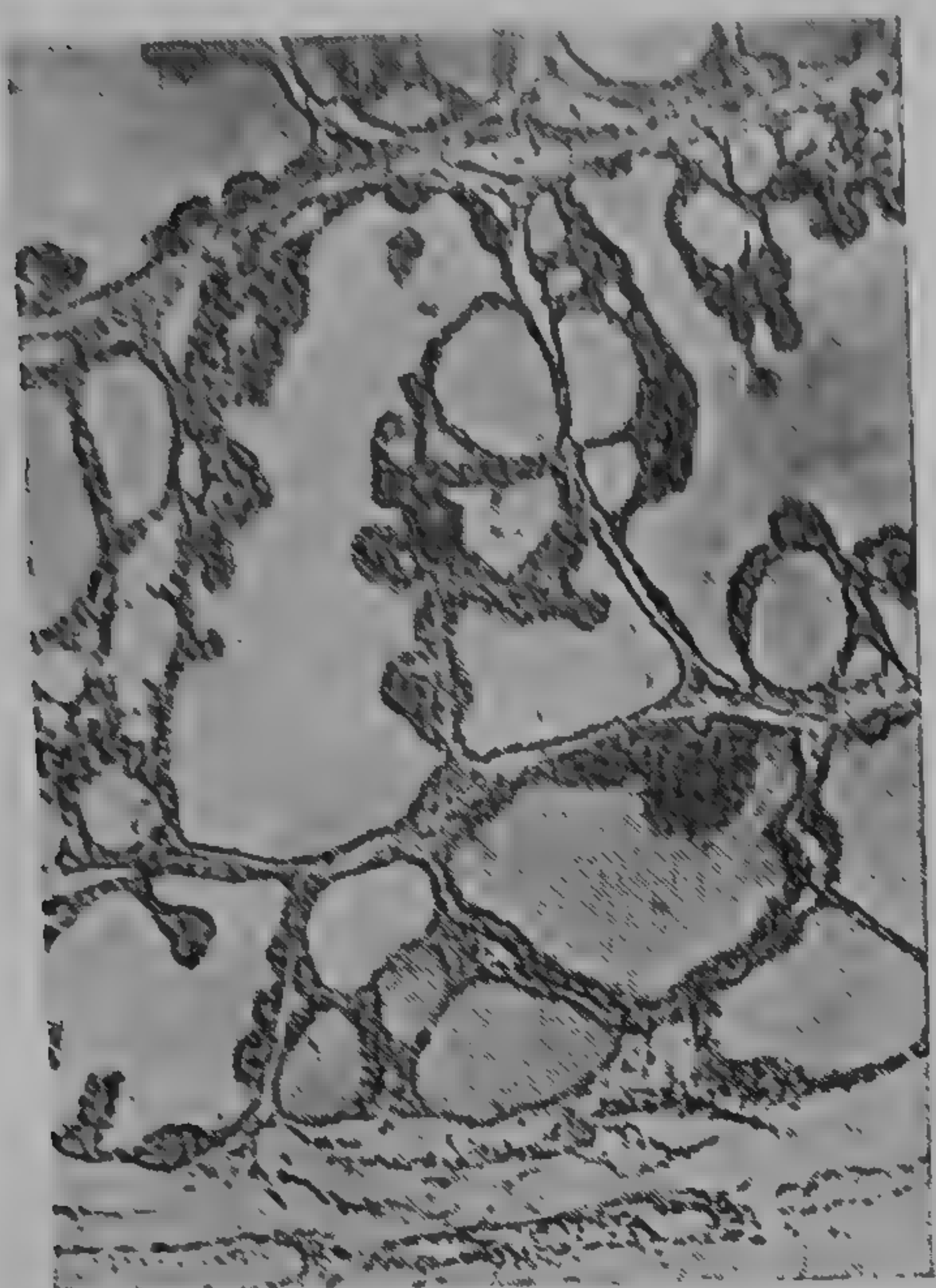


Fig. 43—Aspectul histologic al glandei tiroide în boala Basedow

În stroma proliferată se observă o înmulțire a elementelor limfatice (noduli limfatici) și celule eozinofile. În formele vechi există o scleroză interstițială. De altfel, leziunile histologice se modifică în legătură cu evoluția bolii. În timpul perioadelor evolutive, leziunile se accentuează, iar sub influența tratamentului medical, în special iodat, ele diminuează sau evoluează spre o transformare chistică.

În *adenomul toxic*, aspectul macroscopic este acela al unei guși nodulare. Nodulii sînt în general bine delimitați, au o consistență ceva mai dură decît a parenchimului normal, iar pe secțiune prezintă un aspect identic cu cel al gușii basedowiene. Numai reacția limfocitară a stromei este mai puțin pronunțată.

Alteori, și restul parenchimului tiroidian prezintă modificări care arată hiperfuncția. Acest din urmă aspect explică pentru ce uneori bolnavii nu se vindecă numai după extirparea nodulului considerat bolnav.

În sindromul hipertireozei pure, fără gușă, glanda tiroidă prezintă modificări microscopice descrise la gușa basedowiană, la care se adaugă, în formele acute, o accentuare a procesului hiperplazic. Aspectul epiteliului folicular (cu vegetații papilare în interiorul lumenului glandular), celulele atipice și diviziunile nucleare numeroase, dau un tablou asemănător cu al tumorii adenomatoase a parenchimului tiroidian.

În boala Basedow *tratată cu iod* se observă microscopic o adevărată involuție a țesutului tiroidian, care seamănă cu gușa simplă: turtirea celulelor, dispariția vegetațiilor, creșterea consistenței coloidului și accentuarea colorabilității lui. Toate aceste modificări sînt însă limitate, insulare. Leziunile hiperplazice și, mai ales, infiltrația limfocitară îngăduie diagnosticul de Basedow iodic. De altfel, caracterul limitat și trecător al procesului involutiv explică acțiunea temporară a tratamentului iodat.

În Basedowul tratat *prin radioterapie* glanda prezintă modificări de necroză și scleroză.

În ce privește celelalte *glande endocrine*, se pot găsi leziuni atrofice sau degenerative în suprarenală, pancreas și gonade. *Hipofiza* este în general mărită, prezentînd o hiperemie a lobului anterior. Celulele bazofile, eozinofile și cromofobe se înmulțesc și prezintă semne de hiperactivitate. Deosebit de curioasă este hipertrofia constantă a *timusului*. Ea se asociază cu hipertrofia ganglionilor limfatici, constituind starea timico-limfatică, ceea ce explică sensibilitatea basedowienilor la anestezia generală.

Leziunile de la nivelul *sistemului nervos central și lanțului simpatic cervical* sînt reprezentate de atrofii celulare, cu cromatoliză, hiperpigmentație și degenerescență grasă.

Sînt importante *leziunile cardiace* (leziuni degenerative) și cele *hepatice* (hepatite scleroase sau — uneori — adevărate ciroze).

SIMPTOMELE

În forma tipică, boala Basedow prezintă o tetradă de semne caracteristice: gușă, exoftalmie, tremurături, slăbire (metabolismul bazal crescut).

Începutul bolii este de cele mai multe ori necaracteristic, predominînd semnele de nevroză (insomnie, slăbire, tulburări genitale, noliște, tahicardio sau palpitații).

De obicei apariția simptomelor este legată de un traumatism psihic sau de o emoție.

Deosebim o serie de semne cardinale și semne secundare.

Semnele cardinale (fig. 44 și 45). În această categorie intră gușa, exoftalmia, tremurăturile și tulburările cardio-vasculare.

Gușa este unul dintre cele mai constante simptome (95%). Ea apare în general pe nesimțite și trece la început neobservată de bolnav. Volumul ei este variabil; în general nu depășește volumul unei guși simple. Glanda este mărită difuz, simetric, avînd o suprafață regulată. Într-o treime din cazuri hipertrofia predomină asupra unui lob, de obicei lobul drept. Volumul gușii prezintă variații în cursul bolii. Astfel, gușa poate să crească în timpul oboselii sau surmenajului, în perioada menstruală, în sarcină, etc.

La începutul bolii, consistența glandei este moale, elastică, din cauza vascularizației abundente; mai târziu, însă, ea devine dură. Glanda este solidară cu mișcările de deglutiție.

La pipăit se simte deseori un freamăt și o expansiune sistolică, iar la auscultație se aud sufluri vasculare. Gușa basedowiană nu produce decît rareori simptome de compresiune, aceasta datorită consistenței sale moi și elastice.

În unele cazuri, gușa este situată retrosternal, în jurul traheei și esofagului, sau este atît de mică, încît nu este descoperită decît operator. În general este bine să se evite diagnosticul de boala Basedow fără gușă; pe de altă parte, însă, este de reținut că gravitatea hipertiroidiei nu este legată niciodată de volumul gușii.

Semnele oculare. *Exoftalmia* este semnul cel mai impresionant, care dă un aspect caracteristic bolnavului suferind de boala Basedow. Ea se caracterizează prin: propulsia globilor oculari și lărgirea deschizăturii palpebrale.

Fig. 45. — Boala Basedow. Gușa nu se observă



Fig. 44 — Boala Basedow. Exoftalmio

În general, exoftalmia este bilaterală și egală; totuși, uneori poate fi unilaterală sau chiar să lipsească. Apare destul de târziu, după tahicardie și gușă. Intensitatea ei este variabilă. În cazurile grave, cînd globul ocular, din cauza propulsiei exagerate, nu mai este acoperit de pleoape, se pot observa o serie de leziuni: conjunctivite, keratite simple sau ulceroase și chiar panoftalmii.

Alături de exoftalmie putem găsi și alte semne oculare și perioculare, datorite tonusului ridicat al musculaturii oculo-palpebrale, precum și tulburărilor în centrul coordonator al mișcării globilor oculari și al musculaturii palpebrale. Aceste semne au pierdut mult din valoarea lor de cînd metabolismul bazal ne dă un criteriu biologic prețios pentru diagnosticul în cazurile îndoielnice.

Datorită contracturii mușchiului ridicător al pleoapei superioare, se produce o lărgire a deschizăturii palpebrale, cu imposibilitatea de acoperire completă a ochilor; bolnavii dorm cu ochii deschiși — *semnul Stellwag*.

Tot Stellwag a descris rărirea clipitului, semn observat destul de frecvent.

Dacă se cere unui bolnav să privească în jos, pleoapele datorită, unei asinergii, nu urmează decât cu oarecare întârziere mișcările globului ocular — *semnul Graefe*.

Datorită parezei mușchilor dreپți interni este tulburată convergența — *semnul Moebius*.

Contractura mușchiului frontal este incompletă sau absentă, datorită lipsei de sinergie între mușchiul frontal și mușchiul ridicător al pleoapelor superioare. Când bolnavul privește în sus, fruntea nu se încrețește — *semnul Joffroy*.

Când bolnavul închide pleoapele se observă deseori că acestea sînt animate de tremurături — *semnul Rosenbach*.

Pigmentarea bronzată a ambelor pleoape, formînd un cerc periorbital, constituie *semnul Jellinek*.

Conjunctiva este deseori injectată. Uneori există o bandă vasculară perikeratică, trecînd spre punctele de inserție a mușchilor dreپți — *semnul Topolanski*.

Aceste semne, de altfel accesorii, se întîlnesc numai parțial la unul și același bolnav, avînd o intensitate variabilă, după aspectul evolutiv al bolii.

Tremurăturile sînt un semn timpuriu și aproape constant în gușa exoftalmică. Ele pot interesa tot corpul, în afară de mușchii feței, însă sînt mult mai evidente la mîini. Persistă și în repaus, dar se exagerează după oboseală și emoții.

Pentru a le pune în evidență, este deajuns ca bolnavul să întindă mîinile și să îndepărteze degetele.

Cauza lor nu este lămurită, unii admit un factor toxic, alții un factor nervos.

Tulburările cardio-vasculare. Din toate semnele hipertiroidei, *tahicardia* este semnul cel mai timpuriu, cel mai constant și cel mai important. Prezența ei ne pune pe calea diagnosticului. Variațiile tahicardiei îngăduie pînă la un oarecare punct să apreciem evoluția sindromului.

La început, pulsațiile sînt în jurul cifrei de 90 pe minut. În cazurile mijlocii, ele oscilează între 100 și 130. În cazurile grave, ele ating și depășesc chiar 150 de pulsații pe minut.

Tahicardia din boala Basedow are două caracteristici principale: este regulată și permanentă.

Intr-adevăr, mai ales la început, electrocardiografia ne arată o tahicardie regulată, sinuzală, fără tulburări de ritm. Numai în cazurile cu insuficiență funcțională a miocardului se constată aritmii.

Pe de altă parte, tahicardia basedowiană are un caracter permanent, deși este susceptibilă de variații mari și rapide; în eforturile fizice, oboseală și emoții apar accese paroxistice, iar în repaus și somn, tahicardia se atenuează fără însă să dispară.

Ea este însoțită de un eretism marcat al sistemului circulator.

La nivelul regiunii pericardice se poate simți un șoc apexian puternic. Pulsațiile vaselor mari și în special ale carotidelor sînt vizibile de la distanță. La început, examenul cardiac este negativ; mai tîrziu se pot observa semne de dilatație, care uneori pot duce la o adevărată insuficiență cardiacă (stază viscerală, edeme, ascită) cu prognostic grav, rezistent la tratamentul medical obișnuit.

Semnele secundare. În afară de semnele cardinale mai sus descrise, bolnavii prezintă o serie de semne secundare, care apar timpuriu și de multe ori domină evoluția bolii.

Din punct de vedere clinic, tulburările stării generale prezintă o importanță deosebită, atît pentru evoluția, cît și pentru prognosticul bolii.

Slăbirea este elementul cel mai semnificativ. Ea se ivește de obicei devreme și evoluează încet. Alteori, survine brusc, accentuîndu-se în câteva săptămîni, pentru a ajunge la cașexie. Slăbirea se datorește intensității anormale a proceselor de oxidație din organism, în urma hiperfuncției glandei tiroide.

Creșterea temperaturii pare să fie datorită tot măririi combustibililor organice. Ea se observă mai frecvent în timpul eforturilor. În general temperatura nu depășește decât cu câteva diviziuni 37° .

Metabolismul bazal. Tulburările de oxidare întâlnite în Basedow pot fi apreciate prin modificările metabolismului bazal¹.

Creșterea metabolismului este în raport direct cu hipertiroidismul și cu gravitatea bolii, astfel încât are o valoare prognostică.

În general, în cazurile ușoare vom găsi o mărire de la $+15$ până la $+30\%$; în cazurile de gravitate mijlocie de la $+30$ până la $+60\%$, iar în cazurile grave peste $+60\%$, ajungând uneori să depășească $+100\%$.

Pe lângă aceste tulburări generale, vom găsi și alte manifestări patologice din partea diferitelor sisteme din organism.

Tulburările neuropsihice. S-au semnalat tulburări motorii, paralizii ale mușchilor oculari și ale feței, hemiplegii, paraplegii, convulsii epileptiforme, tetanie, coree, etc.

Tulburările psihice sînt caracteristice și se întîlnesc destul de des. La început se observă o schimbare a caracterului. Bolnavii devin iritabili, instabili, irascibili și emotivi. Atenția este deseori diminuată.

Într-un stadiu mai înaintat se observă o insomnie rebelă și uneori, cum au arătat Parhon și Urechia, tulburări mintale, care se manifestă, fie ca o depresiune melancolică, fie ca o excitație maniacală.

Tulburările respiratorii se manifestă printr-o respirație mai accelerată. Există uneori o dispnee evidentă, cu senzația de sufocație. Aproape toți basedowienii au polipnee mai mult sau mai puțin marcată, care se accentuează sub influența eforturilor. Ritmul respirator este sacadat, fie în inspirație, fie în expirație.

Tulburările digestive. Pofta de mîncare este capricioasă, mai mult exagerată; uneori bolnavii au diaree rezistentă la tratamentele obișnuite, apărînd — în crize — și vărsături. Aceste tulburări contribuie mult la deshidratarea și slăbirea bolnavilor.

Tulburările urinare se observă mai ales în timpul crizelor diareice, cînd bolnavul poate urina pînă la 15 litri în 24 de ore (un veritabil diabet insipid tiroidian).

În afara acestor crize se observă o poliurie ușoară, cu sau fără albuminurie. Frecvența relativă a glicozuriei arată un metabolism viciat al zahărului.

Tulburările genitale sînt frecvente. Amenoreea este aproape constantă. În cazurile mai ușoare găsim, fie menstruații rare și neregulate, fie o diminuare a fluxului menstrual.

Sarcina poate fi bine suportată, dar tulburările se accentuează net după naștere. Revenirea menstruației la normal trebuie considerată ca un semn favorabil.

Tulburările sistemului o.s.o.s se manifestă prin fragilitate osoasă, osteoporoză și uneori prin veritabile stări de osteomalacie.

Tulburările pielii. S-au putut observa pigmentații bronzate circumscrise sau difuze, mai rar vitiligo, urticario, prurit și sclerodermie. Alopecia, este relativ frecventă.

O deosebită importanță prezintă tulburările *vasomotorii*, care apar constant sub formă de *valuri de căldură* și *eriteme de pudoare*, mai ales la față și partea superioară a toracelui,

¹ Prin metabolism bazal se înțelege cantitatea minimă de energie exprimată în calorii mari, produsă de organism pe 1 m^2 de suprafață corporală în timp de o oră, în stare de repaus complet, pe nemîncate și la o temperatură a camerei de $16-18^{\circ}\text{C}$. Experimenta cîlică a arătat că limitele normale ale metabolismului bazal variază între -5 și $+15\%$.

însoțite de transpirații profuze generalizate sau localizate mai ales la nivelul palmelor. Dunga vasomotorie, ca și *dermografismul*, sînt exagerate. Uneori se observă edem Quincke.

Tulburările sanguine se manifestă prin scăderea neutrofilelor și creșterea limfocitelor, care pot ajunge la 40—60%.

FORMELE CLINICE

Pe lângă aspectul clinic obișnuit al sindromului Basedow, au fost descrise forme clinice după evoluție, vîrstă, sex; forme asociate cu alte tulburări endocrine și forme secundare unei guși preexistente, numite și forme fruste, unde unul sau mai multe semne cardinale lipsesc.

Dintre formele clinice în legătură cu evoluția, amintim *formele acute* caracterizate printr-o *cașexie rapidă*, însoțită de o *tahicardie intensă*. În aceste cazuri, glanda tiroidă este voluminoasă, iar exoftalmia este absentă sau ușoară. Evoluția fatală a bolii poate fi împiedicată numai prin intervenția chirurgicală, care este extrem de delicată în aceste condiții.

În legătură cu vîrsta subliniem că sindromul hipertiroidian la copil, pe lângă aspectul caracteristic, se poate însoți de o creștere exagerată și osificație mai rapidă a epifizelor, precum și de o dezvoltare intelectuală și sexuală întîrziată. Majoritatea cazurilor se vindecă printr-un tratament medical.

În legătură cu sexul, este de reținut că sindromul hipertiroidian la bărbați prezintă de obicei o simptomatologie frustă. Evoluția este mai gravă decît la femei. Tulburările psihice sînt frecvente.

Lăsînd la o parte numeroasele forme asociate cu alte tulburări endocrine (ovariene, pancreatice, paratiroidiene etc.), care prezintă în primul rînd un interes endocrinologic, vom insista asupra formelor fruste secundare.

În opoziție cu sindromul basedowian primitiv, *hipertiroidia secundară*, cunoscută și sub numele de *gușă basedowificată*, sau *adenom toxic*, apare la bolnavii care au o gușă simplă, mai mult sau mai puțin ațentă. Semnele basedowiene se grefează pe o gușă simplă asimptomatică, în general la 10—16 ani după ce s-a dezvoltat gușa.

Boala este mai frecventă în regiunile endemice. De obicei apare brusc, după o emoție, infecție, sarcină, menopauză sau după tulburări în sfera genitală, manifestîndu-se, pe lângă gușă, prin tahicardie, semne neurovegetative, slăbire intensă și rapidă și în faza ultimă, icter.

Metabolismul bazal, totdeauna crescut, poate atinge cifre ridicate în formele grave. Semnele oculare și în special *exoftalmia* lipsesc sau sînt foarte puțin exprimate.

Basedowul iodic se observă în urma întrebuintării îndelungate și necontrolate a iodului la gușați. Simptomele basedowiene se manifestă printr-o slăbire rapidă, semne nervoase, transpirații și diaree. Metabolismul este în genere mult mărit.

Prognosticul este în general bun, căci ajunge să suprimăm iodul, pentru a face să dispară accidente. Totuși, există forme grave și chiar mortale.

Tot în acest cadru trebuie să mai amintim formele cardiace ale hipertiroidismului, numite *cardiotireoze*, în care numai un tratament chirurgical timpuriu poate fi salvator. După cum este vorba de tulburări în ritmul cardiac sau de slăbirea miocardului, deosebim: cardiotireoze cu tahiaritmie permanentă prin fibrilație auriculară și cardiotireoze cu insuficiență cardiacă.

În ambele cazuri glanda tiroidă nu este mult hipertrofiată.

Insuficiența cardiacă, produsă printr-o tulburare funcțională a glandei tiroide, este ireductibilă prin tratamentele medicamentoase obișnuite și, dacă nu se intervine chirurgical,

are o evoluție fatală. În consecință, toate leziunile cardiace la un hipertiroidian constituie o indicație operatorie absolută. Intervenția chirurgicală este un tratament de urgență.

Rezultatele, cu toate că mortalitatea operatorie este destul de ridicată, sînt bune.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul nu întîmpină greutăți în formele complete. Este ceva mai greu în formele fruste, cu semne nesigure ca slăbire în greutate, hiperhidroză, edeme palpebrale, semne neuro-cardio-vasculare, etc. În toate aceste cazuri, ne vor da indicii importante: metabolismul bazal, iodemia (crește la 22—27%) și observația clinică a bolnavului.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu tahicardiile *paroxistice* sau *permanente*. Primele, apar în crize, ating un nivel mai ridicat ca în boala Basedow și apoi cedează. În tahicardiile permanente, pulsul (în jurul a 140 pe minut) are totdeauna o foarte mare fixitate; nu este influențat de emoție sau de efort. Din cauza slăbirii și subfebrilității, care este prezentă la basedowieni, uneori boala se poate confunda cu tuberculoza. Examenul radiologic al plămînilor, cutireacția și testele endocrine clarifică diagnosticul. Interpretarea poate fi totuși uneori dificilă, pentru că hipertiroidismul și tuberculoza pot coexista.

Alcoolismul cronic, în unele cazuri, este însoțit de tahicardie, de o privire fixă sau chiar exoftalmie și de tremurături, care dau impresia unui sindrom basedowian. Toate aceste semne dispar după înlăturarea toxicului.

Intoxicațiile cu nicotină și cafea, mai ales la persoanele nervoase, pot provoca tulburări funcționale cardio-vasculare asemănătoare celor din hipertiroidie.

Stările anxioase, cu palpitații, față tragică și tremurături la cea mai mică emoție, pot fi confundate cu o hipertiroidie. În cazurile îndoielnice, metabolismul bazal și iodemia ne pun pe calea diagnosticului. Să nu se uite că nevroza poate fi primul stadiu al bolii Basedow.

În sfîrșit, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *falsele hipertireoze*: guși simple, în care tumoarea comprimă simpaticul cervical și-l irită, determinînd exoftalmie și palpitații. Exoftalmia nu are însă caracterele celei basedowiene, fiind însoțită de tulburări pupilare. În caz de îndoială se va face metabolismul bazal și dozarea iodului sanguin.

EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

Sînt diferite, de la caz la caz. De cele mai multe ori boala evoluează cronic, cu accese succesive, agravîndu-se după fiecare acces.

Evoluția bolii este modificată prin diverse stări fiziologice: menstruația, sarcina, alăptarea. Emoțiile și traumatismele agravează simptomele tirotoxico.

Ameliorarea depinde în primul rînd de un tratament rațional, cînd se observă cîștigarea în greutate, dispariția insomniilor, revenirea menstruației, diminuarea tahicardiei și scăderea metabolismului bazal. Exoftalmia rămîne elementul clinic cel mai stabil.

În absența unei conduite terapeutice raționale, se poate observa o agravare progresivă a simptomelor.

Prognosticul este foarte grav în complicațiile psihice, ca hiperexcitație psihomotorie, halucinații, psihoze etc. De asemenea, forma comatoasă are un prognostic grav; bolnavii mor în 2—8 zile, cu o stare febrilă.

COMPLICAȚIILE

Complicațiile care pot apărea în evoluția bolii sînt:

- tuberculoza pulmonară, care în cursul unei hipertiroidii are o evoluție gravă;
- accidentele cardiace (aritmie extrasistolică, fibrilație auriculară, insuficiență cardiacă) și
- diabetul.

TRATAMENTUL

Tratamentul tireotxicozelor este conservator (tratament medical sau radioterapie) și chirurgical.

În privința *indicațiilor*, tratamentul conservator nu poate fi opus celui chirurgical. Ambele servesc aceluiași scop: de a restabili cît mai deplin și cît mai repede sănătatea și capacitatea de muncă a bolnavului. În cadrul conduitei terapeutice, trebuie să relevăm de la început problema indicației operatorii în cazurile în care tratamentul conservator nu este urmat de rezultate. Temporizarea, în lipsa vreunui efect în urma tratamentului conservator, nu este motivată de faptul că intervenția chirurgicală poate fi executată în orice moment. Ea favorizează agravarea bolii și crește pericolul operației. De aceea, un tratament conservator care nu dă rezultate după 4—6 luni, trebuie completat cu tratamentul chirurgical.

Aplicarea tratamentului conservator sau operator la bolnavii cu tireotxicoză se apreciază pe baza timpului scurs de la apariția bolii și a gravității evoluției.

Tratamentul medical este indicat la începutul bolii, în formele ușoare, care se caracterizează prin tahicardie moderată, fără tulburări cardiace și printr-un metabolism ușor crescut (pînă la +30%). La fel se poate aplica în formele lente sau neevolutive, sau în formele în care tratamentul chirurgical este contraindicat.

Tratamentul medical își găsește indicația, atît în pregătirea bolnavilor pentru intervenție, cît și în îngrijirea postoperatorie.

Tratamentul medical. Deosebim: tratamentul igienic, dietetic și medicamentos.

Tratamentul igienic constă în repaus absolut la pat, timp de mai multe săptămîni, dacă e posibil în locuri cu altitudine moderată (800—1 000 m). Schimbarea mediului are o influență favorabilă asupra evoluției bolii, aducînd vindecarea în cazurile ușoare, chiar fără nici o altă medicație.

Tratamentul dietetic constă dintr-un regim hipoazotat și hipercaloric. Se vor reduce proteinele, cunoscînd acțiunea lor intensă asupra metabolismului bazal. Se vor da alimente bogate în hidrați de carbon și grăsimi, legume verzi și uscate, produse lactate. Se vor interzice substanțele excitante (cafea, alcool, ceai, condimente), precum și vinaturile, sosurile și conservele.

Tratamentul medicamentos al tireotxicozelor este foarte complex. El se adresează, atît dereglării cortico-subcorticalo, cît și hipertireozei. Numărul mare al preparatelor recomandate arată clar că rezultatele obținute pe această cale nu sînt totdeauna din cele mai satisfăcătoare. Se folosesc:

— *extracte glandulare* cu acțiune antagonistă față de tiroidă (extracte de timus, cortico-suprarenală, pancreas, ovar).

Pentru refacerea stării generale s-au folosit: insulină ou glucoză, extracte de ficat, însoțite de medicamente tonice (arsen, fier, glicerofosfat);

— *împotriva insomniei și pentru inhibarea excitabilității neuropsihice*, preparate barbiturice, bromuri, valeriană, etc., care realizează o inhibiție protectoare a scoarței. În ce privește somnul medicamentos, el se va folosi cu indicații bine precizate, intrucît unii

bolnavi îl tolerează greu, iar alții prezintă simptome de intoleranță chiar după aplicarea dozelor relativ mici;

— pentru calmarea excitabilității neurovegetative, preparate ce conțin ca principiu activ ergotamina, preparate de beladonă, calciu sub diferite forme;

— împotriva crizelor de tahicardie, chinină, chinidină;

— împotriva tulburărilor cardiace, digitală, strofantină.

Tot în acest cadru amintim și transfuziile sanguine recomandate de Dracinskaia: folosite în doze mici (50 — 100 cm³) repetate, duc la rezultate bune neîndoelnice.

Iodul. În afară de medicațiile mai sus amintite, a fost recomandat iodul. El are valoare incontestabilă în tratamentul gușii exoftalmice.

Se întrebuițează mai des sub formă de soluție apoasă de iod iodurat, în două concentrații:

Nr. 1		Nr. 2	
Iod	1 g	Iod	1 g
Iodură de potasiu	2 g	Iodură de potasiu	2 g
Apă distilată	20 cm ³	Apă distilată	100 cm ³

Majoritatea autorilor întrebuițează prima dintre aceste soluții, prescriind-o în doze fracționate de 5—6 picături, de trei ori pe zi; desigur, doza va fi individualizată și modificată, după semnele clinice în cursul tratamentului. În tot timpul tratamentului se impune o supraveghere atentă.

Efectul iodoterapiei se observă în primele zile, iar maximul de ameliorări se observă după 1 — 2 săptămâni. Rezultatele tratamentului cu iod sînt trecătoare. Simptomele reapar de multe ori cu o intensitate și mai mare, iar metabolismul crește de cele mai multe ori.

Iodul e deci incapabil de a vindeca boala; el o ameliorează trecător. Din această cauză, majoritatea autorilor îi limitează indicațiile numai la pregătirea bolnavilor pentru operație. Compusul iodat organic — *diiodotirozină* — este suportat mai bine. Se prescriu: trei comprimate de câte 0,10 g pe zi, timp de o lună, apoi numai două comprimate.

Nikolaev recomandă microdozele de iod, prin care a obținut rezultate bune (iod pur 0,02 g; iodură de potasiu 0,2 g; extract de valeriană 4,0 g; luminal 0,04 g; extract și pudră de liqviria q.s., pentru o pilulă). Administrează câte o pilulă de două ori pe zi, după mese, timp de 20 de zile. Reia tratamentul după o pauză de 20 de zile. Asociază în același timp și alte tratamente.

Fluorul, sub formă de fluorură de sodiu sau fluorură de amoniu, poate aduce servicii reale în tratamentul hipertiroidismului.

Vitamina A are o acțiune antagonistă față de tiroxină. Administrată în doze masive (150 000 — 250 000 unități biologice, timp de mai multe săptămâni), influențează în bine evoluția bolii.

Substanțele antitiroidiene de sinteză. Începînd din 1940, în boala Basedow s-au folosit tiourăea, tiouracilul și aminotiazolul.

Experimental, s-a arătat că substanțele antitiroidiene de sinteză acționează prin micșorarea fixării iodului în glandă și întreruperea lanțului reacțiilor de sinteză a tiroxinei.

Se administrează în doze de 0,40 — 0,60 g zilnic (cîte 0,20 g de două sau de trei ori pe zi) în cure prelungite de 20 de zile, cu pauză de 10 zile.

În cazurile favorabile, semnele toxice scad. Exoftalmia nu este practic modificată sau se poate accentua. Neajunsul lor este că produc tulburări toxice și hormonale.

Simptomele toxice sînt asemănătoare celor observate după sulfamidoterapie: tulburări digestive trecătoare (diaree, vărsături), febră, diverse eriteme, edeme. Cu tiouracil s-au observat agranulocitoze mortale.

Simptomele hormonale se datoresc opririi secreției tiroidiene, ceea ce favorizează criza acută tiroidiană. Ele cedează prin tiroxină sau testosteron care frânează hormonul hipofizar tireotrop.

În timpul tratamentului, țesutul tiroidian devine friabil și congestiv; din această cauză se recomandă încetarea tratamentului cu 15 zile înainte de operație și înlocuirea lui cu un tratament iodat. Descoperirea substanțelor antitiroidiene de sinteză și folosirea lor a stîrnit un deosebit interes, dar rezultatele obținute nu par să fie la nivelul așteptărilor. În concluzie, acest tratament, deși valoros, nu este pînă în prezent suficient studiat.

Radioterapia are azi indicații foarte limitate. Se poate aplica în formele de început, în cele cu o evoluție înceată, în hipertireozele copilului, sau în formele grave, unde intervenția chirurgicală este contraindicată.

Tratamentul chirurgical dă o vindecare grabnică, durabilă. *Operația va fi precedată totdeauna de un tratament preoperator, care va consta din:*

- repaus absolut, regim alimentar potrivit;
- psihoterapie și medicație de inhibiție corticală (barbiturice, bromuri, valeriană);
- iodoterapie cu soluția Lugol I în doze crescînde.

Cînd metabolismul este crescut pînă la +50% se începe cu cîte 5 picături de trei ori pe zi, mărind zilnic doza cu 3×1 picături, pînă la 3×20 de picături. Cînd metabolismul este crescut peste +50%, se începe cu 3×10 sau 15 picături, ajungînd pînă la 3×50 — 60 de picături pe zi. În ziua operației dublăm doza zilei respective, pentru ca în zilele următoare să scădem doza zilnică cu cîte două picături. În cazurile neinfluențate de tratament cu iod, se va da diiodotirozină 0,1 — 0,2 g pe zi.

Durata tratamentului preoperator este greu de fixat. Urmărirea metabolismului, a pulsului și a temperaturii ne îngăduie să stabilim momentul în care bolnavul poate fi operat. Impresia clinică este deosebit de valoroasă: calmul bolnavului, absența fricii, vocea sigură, sînt semne de restabilire a echilibrului cortical. De obicei se spune că un bolnav la care pulsul a scăzut sub 100 pe minut și metabolismul bazal a scăzut cu 50% poate fi operat.

În ce privește intervenția chirurgicală, după recomandările lui Martin, majoritatea chirurgilor fac tiroidectomia subtotală largă într-un singur timp.

Nikolaev, pe baza unei experiențe largi, aduce mai multe principii noi în tactica intervenției chirurgicale, care îngăduie prevenirea complicațiilor din perioada postoperatorie, în special criza tireotoxică. Aceste principii se referă la:

- poziția corectă a bolnavului pe masa de operație, asigurînd o respirație liberă;
- anestezie perfectă, prin care se reduce la minimum excitația zonelor reflexogene din regiunea cîmpului operator;
- hemoragia cît mai mică în timpul operației;
- profilaxia tireotoxicozei postoperatorii prin efectuarea unei rezecții largi, subtotală, lăsînd cel mult 1—3 g de țesut din fiecare lob tiroidian (spre deosebire de procedeele clasice în care se lasă 6—10 g) și prin spălări repetate ale rănii cu novocaină, pentru a îndepărta mecanic secreția glandulară și resturile de țesut tiroidian;
- traumatizarea minimă a țesuturilor și îndeosebi a glandei tiroide, fapt ce influențează în mod favorabil asupra stării bolnavilor și asupra evoluției postoperatorii. Bolnavilor li se permite să se ducă pe jos în salon, ceea ce are o influență psihoterapeutică favorabilă asupra lor.

Tiroidectomia subtotală largă se execută sub anestezie locală, după tehnica infiltrației progresive Vişnevski, cu o soluție de novocaină 0,25 — 0,50%, fără adrenalină. Pentru o inhibiție de protecție a scoarței, anestezia locală va fi completată cu o anestezie de bază.

După ce se incizează pielea (incizie în cravată) se secționează straturile superficiale musculo-aponevrotice și se blochează glanda printr-o infiltrație cu novocaină a țesutului conjunctiv lax dintre cele două foițe ale tecii periglandulare. Se exteriorizează glanda prin luxare treptată. Pentru a ușura exteriorizarea, se pot folosi tractoare făcute din fire de catgut trecute prin glandă. Se face hemostaza, prin legarea vaselor pe foița viscerală, se secționează istmul și se rezeacă cuneiform lobul exteriorizat. Restul glandei rămase după rezecția lobului se coase într-un bont. La fel se procedează cu lobul opus. Înainte de a coase planurile anatomice se pune un dren pentru 24 de ore.

Operațiile seriato (legarea pediculilor tiroidieni în primul timp, hemitiroidectomie în al doilea timp și apoi o exereză subtotală) sînt recomandabile în cazurile foarte grave și mai ales în cardiitirozo, unde din cauza șocului, bolnavul nu ar putea suporta o intervenție mai lungă.

Datorită noilor condiții în care se execută operația, tratamentul postoperator este în prezent mult ușurat. Terapia de protecție a scoarței va fi însoțită în primele 48 de ore de analeptice cardio-vasculare și opiacee. Se mai administrează glucoza, transfuzii de sînge, iar în caz de aritmie, chinidină. Tratamentul iodat va fi continuat în doze decrescînd.

Pe lângă complicațiile postoperatorii descrise în cadrul distrofiei endemice tireopate, în hipertiroidism pot apărea după operație tulburări grave, cunoscute sub denumirea de *criză acută postoperatorie*.

Aceste tulburări, azi excepționale, se observă, mai ales în formele acute ale tireotoxicozei, în seara intervenției sau în primele 2—3 zile după operație. Temperatura urcă la 39—40° sau mai mult, pielea este acoperită cu sudori, pulsul rapid (160—200 pe minut), fața congestionată; bolnavul prezintă o excitație psihică cu agitație extremă. Tulburările de ritm, atunci cînd apar, arată o deficiență cardiacă agravînd prognosticul.

Simptomele pot retroceda uneori în urma tratamentului aplicat, alteori însă (mai rar), moartea urmează după 12—24 de ore. Melchior descrie această stare, comparînd organismul cu o mașină liberată de frînă, care ar goni cu o viteză amețitoare spre catastrofă.

Patogenia crizei acute postoperatorii a fost diferit interpretată.

După unii autori ea s-ar datori resorbției toxice a produselor glandulare puse în libertate în cursul intervenției.

Alții atribuie apariția accidentelor unei insuficiențe a glicogenului hepatic sau unei insuficiențe de secreție corticosuprarenală.

Școala lui Crile susține intervenția medulosuprarenalei; s-ar produce în urma actului operator o revărsare de adrenalină care ar da naștere insuficienței cardiace și tulburărilor vegetative.

Bier, studiînd iodemia după tiroidectomie, atribuie criza postoperatorie scăderii intense și rapide a tiroxinei din sînge, făcînd o analogie cu fenomenele nervoase ce se observă la morfinomani după suprimarea bruscă a morfinei.

Au mai fost incriminate: șocul psihic și operator, narcoza și starea timico-linfatică.

De curînd, Moore și Mahaux au atribuit criza acută tiroidiană unei excitații brutale a centrilor vegetativi din regiunea hipotalamică, determinată de eliberarea tireostimulinei hipofizare în urma scăderii subite a tiroxinei. Ei recomandă de aceea un tratament susținut cu tiroxină pre-, intra- și postoperator.

Pe baza învățăturii lui I. P. Pavlov despre tulburarea proceselor de excitație și inhibiție din scoarța cerebrală, a corecțiilor lui K. M. Bikov asupra rolului legăturilor cortico-viscerale în patologie, precum și a concepției lui Speranski asupra rolului sis-

temului nervos în cazul acțiunii toxinelor în general, s-a putut da o interpretare justă genezei și naturii tireotxicozei postoperatorii.

Contrar concepțiilor despre acțiunea izolată a hormonilor, tireotxicoza postoperatorie trebuie privită ca o tulburare generală a întregului organism, în care rolul principal îl joacă sistemul nervos, scoarța cerebrală.

Acționând prin blocarea anestezică periglandulară asupra legăturilor cortico-viscerale, putem modifica favorabil mecanismul neuroreflex al tiroxinei în cursul operației, obținând o rărire a pulsului pînă la valori normale. Prin blocarea glandei tiroide se întrerupe excitația interoceptorilor glandulari de către produsele tiroidiene specific modificate cantitativ și, probabil, calitativ.

În faza postoperatorie, după trecerea anesteziei, excitația, care de astă dată provine din întreaga regiune operatorie, poate dezlanțui tireotxicoza postoperatorie. Nu încapă îndoială că mecanismele nervoase reflexe, care produc reacția patologică a organismului, sînt cu atît mai intense cu cît traumatismul operator a fost mai puternic și cu cît anestezia a fost mai puțin bună.

Criza acută postoperatorie, constituind pericolul cel mai important în tratamentul chirurgical al tireotxicozelor, trebuie soluționată în sensul prevenirii ei, și nu a combaterii.

Cînd se produce criza acută postoperatorie, se impun o serie de măsuri terapeutice: refrigerare continuă a bolnavului prin împachetări în gheață, calmante, novocaină intravenos, soluție glucozată 5% picătură cu picătură intravenos (2—3 litri în 24 de ore), iod sub formă de Lugol I (2-3 cm³ în 24 de ore) sau iod în injecții intravenoase. Dracinskaia a obținut rezultate foarte bune prin transfuzii de sînge. Pe lîngă aceste mijloace se mai pot administra și extracte de cortico-suprarenală.

Local, vom proceda la spălarea rănii cu novocaină, pentru blocarea interoceptorilor și îndepărtarea produselor tireotoxice.

Rezultatele tratamentului chirurgical sînt bune. Mortalitatea operatorie oscilează azi în jurul cifrei de 1%, iar rezultatele tardive arată vindecări stabile și definitive în 90—95% din cazuri. Capacitatea de muncă revine la normal în 85% din cazuri; în 15%, capacitatea este mai redusă, uneori fără legătură cu tireotxicoza sau cu operația.

CANCERUL GLANDEI TIROIDE

Sub acest termen general se înțeleg toate tumorile maligne ale glandei tiroide. Cancerul tiroidian se dezvoltă în 80% din cazuri pe o gușă preexistentă. De cele mai multe ori, transformarea interesează gușile nodulare sau adenoamele tiroidiene. Mai rar se observă degenerarea gușilor parenchimotoase difuze sau a celor chistice. În aceste cazuri este deci vorba mai mult de o gușă cancerizată decît de un cancer tiroidian.

Cancerul glandei tiroide apare mai des la femei între 40 și 60 de ani.

Anatomia patologică. Neoplasmul se poate dezvolta pe un lob, pe istm sau pe o tiroidă accesorie. În evoluția sa se pot deosebi două stadii: intracapsular și extracapsular.

În stadiul intracapsular, cancerul tiroidian apare ca o tumoare neregulată, de consistență foarte dură, lemnoasă, localizată într-un singur lob, respectînd lobul opus și istmul. Pe secțiune, țesutul neoplazic se recunoaște prin aspectul său albicios, striat, cu dungi negre hemoragice sau punctat de pete galbene, necrotice.

Uneori se observă chisturi cu pereți vegetanți și cu conținut hemoragic. Hemoragiile în interiorul și chiar în afara glandei sînt destul de frecvente — *hematocele tiroidiene canceroase*.

Țesutul tiroidian din jurul neoplasmului poate avea un aspect normal; mai des are structura unei guși nodulare.

In stadiul extracapsular, tumoarea infiltrează glanda în totalitate. Ea rupe învelișul tiroidian și difuzează în țesutul conjunctiv al gâtului.

În această fază, compresiunea și invazia organelor din vecinătate de către țesutul tumoral dă naștere la tulburări în funcția acestor organe.

Căile aeriene (laringele și traheea), comprimate și adesea invadate de tumoare, se ramolesc, deviază de la poziția lor normală și își modifică aspectul. Radiografic, traheea are un aspect caracteristic (lipsă de contur și prezența unor ciucuri în lumen). Uneori se produc perforații, mai ales în partea posterioară a traheei.

Esofagul este și el strivit de tumoarea tiroidiană. Apare astfel un sindrom esofagian, care pune problema diagnosticului diferențial cu un cancer primitiv al esofagului.

Țesutul tumoral comprimă vasele mari și invadează vasele mici în care se observă tromboze neoplazice.

Nervii sînt de asemenea înglobați și striviți de tumoare; mai des sînt prinși recurentul, pneumogastricul și lanțul simpaticului.

Limfaticile (fig. 46) sînt cu ușurință invadate. La început, cancerul invadează ganglionii lanțului jugular și ganglionii prelaringieni, care fac o masă comună cu tumoarea primitivă.

Într-o perioadă mai târzie sînt prinși ganglionii supraclaviculari și retrosternali, ceea ce determină o compresiune asupra trunchiurilor mari vasculare din mediastin.

În sfîrșit, părțile moi peritiroidiene și chiar oasele (stern, claviculă, coaste și vertebre) pot fi invadate direct de procesul neoplazic.

Metastazele cancerului tiroidian sînt frecvente și timpurii. Ele se pot produce pe cale limfatică, interesînd ganglionii din vecinătatea tumorii, și pe cale sanguină, cînd se fac la distanță.

În ordinea frecvenței amintim metastazele ganglionare, pulmonare și osoase (fig. 47). Metastazele osoase apar de vreme și trădează uneori un cancer tiroidian neexteriorizat încă. De aceea, în fața oricărei tumori osoase maligne se recomandă examinarea atentă a tiroidei. Metastazele osoase interesează mai des craniul, maxilarul inferior, sternul, vertebrele și oasele lungi, prezentînd o structură microscopică foarte apropiată de cea a țesutului tiroidian normal. Aceste metastaze pot avea o funcție endocrină asemănătoare țesutului tiroidian normal.

Metastazele se mai pot localiza în creier, ficat și rinichi.

În ce privește studiul histologic, este de subliniat că din cauza multiplicității formelor întîlnite, clasificarea microscopică a tumorilor tiroidiene este deosebit de grea. Cea mai bună clasificare se referă la dispoziția esențială a elementelor epiteliale și la relațiile acestora cu capsula.

Cercetarea amănunțită a arătat existența unor forme microscopice cu semne nete de malignitate și a altor forme așa-numite „intermediare”, a căror malignitate nu este confirmată decât de evoluție.

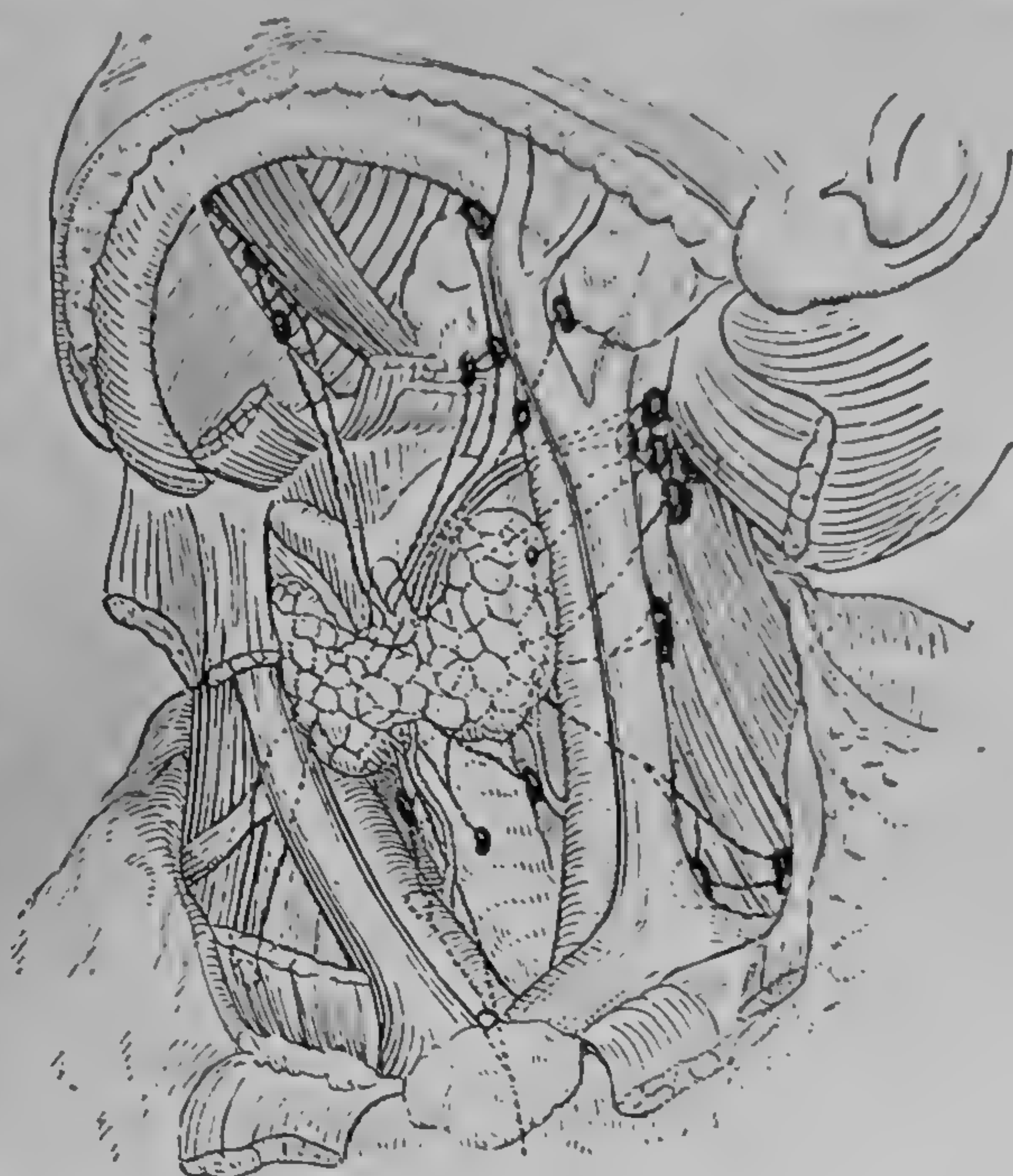


Fig. 46 — Limfaticile glandei tiroide și grupele de ganglioni în care ele se adună

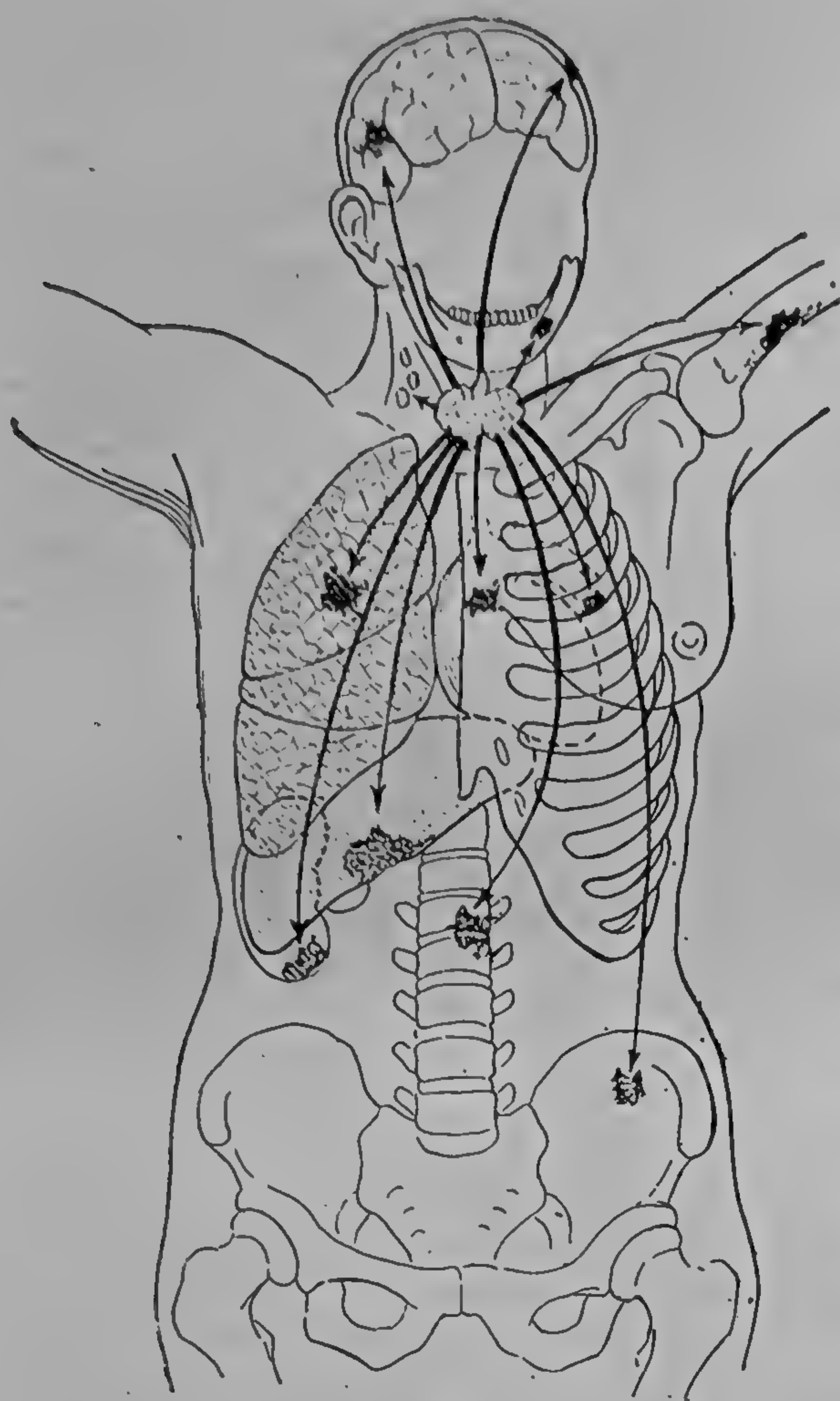


Fig. 47 — Schemă reprezentând cele mai frecvente metastaze ale cancerului glandei tiroide

Studiul microscopic al tumorilor tiroidiene în general cuprinde epiteliomale și sarcoamele.

Epiteliomalele cu semne microscopice nete de malignitate sînt:

— *epiteliomul tubular* cilindro-cubic (cancerul cilindric, sau epiteliomul metatipic), în care cavitățile tiroidiene sînt transformate în adevărate tuburi glandulare;

— *epiteliomul trabecular* sau carcinomul solid, în care tumoarea este formată din trabecule epiteliale strînse între ele, alcătuite predominant din celule mari, cubice sau poliedrice, cu protoplasma foarte redusă și cu nucleu voluminos;

— *epiteliomul atipic*, în care țesutul neoplazic nu mai are nici un caracter de țesut tiroidian, fiind vorba de grămezi de celule epiteliale, izolate printr-o stromă conjunctivă și

— *epiteliomul pavimentos*, foarte rar, cu celule epiteliale pseudoepidermice, care iau naștere prin metaplazia celulelor tiroidiene.

Printre epiteliomalele de tip intermediar deosebim:

— *epiteliomul vezicular*, în care persistă vezicule tipice tiroidiene, dar în care se găsesc, din loc în loc, celule monstruoase cu mitoze nucleare, ceea ce confirmă caracterul de malignitate;

— *adenocarcinomul* (fig. 48.), asemănător gușii trabeculare benigne, dar deosebit de aceasta prin prezența unui înveliș epitelial multistratificat în vezicule și

— *chisto-epiteliomul papilifer* sau papilomul malign, făcînd legătura între formele maligne și cele intermediare. Acesta este caracterizat prin proliferarea endoveziculară, cu diminuarea secreției coloide.

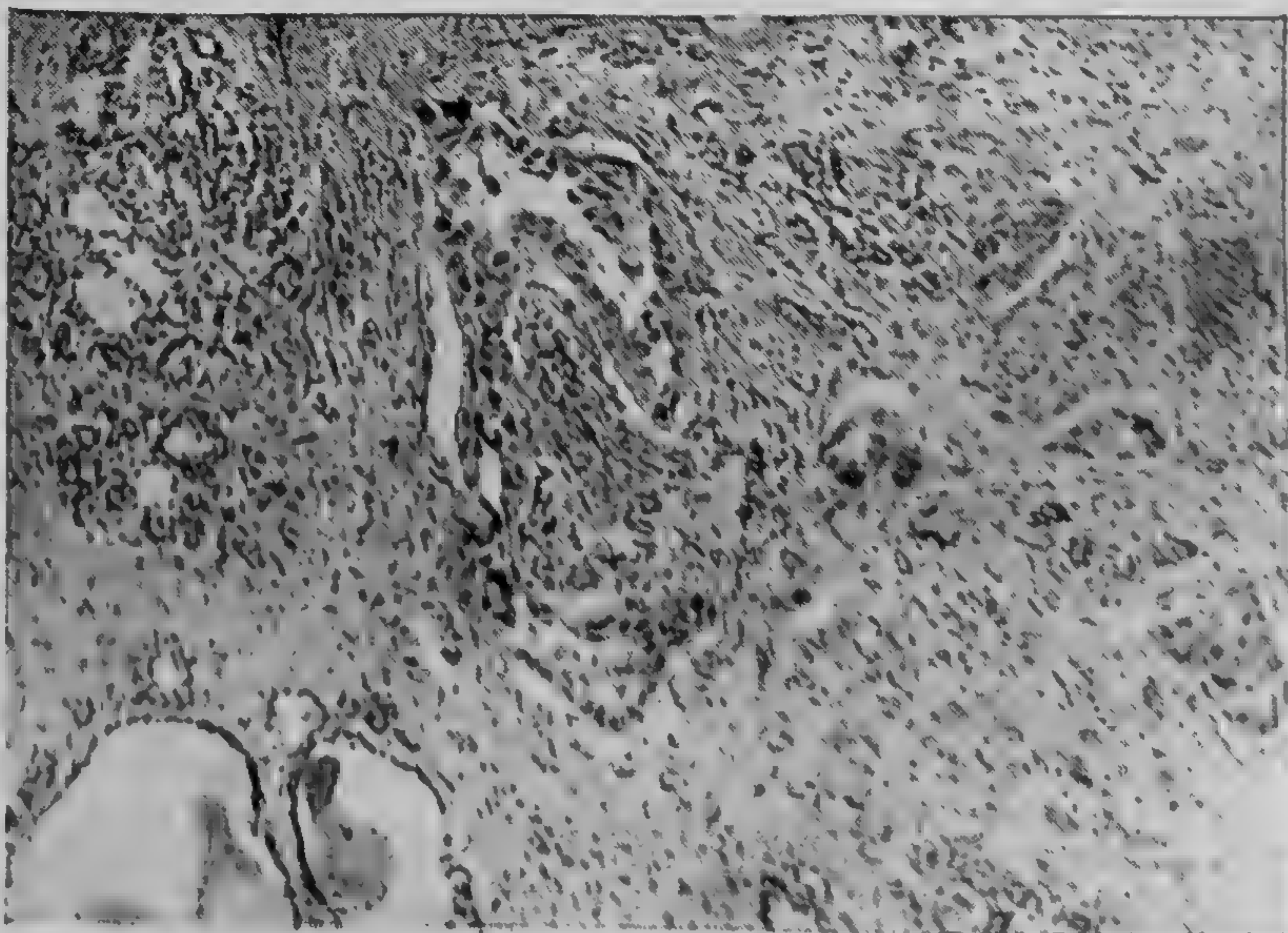
De notat că toate formele epiteliale sînt difuze, invadînd sistemul limfatic.

Sarcoamele. Se descriu forme globocelulare și forme fuzocelulare. Mai rar se observă: fibrosarcomul, limfosarcomul, melanosarcomul, sarcomul osificant și hemangio-endoteliomul.

Metastazele în cazul sarcoamelor se produc pe cale venoasă.

Se mai descriu și *cancere tiroidiene aberante*, care apar mai

Fig. 48 — Aspectul histologic al cancerului glandei tiroide



ales la nivelul gușilor endotoracice.

Simptomele. Cum s-a amintit mai sus, cancerul tiroidian se grefează de obicei pe o gușă preexistentă. La un bolnav mai în etate, în jurul vârstei de 50 ani avînd o gușă staționară de multă vreme, trebuie să bănuim degenerescența neoplazică atunci cînd apar următoarele două semne: creșterea rapidă a gușii în cîteva săptămîni și modificarea consistenței ei (gușa devine dură, lemnoasă și dureroasă).

În acest stadiu de început, ganglionii nu sînt încă interesați.

Într-o fază mai înaintată apar nevralgiile faciale și cervicale, ca și tulburările funcționale, datorite compresiunii organelor gîtului. Sînt caracteristice: dispneea continuă, cu exacerbari paroxistice nocturne, datorită compresiunii laringelui și traheei, edemului glotic și spasmelor reflexe; disfonia prin paralizia recurențială; disfagia prin compresiunile esofagului; cianoza feței și edemul gîtului, în urma compresiunilor venoase.

Uneori se observă amețeli și tulburări mintale în urma înglobării vaselor regiunii cervicale de către țesutul tumoral.

Cîteodată există manifestări tireotoxice (tahicardie, tremurături, slăbire și creșterea metabolismului bazal).

La examinarea gușii, care a crescut cu repeziciune, se constată că aceasta a devenit neregulată și prezintă noduli duri, de o consistență lemnoasă, deformînd baza gîtului. Limitele glandei, înainte net perceptibile, sînt acum greu de precizat. Masa tumorală aderă înapoi la trahee, pe care o înglobează, iar înainte, la mușchii sterno-cleido-mastoidieni, care sînt atrofiați. Pielea este de asemenea invadată, avînd aspectul de coajă de portocală, și uneori se ulcerează (fig. 49).

Apăsarea tumorii provoacă dureri atroce, care iradiază spre ceafă, spre mandibulă, pînă sub mastoidă, și mai rar spre plexul brahial.

Adenopatia, perceptibilă în această fază, ia o extindere tot mai mare, amplificînd volumul tumorii.

Ca examinări complementare, se recomandă *radioscopia* și *radiografia*, pentru a stabili modificările traheei în urma compresiunii și a invadării tumorale, ca și integritatea mediastinului și existența metastazelor pleuro-pulmonare. *Laringoscopia* este de asemenea necesară, pentru a evidenția paralizia recurențială bilaterală și starea mucoasei căilor aeriene superioare.

În *perioada terminală*, invazia neoplazică exagerează dispneea, disfonia și durerea și dă naștere la hemoragii prin eroziuni vasculare sau la o fistulă traheo-esofagiană. Moartea survine de cele mai multe ori brutal, prin asfixie, hemoragie carotidiană sau prin tromboza unei vene cervicale importante; mai rar, ea este urmarea metastazelor canceroase sau a unei bronhopneumonii.

Formele clinice. În ce privește formele clinice, sînt de amintit:

— *formele acute*, mai ales la tineri, avînd un mers evolutiv extrem de grav (produc moartea în 2—3 luni, prin difuziune masivă);



Fig. 49 — Cancer ulcerat al glandei tiroide

— *formele schiroase, lemnoase*, evoluind încet, dar progresiv, către prinderea într-o carapace a tuturor elementelor gîtului;

— *formele latente*, evoluind timp îndelungat, benign, manifestîndu-se tîrziu prin recidive după intervenții pentru o gușă simplă sau prin apariția de metastaze osoase, digestive sau cerebrale și

— *formele aberante*, în care tumefierea se localizează la nivelul glandelor tiroide rătăcite. În această grupă este de semnalat cancerul endotoracic adevărat, care se manifestă printr-un sindrom mediastinal.

Diagnosticul de cancer tiroidian trebuie precizat *cît mai timpuriu*, în faza intracapsulară a tumorii, cînd intervenția operatorie este eficace. Din nenorocire, tocmai în această fază diagnosticul este mai greu.

Greutatea cea maimare constă în a deosebi un cancer tiroidian de o gușă nodulară simplă, care poate provoca, în evoluția sa, aceleași simptome funcționale de compresiune. Pentru neoplasm pledează: vîrsta, rapiditatea de creștere a tumorii, discordanța dintre intensitatea semnelor funcționale și volumul gușii, modificările de consistență și fixitatea glandei. Uneori, pentru precizarea diagnosticului, sîntem siliți să recurgem la biopsie extemporanee.

Gușa complicată cu hemoragie sau infectată poate fi de asemenea confundată cu un cancer tiroidian. Mai ales hemoragiile interstițiale și recidivante, ca și procesele de strumită subacută, ridică grele probleme de diagnostic. În aceste cazuri se impune o observație atentă a evoluției clinice.

Neoplasmul tiroidei trebuie diferențiat de *strumitele crònice specifice* (sifilitice sau tuberculoase), ca și de *tiroidita lemnoasă*. În caz de tiroidită lemnoasă, starea generală este bună, cu toată întinderea leziunii, adenopatia lipsește, tumefierea este bilaterală, iar tegumentele nemodificate.

Folosirea izotopilor radioactivi a adus noi mijloace de diagnostic îndeosebi a metastazelor. S-a folosit în acest scop iodul radioactiv (I^{131}). I^{131} se concentrează, atît în tumoarea primitivă cît și în metastaze. Cu ajutorul contorului Geiger-Müller reușim să descoperim iradiațiile din țesutul sau osul suspectat de metastaze. Încă de mult s-a folosit însușirea fluorescenței pentru diagnosticul metastazelor cerebrale. Plecînd de aici, s-a sintetizat diiodofluoresceina, care, administrată per os, se adună în cantitate mare în metastaza din creier. Pentru a obține o și mai bună concentrare a izotopilor în metastază se dă bolnavului cu cîteva zile mai înainte iodură de sodiu după formula obișnuită. Aceasta saturează nevoia de iod a glandei tiroide astfel că diiodofluoresceina se concentrează în metastază, pe care o face vizibilă la radioautografie sau la contorul Geiger-Müller.

Tratamentul cancerului tiroidei constă în exereză largă în afara țesutului tumoral, pentru a evita posibilitatea recidivei.

Operația cea mai indicată este *tiroidectomia totală*, care nu dă rezultate decît în formele intracapsulare, fără metastaze vizibile. Unele rezultate obținute arată că această intervenție poate fi bine suportată, mai ales dacă un tratament medicamentos hormonal împiedică apariția mixedemului postoperator.


În cazul tumorilor strict unilaterale, ceea ce este foarte greu de precizat, se poate face hemitiroidectomie, păstrîndu-se țesutul glandular al lobului sănătos.

Oricum, rezultatele după operațiile pentru cancer tiroidian sînt slabe. Mortalitatea postoperatorie variază între 10 și 30%. Recidivele întunecă de asemenea prognosticul pentru cei ce depășesc faza operatorie.

În cazurile *inoperabile* sînt necesare unele *intervenții paliative*, ca de pildă rezecții tumorale parțiale, avînd ca scop eliberarea traheei și evitarea asfixiei. Uneori sîntem siliți să recurgem chiar la traheotomie.

Metastazele, cînd sînt unice și accesibile, pot fi și ele rezolvate chirurgical. Tratamentul chirurgical trebuie completat prin röntgenterapie.

Pentru tratamentul cancerului tiroidei cît și al metastazelor viscereale și osoase ale acestei tumori s-a folosit izotopul radioactiv artificial al Iodului (I^{131}). Trunnol, Marinelli, Douffy și alții au observat bolnavi cu metastaze în plămîn și oase, plecate de la cancerul tiroidei, care au fost tratați cu I^{131} . Rezultatele cele mai bune le-au obținut la bolnavii cărora li s-a făcut tiroidectomia. De asemenea au obținut o concentrare de 3—4 ori mai mare în metastaze, la bolnavii cărora le-au administrat hormon tireotrop, cîte 30 mg pe zi, timp de 5 zile. Doza terapeutică de I^{131} a variat între 144 — 800 mc. (microcurie). După acest tratament nu s-au mai observat celule neoplazice la biopsie. Seidlin, Rozeman și alții au ajuns la concluzia că rezultatul tratamentului cu izotopi este mult mai bun dacă se face și tiroidectomia. M. N. Pobedinski are în observație de 6 ani un bolnav cu metastaze osoase, tratat cu I^{131} și care se menține în perfectă stare.



BOLILE CHIRURGICALE ALE GLÂNDELOR PARATIROIIDE

NOȚIUNI DE ANATOMIE CHIRURGICALĂ, HISTO-FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Glandele paratiroide sînt reprezentate la om de obicei prin patru corpusculi alăturați glandei tiroide. Numărul lor nu este totdeauna același, prezentînd variații numeroase (între 4 și 9 glande); la fel, și localizarea lor poate suferi modificări. De culoare galbenă-brună, avînd mărimea unor boabe de linte, paratiroidele au o greutate de cîteva centigrame. În genere, ele sînt situate pe fața posterioară și postero-internă a glandei tiroide, cele superioare la nivelul cartilajului cricoid, iar cele inferioare, în vecinătatea bifurcației arterei tiroidiene inferioare (fapt important din punct de vedere chirurgical).

Destul de frecvent se pot observa paratiroide interne și accesorii localizate: în interiorul tiroidei sau în dedublarea capsulei sale, în țesutul conjunctivo-adipos al gîtului, peritraheal, retrocarotidian, retrosternal și chiar în timus. Importanța practică a cunoașterii lor constă în faptul că ele pot deveni sediul unor tumori.

Vascularizația paratiroidelor este asigurată de cîte o ramură unică și terminală din arterele tiroidiene inferioare. Aceste ramuri, neavînd conexiuni cu alte vase, legarea și secționarea chirurgicală a trunchiurilor arterelor tiroidiene inferioare pot produce ischemia paratiroidelor, a cărei urmare este tetania.

Organe epiteliale abundant vascularizate, paratiroidele sînt constituite din cordoane de celule glandulare în contact strîns cu capilarele sanguine și limfatice.

HIOPARATIROIDISMUL

Sindromele hipoparatiroidiene pot apărea fără o cauză evidentă, însă în majoritatea cazurilor ele sînt accidente postoperatorii (în urma scoaterii glandelor paratiroide sau după ischemia lor prin legarea vaselor tiroidiene inferioare).

Hipoparatiroidismul datorit diverselor leziuni ale glandelor paratiroide și reprezentat prin: tetania infantilă, tetania spontană a adultului, prin tetaniile simptomatice, etc., nu prezintă un interes chirurgical, aparținînd patologiei medicale.

Hipoparatiroidismul postoperator sau chirurgical se caracterizează prin sindromul tetaniei paratirocoprive postoperatorii. Această complicație a fost observată după exereze largi ale glandei tiroide, mai ales după tiroidectomii extracapsulare. De asemenea, a fost semnalată în cîteva cazuri prin ischemia glandelor, în urma legăturilor celor patru pediculi arteriali tiroidieni.

Prin progresul realizat în tehnica tiroidectomiilor, frecvența tetaniilor grave s-a micșorat simțitor în prezent, față de statisticile vechi, greu încărcate de această complicație. Și azi încă se mai observă uneori, mai ales după strumectomii pentru guși recidivate sau după intervenții pentru tireotxicoze, mici semne de insuficiență paratiroidiană, realizând forme fruste, cu apariție uneori tardivă.

Anatomia patologică. În afară de cazurile unde paratiroidele au fost extirpate cu ocazia intervenției, ele pot fi traumatizate în cursul operației, prin pensare sau prin aplicarea unei legături pe vasele lor. Tulburările de vascularizație ale glandelor joacă un rol considerabil în geneza accidentelor. De asemenea, apariția unui hematom în rana operatorie și edemul organelor vecine sînt capabile să determine tulburări trecătoare în funcția paratiroidelor.

În sfîrșit, infecția rănii și scleroza cicatriceală cu invadarea parenchimului pot fi cauză unor accidente tîrzii. Leziunile nu sînt totdeauna definitive, așa încît simptomele se pot ameliora, ceea ce se explică prin insuficiențe tranzitorii sau prin hipertrofia vicariantă a paratiroidelor respectate.

Simptomele. Din punct de vedere clinic, tetania chirurgicală este caracterizată prin dezvoltarea contracturilor și o intoxicație profundă a organismului. Se deosebește o formă acută și alta cronică.

Tetania acută. Accidentele apar uneori după cîteva ore, mai frecvent după 3—6 zile de la intervenție sau și mai tîrziu (ceea ce indică în general o leziune definitivă cu prognostic grav). O stare de neliniște, cu senzație de indispoziție generală și oarecare agitație, însoțită de furnicături și înțepături la nivelul pielii sau amorteala extremităților, anunță crizele de contractură.

Contracturile sînt de obicei tonice, dureroase și permanente. Ele încep la membrele superioare, cuprinzînd grupe simetrice de mușchi și rămîn de cele mai multe ori localizate aci, realizînd aspectul mîinii de „mamoș“, cu cotul și pumnul țepene în flexie și degetele în atitudine caracteristică (fig. 50).

Alteori, contracturile pot cuprinde și membrele inferioare, care se așază în poziție de varus ecvin și cu degetele îndoite spre plantă. Spasmul poate cuprinde și fața, interesează mușchii labiali (aspect de „bot de știucă“) sau masticatori (trismus). În unele forme grave, contractura cuprinde mușchii faringo-laringieni, mușchii toracici și chiar diafragma, cînd se observă tulburări respiratorii cu semne de asfixie.

Convulsiile tonice, sau uneori clonice, apar în accese mai mult sau mai puțin frecvente, separate prin perioade de liniște.

În intervalul dintre crize se pot pune în evidență unele semne de hiperexcitabilitate mecanică neuro-musculară. Așa sînt: semnul Chvostek (contractura mușchilor feței inervați de facial, cînd se percută la jumătatea distanței dintre tragus și comisura labială) (fig. 51). Semnul Trousseau (contractura mușchilor mîinii sub formă de „mîină de mamoș“, după compresiunea circulară a antebrățului printr-un tub de cauciuc) (fig. 52).

De asemenea, cronaxia arată o creștere a excitabilității neuro-musculare.

Semnele generale. Tulburările psihice (neliniște, agitație, delir, uneori halucinații sau chiar stări confuzionale) sînt frecvente. Hipertermia este în general consecința unor complicații datorite infecției rănii, inflamațiilor pleuro-pulmonare sau crizei de hipoparatiroidism.



Fig. 50 — Aspectul mîinii în tetania acută

dism și este însoțită deseori de diaree sau vărsături. În același timp se constată și modificări biochimice, constând în scăderea coagulabilității sîngelui, hipocalcemie (mai puțin de 9 mg%, iar în cazurile grave sub 4—5 mg%) și hiperfosfatemie (mai mult de 4 mg%, uneori pînă la 8—10 mg%).



Fig. 51 — Semnul Chvostek. Percuția în dreptul marginii anterioare a mușchiului maseter produce contractura spastică a buzelor, de aceeași parte

Evoluția este variabilă. Gravitatea bolii a scăzut astăzi simțitor, datorită tratamentului folosit. Totuși, spasmul glotei și contractura mușchilor respiratorii expun bolnavul la accidente asfixice sau infecții pulmonare, care pot duce la moarte. De obicei, semnele se atenuează progresiv. Crizele scad în intensitate și se răresc, pentru a dispărea după câteva luni, sau boala trece într-o fază latentă, cronică.

Tetania cronică poate fi urmarea formelor acute. Semnele clinice se atenuează iar criza tipică nu este dezlănțuită decît prin anumite cauze ocazionale (frig, emoție, epoci catameniale, etc.).

Clinic, se caracterizează printr-o intoxicație generală și cronică, datorită insuficienței paratiroidiene. În general, semnele tetaniei sînt mai puțin accentuate, totuși se observă hiperexcitabilitate sau depresiune nervoasă, crize sudorale, parestozii

și furnicături la nivelul feței sau membrelor.

Pe fondul acestei tetanii latente se produc accesele, mai puțin intense și cu o durată mai scurtă decît în forma acută, caracterizate prin redoarea degetelor și crampe dure-roase musculare ce îngreunează mersul.

În intervalul acceselor, semnul Trousseau este rareori pozitiv, în schimb semnul Chvostek este constant. Examenul electric pune în evidență o ușoară hiperexcitabilitate neuromusculară. Calcemia este scăzută.

Forma cronică a insuficienței paratiroidiene este însoțită de *tulburări trofice*, care se manifestă prin căderea părului, atrofia unghiilor, carii dentare și apariția unei cataracte de obicei bilateral.

Tetania cronică rezistă la medicația obișnuită, avînd tendință la agravare.

Tratamentul tetaniei postoperatorii trebuie să fie în primul rînd profilactic și apoi curativ.

Tratamentul profilactic constă într-o tehnică operatorie desăvîrșită în tratamentul gușilor, evitînd extirparea paratiroidelor prin tiroidectomia subcapsulară și respectînd irigația arterială a glandelor. Hemostaza perfectă și refacerea amănunțită a planurilor anatomice va evita în mare parte producerea hematoamelor și pericolul sclerozei cicatriceale.

Tratamentul curativ. *Tratamentul medicamentos* de urgență constă în injecții intravenoase de *clorură de calciu* sau *gluconat de calciu* (0,5—1 g) îndată ce apar semne de hiperexcitabilitate neuromusculară.

Administrarea calciului se va continua la început pe cale intravenoasă, apoi pe cale bucală (6-8 g în 24 de ore). Pentru



Fig. 52 — Semnul Trousseau. După aplicarea prelungită a unei compresiuni circulare apare tetania segmentului de membru ischemiat

calea bucală se preferă lactatul de calciu. În timpul crizelor se va folosi o medicație sedativă (cloral sau bromură de calciu). De asemenea, se poate întrebuința clorura de amoniu (4-8 g în 24 de ore) ca medicament acidifiant.

La terapia calcică se va adăuga în toate cazurile *extrase paratiroidiene*. Parathormonul sau paratireocrinul sovietic (în cazuri ușoare 10—30 u.i. pe zi și în cele grave 40—100 u.i.) înlătură complet semnele de tetanie și normalizează echilibrul calcic în decurs de câteva zile.

Vitamina D, favorizând absorbția calciului din intestin și fixarea lui în țesuturi, exercită o acțiune favorabilă asupra tetaniei paratireoprive. De asemenea, preparatul AT-10, un produs de iradiere a ergosteronului, poate aduce servicii, mai ales în formele cronice.

Helioterapia și razele ultraviolete, ridicând calcemia, sînt considerate ca adjuvante prețioase.

Tratamentul chirurgical. În cazurile grave sau prelungite sînt indicate grefele de paratiroidă. Grefele homoplastice sînt de preferat celor heteroplastice. Deși glandele paratiroide, sensibile la traumatisme și la tulburările circulatorii sînt greu de grefat, totuși această terapie este cea mai logică. Neajunsul constă în caracterul trecător al grefei, ceea ce necesită repetarea ei la anumite intervale de timp.

În vederea aportului de calciu se pot grefa sub piele sau în țesutul muscular fragmente de os proaspăt, grefe homoplastice sau de „os purum“, așa cum recomandă Oppel. Prin aceste grefe s-au putut obține de multe ori rezultate bune în tetania cronică.

HIPERPARATIROIDISMUL

Prin hiperparatiroidism se înțelege un sindrom clinic complex, care rezultă dintr-o secreție paratiroidiană exagerată. Semnele caracteristice acestui sindrom sînt: hipercalcemia și hipercalciuria, hipofosforemia și hiperfosfaturia, decalcificarea oaselor, hipotonia musculară și hipoexcitabilitatea neuro-musculară.

Concomitent se observă precipitarea sărurilor de calciu în țesuturi (artere, ficat, tub digestiv și, în special, rinichi), dînd naștere calcificărilor tisulare și calculilor renali cu nefroză secundară (Korhov, Abrikosov, Hvorov).

Leziunile osoase în legătură cu hiperparatiroidismul au fost descrise în 1891 de Recklinghausen, sub numele de osteită fibro-chistică. Această denumire nu corespunde însă constatărilor anatomopatologice și actualmente se folosește tot mai mult termenul de osteodistrofie fibroasă hiperparatiroidiană (Rusakov, Hvorov, Braițev, etc.).

În grupul hiperparatiroidiilor au mai fost încadrate o serie de alte boli, ca: spondil-artrita anchilozantă (Oppel), boala Paget, osteomalacia, sclerodermia și litiaza renală (Gasparian și Ovcin, Abrikosov, Korbov).

Osteodistrofia fibroasă hiperparatiroidiană este o boală rară. Se observă mai des la femei, mai ales între 30 și 40 de ani.

Patogenia bolii a fost clarificată datorită numeroaselor cercetări experimentale, histopatologice și clinice. Prin aceste cercetări s-a stabilit că osteodistrofia fibroasă este un sindrom hiperparatiroidian, care are la bază un adenom al celulelor secretorii paratiroidiene. Hipersecreția acestor celule determină tulburările de metabolism ale calciului și fosforului.

Anatomia patologică. Tumorile glandelor paratiroide se înfățișează ca adenoame benigne, avînd o consistență fermă, culoare galbenă-roșcată sau brună-palid și o capsulă îngroșată. Adenomul nu ajunge de obicei la dimensiuni mari, variînd de la mărimea unei cireșe la aceea a unei prune.



Fig. 53 — Boala Recklinghausen. Se văd decalcificări tumorale ale oaselor

Histologic este vorba de un adenom al celulelor principale secretorii; celulele eozinofile nu participă la hiperplazie.

În oase se observă un proces de *distrucție progresivă*. Leziunile evoluează de la măduvă spre periferie și sînt datorite intensificării procesului de osteoclazie. *Substanța osoasă este pătrunsă de țesut fibros*, osul devine flexibil, se poate tăia cu cuțitul și se fracturează ușor. Prin distrugere și resorbție osoasă se formează *cavități chistice* (fig. 53).

Acestea sînt localizate mai ales în țesu-

tul spongios al oaselor late și epifiza oaselor lungi, diafizele fiind timp îndelungat respectate. *Tumorile brune*, constituite din țesut fibros și avînd un conținut bogat în pigment sanguin, sînt caracteristice bolii.

Simptomele. De cele mai multe ori boala începe prin dureri la nivelul oaselor. Uneori începutul se face prin fracturi spontane, apariția unei tumori osoase, tulburări urinare sau tulburări digestive. Boala are o evoluție cronică (de la 2-3 pînă la 10 ani). Durerile osoase sînt spontane sau provocate, continue sau paroxistice. Apariția deformațiilor și a tumorilor osoase, ca și a fracturilor spontane, este des observată.

Radiologic, se constată o decalcificare generalizată însoțită de deformația oaselor lungi și de turtirea corpurilor vertebrale. De asemenea, se pot observa geode sau chisturi osoase și tumori osoase mai mult sau mai puțin voluminoase, asemănătoare tumorilor cu mieloplaxe. Aceste leziuni se localizează în regiunea juxtaepifizară a oaselor lungi, la nivelul maxilarelor, bazinului sau coastelor.

Tulburările renale sau urinare sînt foarte des întîlnite (Hvorov, Kalontarov) și se datoresc hipercalcimiei, hiperfosfaturiei și litiazei renale.

Clinic, se manifestă prin urini lăptoase încărcate cu depozite calcare, colici nefretice, pielonefrite, insuficiență renală și uremie.

În ce privește **aparatură digestivă**, se observă frecvent dureri gastrice, anorexie, vărsături și constipație.

Hipotonia neuro-musculară este un simptom aproape constant.

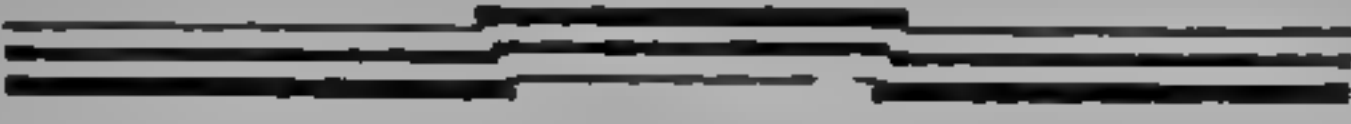
Semnele clinice sînt întregite prin datele de laborator. O însemnătate diagnostică deosebită se atribuie calciului sanguin, care arată valori crescute. La unii bolnavi, cantitatea calciului în sînge se ridică la peste 20 mg%; la cei mai mulți, însă, variază între 13 și 18 mg%. De asemenea, se constată o hipofosfatemie (de la 3-4 mg% la 1,5-2 mg%).

Lăsată să evolueze în voie, boala duce mai mult sau mai puțin repede la moarte. Au fost totuși semnalate cazuri cu remisiuni prelungite sau forme care păreau stabilizate.

Tratamentul. Singurul tratament rațional este cel chirurgical, care constă în scoaterea adenomului paratiroidian. Operația trebuie executată timpuriu, pentru a obține rezultate asupra scheletului. Chirurgul trebuie să aibă în vedere și posibilitatea unei localizări atipice a tumorii într-o glandă supranumerară rătăcită.

Rezultatele postoperatorii arată o îmbunătățire a stării generale a bolnavilor, uneori după o fază trecătoare de hipoparatiroidism.

Deformațiile mai vechi, fracturile vicios consolidate, necesită intervenții ortopedice de corectare.



BOLILE CHIRURGICALE ALE TIMUSULUI

Timusul, organ limfo-epitelial derivat din a treia despicătură branhială, este o glandă tranzitorie, a cărei involuție coincide cu epoca maturității sexuale.

Aspectul anatomic al glandei variază după vîrstă. Glanda prezintă dezvoltarea sa maximă la copii, pînă la pubertate. Roșie la naștere, ea devine albă-gălbuie la începutul celei de a doua copilării. La adulți nu se observă decît rămășițele glandei sub forma unor lobuli de țesut gras, fără vreo valoare fiziologică.

Glanda este situată în mediastin, retrosternal, ajungînd pînă la marginea manubriului sternal, ceea ce îngăduie abordarea ei chirurgicală pe cale cervicală.

Histologic, glanda este formată dintr-o zonă corticală închisă la culoare și o zonă medulară mai clară, continuînd într-un țesut reticular, corpusculi Hassall, celulele limfo-epitelioides și timocite.

Timusul joacă un rol important în creștere, osteogeneză, maturitate sexuală și în rezistență la infecții.

Bolile chirurgicale ale timusului pot fi împărțite în două grupe, după semnele lor clinice.

Unele se manifestă prin semne de compresiune mediastinală, producînd de cele mai multe ori tulburări respiratorii, și necesită totdeauna un tratament chirurgical imediat. Altele pot cauza tulburări diverse, datorite modificărilor în funcția glandei.

HIPERTROFIA TIMUSULUI LA SUGAR

Este cea mai frecventă și cea mai importantă dintre bolile timusului. Apare în primele săptămîni sau luni ale vieții (fig. 54).

Simptomele. Boala se manifestă prin trei semne funcționale particulare: cornaj, dispnee și cianoză.

Cornajul apare după naștere sau brusc, după un timp de latență. El este permanent, accentuîndu-se la sfîrșitul inspirației, în decubit, sau prin extensia capului și scăzînd în timpul somnului.

Concomitent se observă o *dispnee* permanentă, pe care se grefează accidente paroxistice cu o durată de cîteva minute, care pot duce uneori la moarte.

Cianoza se intensifică în timpul acceselor.

Examenul fizic pune în evidență semne de hipertrofie timică. Percutoriu se constată că matitatea dată de glandă depășește larg sternul în dreapta sau în stînga.

Examenul radiologic constituie metoda de examinare cea mai sigură, care, pe lîngă umbra simetrică și nepulsatilă a timusului, poate arăta deviațiile traheei comprimate de timus sau coexistența unei adenopatii traheobronșice.

Se vor cerceta totdeauna organele limfoide.

Diagnosticul este uneori greu de precizat. În cazul crizelor de sufocație, se va face diagnosticul diferențial cu toate dispneele paroxistice ale copilului, în special cu crupul, laringita striduloasă și spasmul glotic. În caz de dispnee continuă, se va face diagnosticul diferențial cu adenopatiile traheobronșice; examenul fizic și radiologic îngăduie stabilirea diagnosticului.

Tratamentul hipertrofiei timice la nou născut constă din radioterapie, care în timpul din urmă a luat locul timectomiei.

Timectomia subcapsulară își are indicația numai în cazurile de urgență, cu asfixie gravă.



Fig. 54 — Hipertrofia timusului. Umbra glandei se suprapune ariei inimii

PERSISTENȚA ȘI HIPERTROFIA TIMUSULUI LA COPII ȘI LA ADULȚI

Pot constitui cauza unor accidente grave. Astfel, moartea subită prin sincopa albă după narcoze a fost deseori atribuită unei hipertrofii a timusului. În aceste cazuri, hipertrofia timică se însoțește de cele mai multe ori și de modificări ale țesutului limfoid din organism (stare timico-limfatică).

Copiii cu stare timico-limfatică sînt grași, au un aspect adenoidian, cu fața palidă, musculatura moale, părul subțire și prezintă o hiperplazie a întregului sistem limfoid. Aceste semne sînt aproape totdeauna însoțite și de semne de rahitism (deformații osoase). Există în plus predispoziții la boli cutanate (eczeme, impetigo, blefarite, conjunctivite, etc.) și în același timp o rezistență micșorată față de infecții generale.

Moartea subită la acești copii pare să fie datorită excitației nervilor cardiaci, punct de plecare al reflexelor cardio-inhibitorii.

Hipertrofia timusului a fost deseori semnalată și în cursul bolii Basedow, între glanda tiroidă și timus existînd o sinergie funcțională. Au fost descrise cazuri de tireotoxicoză vindecată prin timectomie. Pe de altă parte, hipertrofia timusului poate contribui la mortalitatea postoperatorie în intervenții pentru boala Basedow.

Timusul mai are un rol important în sindromul miasteniei. Numeroase observații au arătat frecvența hiperplaziilor sau a tumorilor timice în cursul acestei boli.

Rezultate bune au fost obținute prin exereza chirurgicală a timusului, chiar în cazuri de miastenii grave, unde radioterapia sau tratamentul cu prostigmină nu a dat rezultatele dorite.

Timectomia s-a mai încercat, cu rezultate variabile, în poliartrite anchilozante sau deformante, în sclerodermie, în creșterea întârziată, etc.

TUMORILE TIMUSULUI

În tumorile timusului, fie ele benigne, chistice sau maligne, este indicată intervenția chirurgicală. În cazurile înaintate, unde exereza nu se poate executa din punct de vedere tehnic, se va încerca radioterapia, cunoscînd radiosensibilitatea epiteliomelor timice.

PARTEA A ȘASEA

BOLILE CHIRURGICALE
ALE TORACELUI

BOLILE GLANDEI MAMARE

ANOMALII ȘI VICII DE CONFORMAȚIE A SÎNULUI

Sînul poate prezenta o seamă de anomalii de număr, de volum și de formă.

ANOMALII DE NUMĂR

A m a s t i a (absența congenitală a glandei). Țesutul glandular este absent; se poate găsi numai mamelonul, cu sau fără areolă. Când lipsește numai mamelonul, glanda mamară fiind aproape normală, este vorba de *atelie*.

Aceste anomalii se găsesc de obicei asociate cu alte malformații congenitale ale hemitoracelui respectiv (atrofia sau absența coastelor, atrofia mușchilor intercostali, atrofia mușchilor pectorali, etc.). Membrul superior de aceeași parte poate prezenta: aplazia cubitusului, absență de falange și atrofii musculare.

P o l i m a s t i a (mamele supranumerare) se întâlnește mai frecvent. Sînii supranumerari pot fi dezvoltăți complet, însă de cele mai multe ori ei se dezvoltă incomplet (găsim numai mamelonul, cu sau fără areolă, sau numai glanda) (fig. 55). Numărul lor este variabil (1 pînă la 8). Mamelele supranumerare se localizează în regiunea toracică anterioară, de-a lungul „liniei lactee” (linie care merge din axilă la organele genitale externe).

Obişnuit, glandele supranumerare nu dau tulburări, dar la nivelul lor se pot dezvolta toate bolile obișnuite ale sînului normal: abcese, fistule, chisturi, neoplasme, etc.

ANOMALII DE VOLUM (atrofie și hipertrofie)

A t r o f i a g l a n d e i m a m a r e (fig. 56) este rar completă. De cele mai multe ori este datorită tulburărilor echilibrului endocrin. Se întâlnește adesea după menopauză și în infantilism, mai rar în urma castrației. Poate apărea și după o boală generală, ca tuberculoză sau oreion. În toate aceste cazuri, atrofia este bilaterală.

Atrofia unilaterală, mai rară, are drept cauză mastita acută, hematomul infectat al sînului, cicatrizarea vicioasă a unei incizii a sînului.

Ca tratament s-au încercat operații plastice, prin grefe retromamare cu grăsime fesieră sau epiploică. Rezultatele au fost trecătoare.

H i p e r t r o f i a g l a n d e i m a m a r e l a f e m e i e (fig. 57 și 58) este destul de rar întâlnită și se datorește tulburărilor endocrine ale ovarelor, tiroidei sau hipofizei.

Creșterea în volum a sînilor se face progresiv. La început este bine suportată. Mai târziu apare senzația de greutate, sînul devenind dureros, mai ales în timpul menstruelor. Sînii cresc din ce în ce mai mult în volum, pielea se subțiază, se dezvoltă circulația cola-

terală și apare adenopatia axilară dureroasă. La hipertrofie se adaugă ptoza mamară. Tulburări funcționale, ca și preocupările estetice, pot justifica tratamentul chirurgical.



Fig. 55 — Polimastie

Hipertrofia sînului la bărbat (ginecomastia) este o boală destul de rară. Poate fi uni- sau bilaterală. Este datorită unui dezechilibru neuro-endocrin. Mai rar se poate stabili o legătură între ginecomastie și unele boli ale organelor genitale (orhita urliană sau sifilitică, tuberculoza epididimo-testiculară), mai ales când acestea apar la epoca pubertății. Se citează de asemenea apariția ginecomastiei în timpul evoluției unui corioepiteliom testicular.

Glanda hipertrofiată prezintă caracterele sînului normal de femeie, cu aspect lobulat, consistență fermă, limite nete, ceea ce permite s-o deosebim ușor de țesutul gras dezvoltat în regiunea mamară.

Nu dă tulburări, în afara cazului când se infectează sau când la nivelul ei se dezvoltă o tumoare. Ginecomastia poate fi influențată de tratament cu testosteron. Nu necesită tratament chirurgical decât în caz de complicații, când este necesară amputarea sînului.

ANOMALII DE FORMĂ

Mastoptoza sau prolapsul mamar se întâlnește de obicei la femeile cu musculatură insuficientă, asociată cu aplazia toracelui

Pentru a ne hotărî la tratamentul chirurgical, trebuie să punem în cumpănă, gradul hipertrofiei și neajunsurile sociale sau morale pe care le aduce, cu riscurile operatorii și rezultatele ce se pot obține.

Este logic să se încerce întâi tratamentul endocrin. S-au obținut unele rezultate cu extracte ovariene, tiroidiene, hipofizare sau cu testosteron. În cazurile mai înaintate se poate face o intervenție corectoare. Vom preveni totdeauna bolnava asupra nesiguranței rezultatului estetic și a pericolului operației. Exerza sînului nu este justificată decât dacă există tulburări trofice ale pielii, care de altfel apar foarte târziu, și numai dacă malformația este unilaterală.

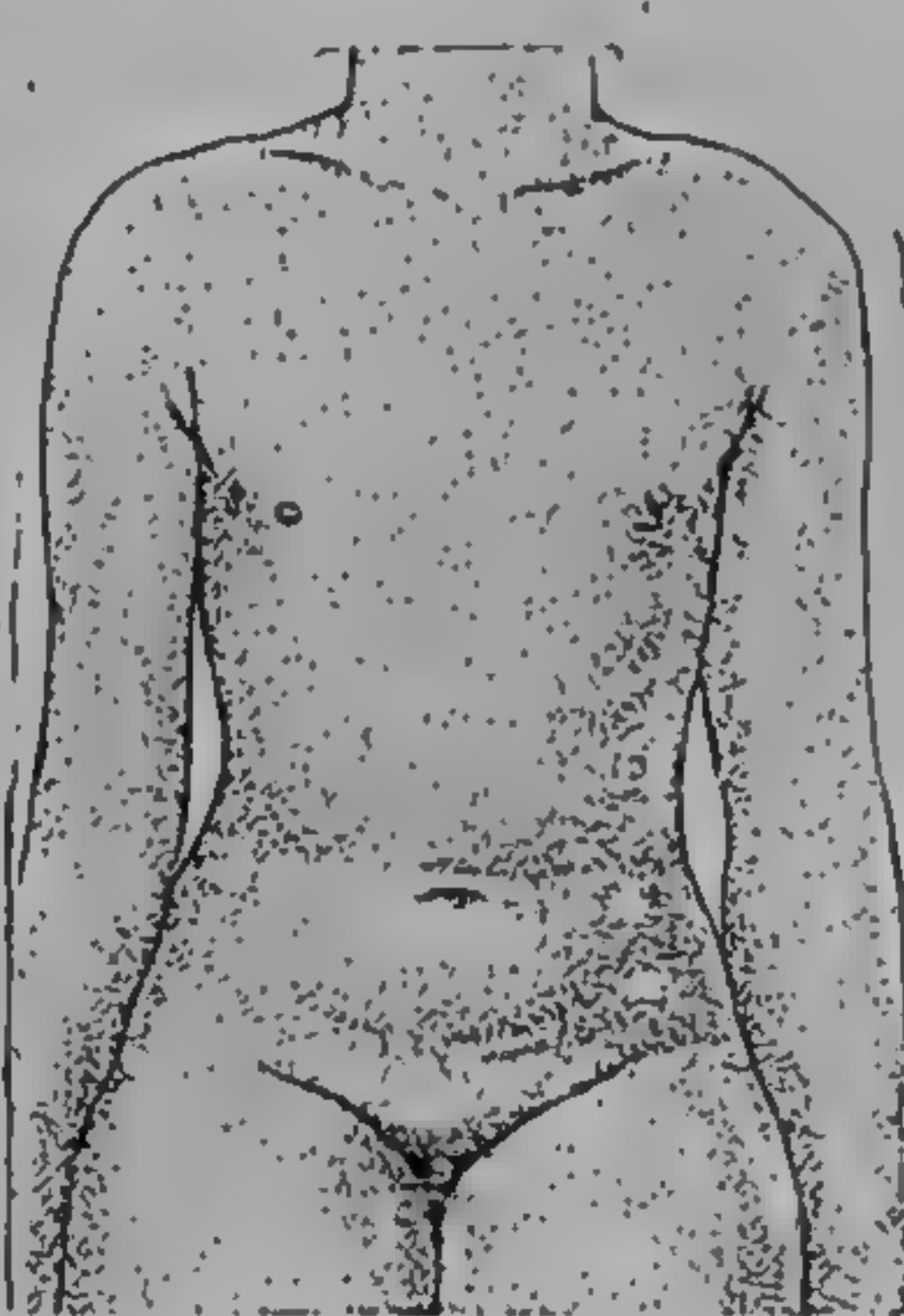


Fig. 56 — Atrofia sînilor

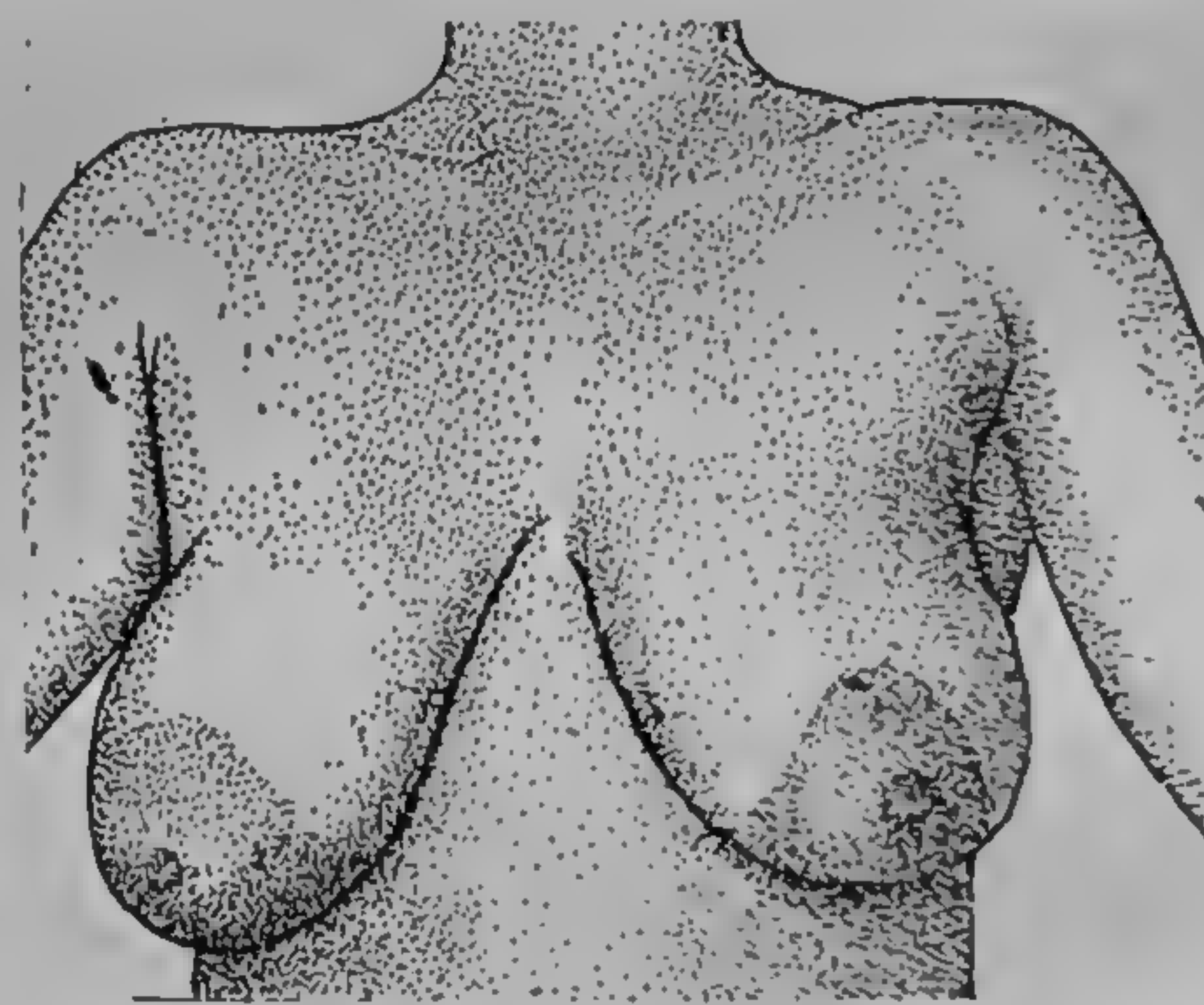


Fig. 57 — Sîni hipertrofiați

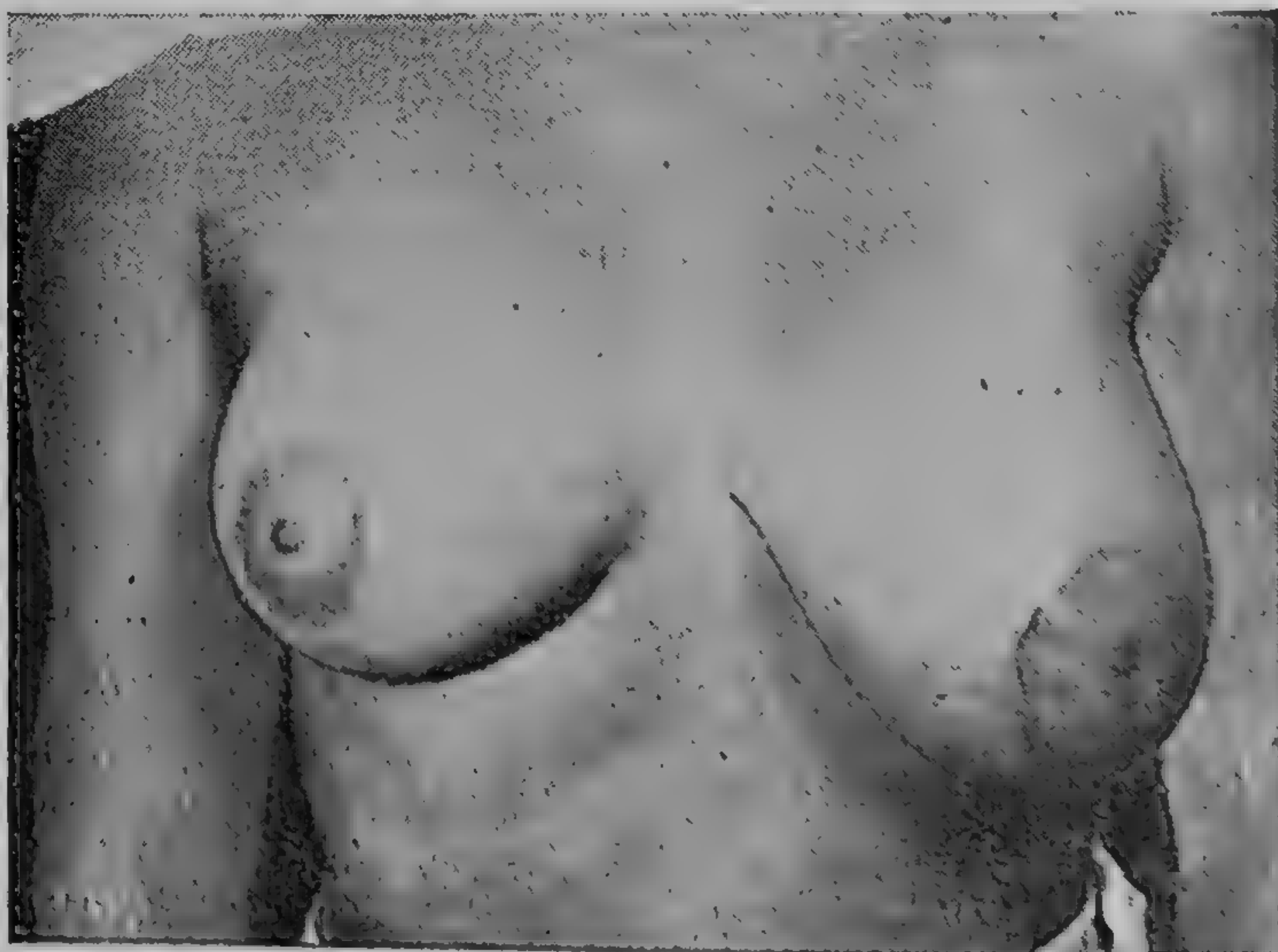


Fig. 58 — Hipertrofie unilaterală a sînului la o tânără de 17 ani (colecția Institutului de oncologie)



Fig. 59 — Hipertrofia sînilor și mastoptoză. De observat lordoza compensatorie

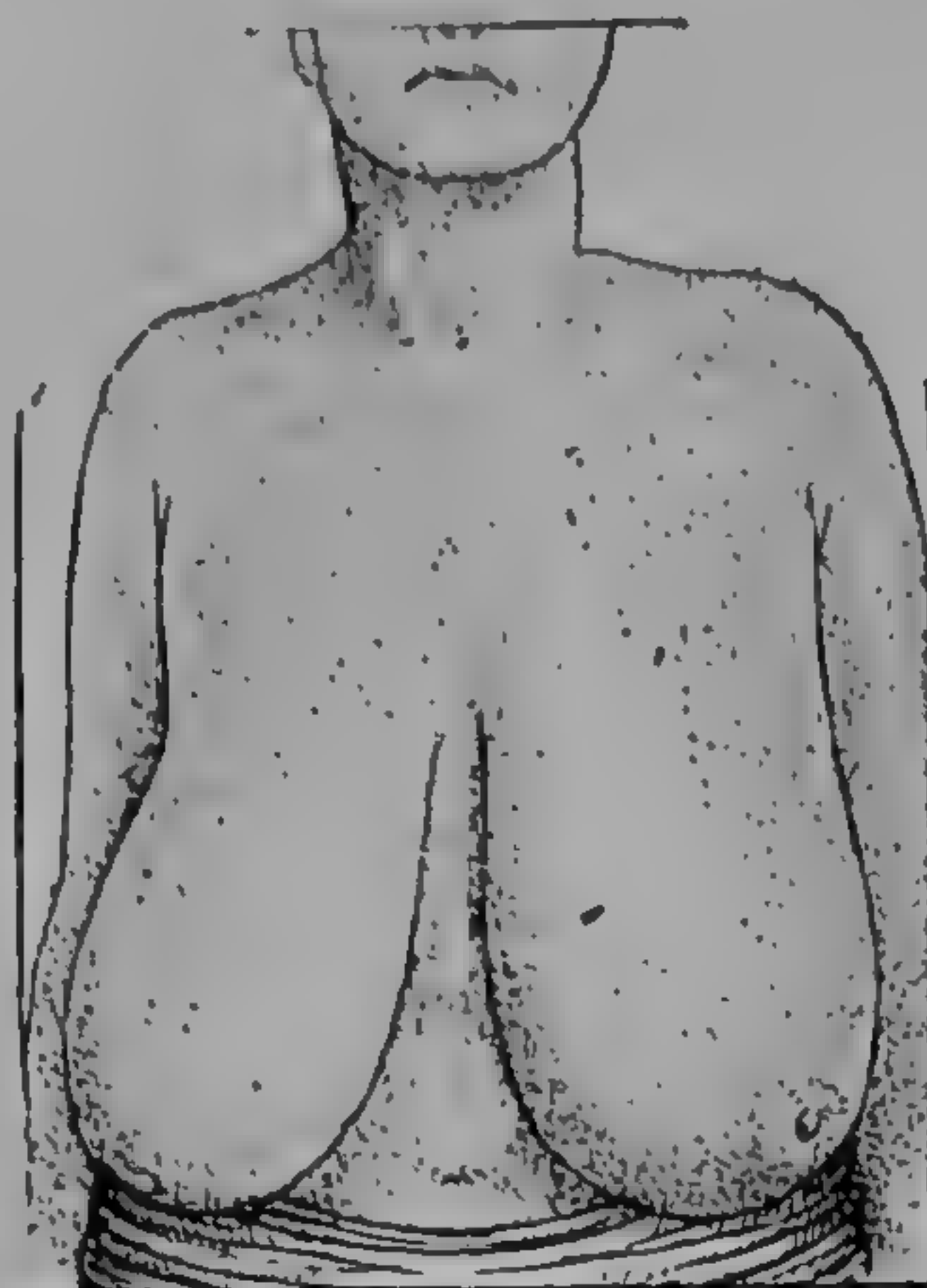


Fig. 60 — Hipertrofia sînilor. Mastoptoză

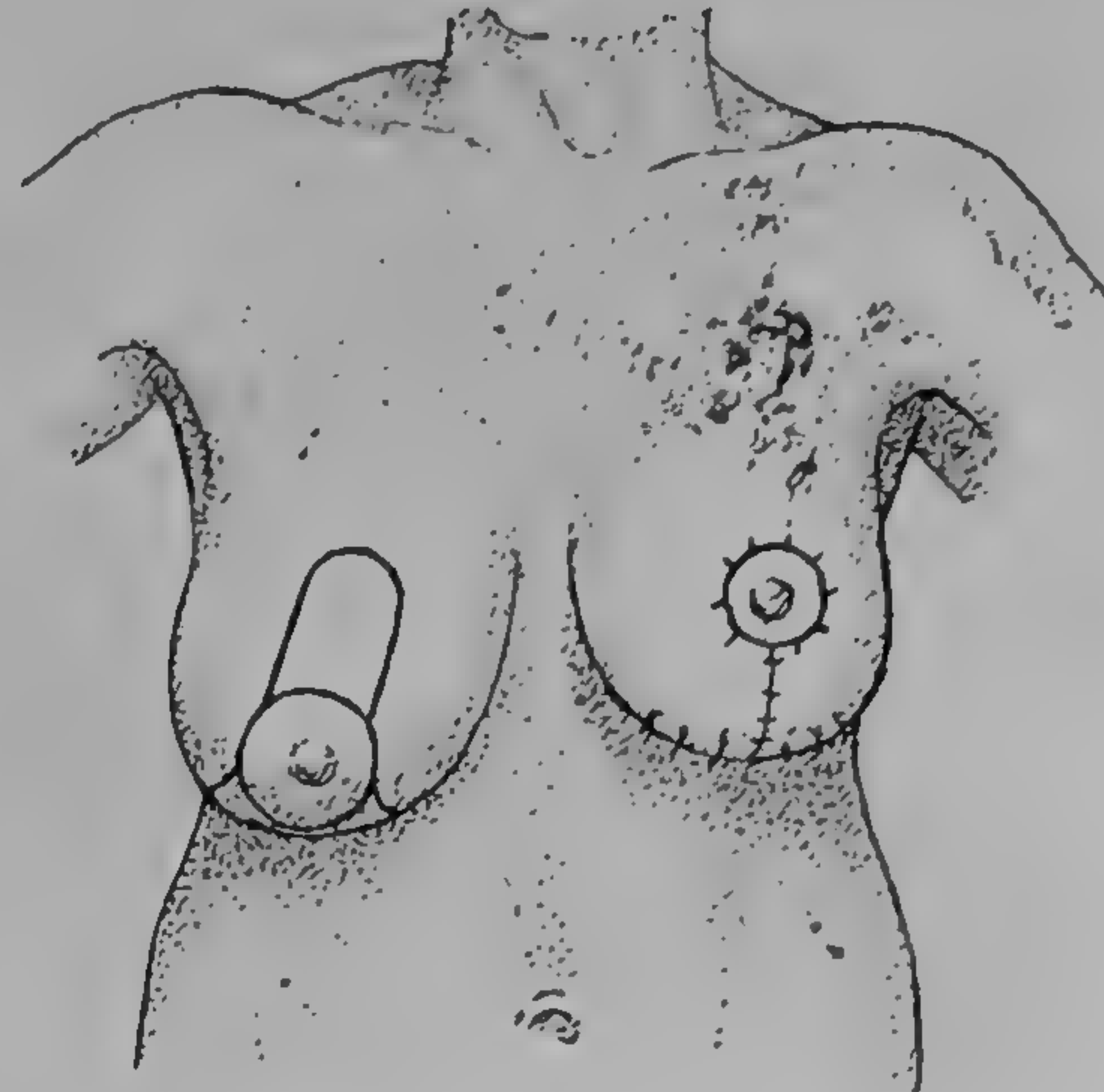


Fig. 61 — Plastia sînilor. Procedeul Lexer

și adesea cu insuficiența țesutului adipos periglandular, dar poate apărea și la persoane robuste cu musculatură normală (fig. 59 și 60). Se observă în diverse etape ale vieții genitale: pubertate, sarcină, alăptări repetate, menopauză.

Se descriu mai multe grade:

- ptoza ușoară, de început;
- ptoza polului inferior, fără deplasarea mamelonului;
- ptoza cu deplasarea mamelonului;
- ptoza uriașă, în care există și o hipertrofie importantă a glandei.

Semnul caracteristic al prolapsului este orientarea mamelonului, care privește în jos. Glanda mamară poate fi hipertrofiată sau, dimpotrivă, atrofiată. Areola este mărită.

Pielea poate fi îngroșată sau subțiată și cu vergeturi, prin care se vede o circulație colaterală anormală. În cazurile de prolaps uriaș, monstros, sînul este dureros și apar deformări ale coloanei vertebrale. Menstruațiile sînt dureroase, neregulate sau chiar suprimate. Starea psihică deosebită a acestor bolnave contează mult în decizia operatorie.

Bolnavele trebuie prevenite asupra riscurilor operației, ca și asupra posibilității unui insucces.

Tratamentul depinde de gradul ptozei. Simpla fixare la planul toracic este insuficientă, chiar cu îndepărtarea unor lambouri de piele.

În caz că ptoza este asociată cu hipertrofia glandei, se face o rezecție parțială din glandă. În acest sens s-au propus multiple tehnici operatorii (Lexer, Lotsch, Gläsmér, etc.) (fig. 61, 62, 63, 64). Operația nu este lipsită de riscuri, uneori grave, ca necroza sînului, cicatrice inestetice, etc.

Rezultatele bune din punct de vedere estetic pierd uneori din valoare prin apariția cicatricilor vizibile, cheloidice. Rezultatele îndepărtate pot fi bune, dar se citează

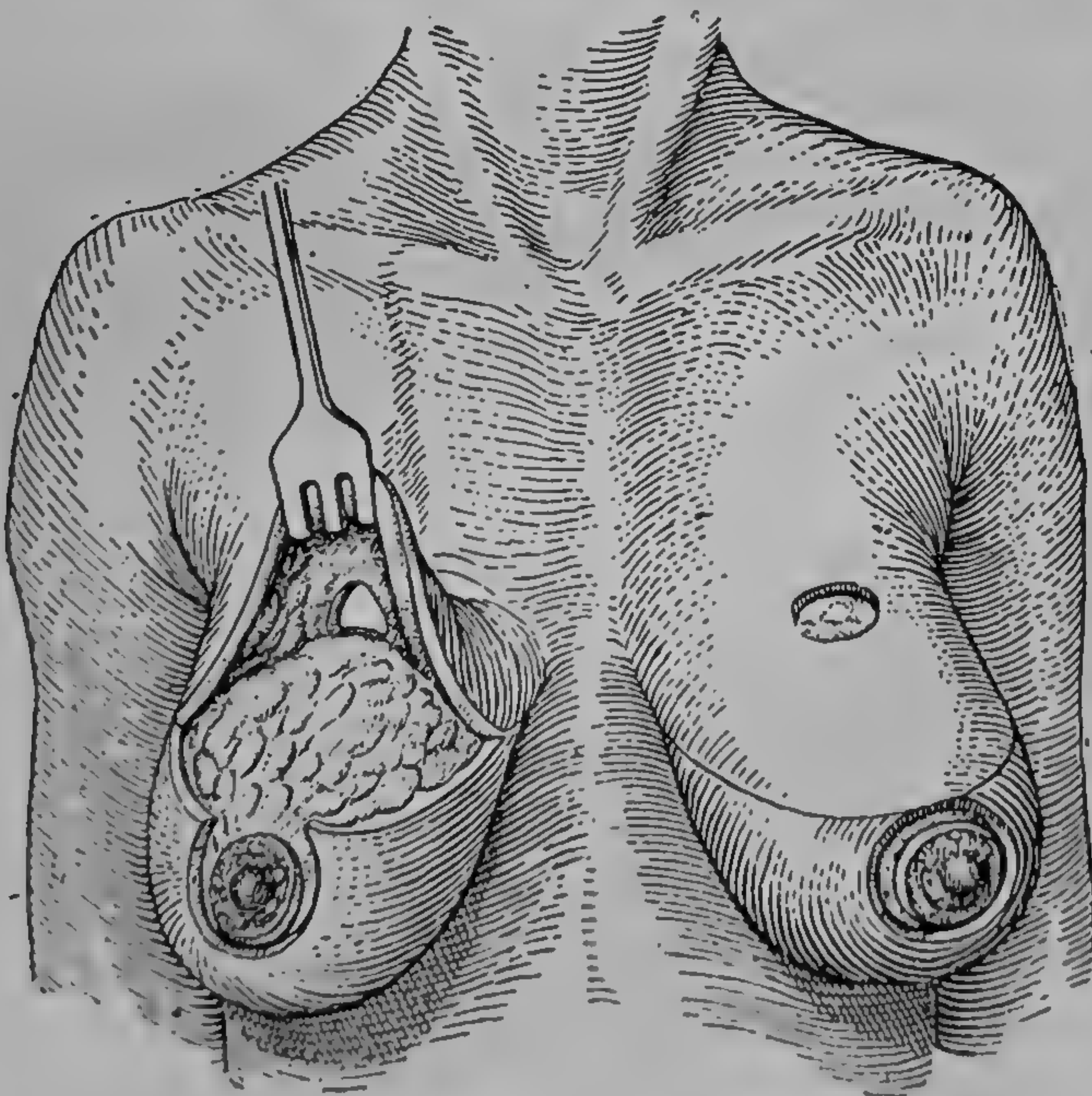
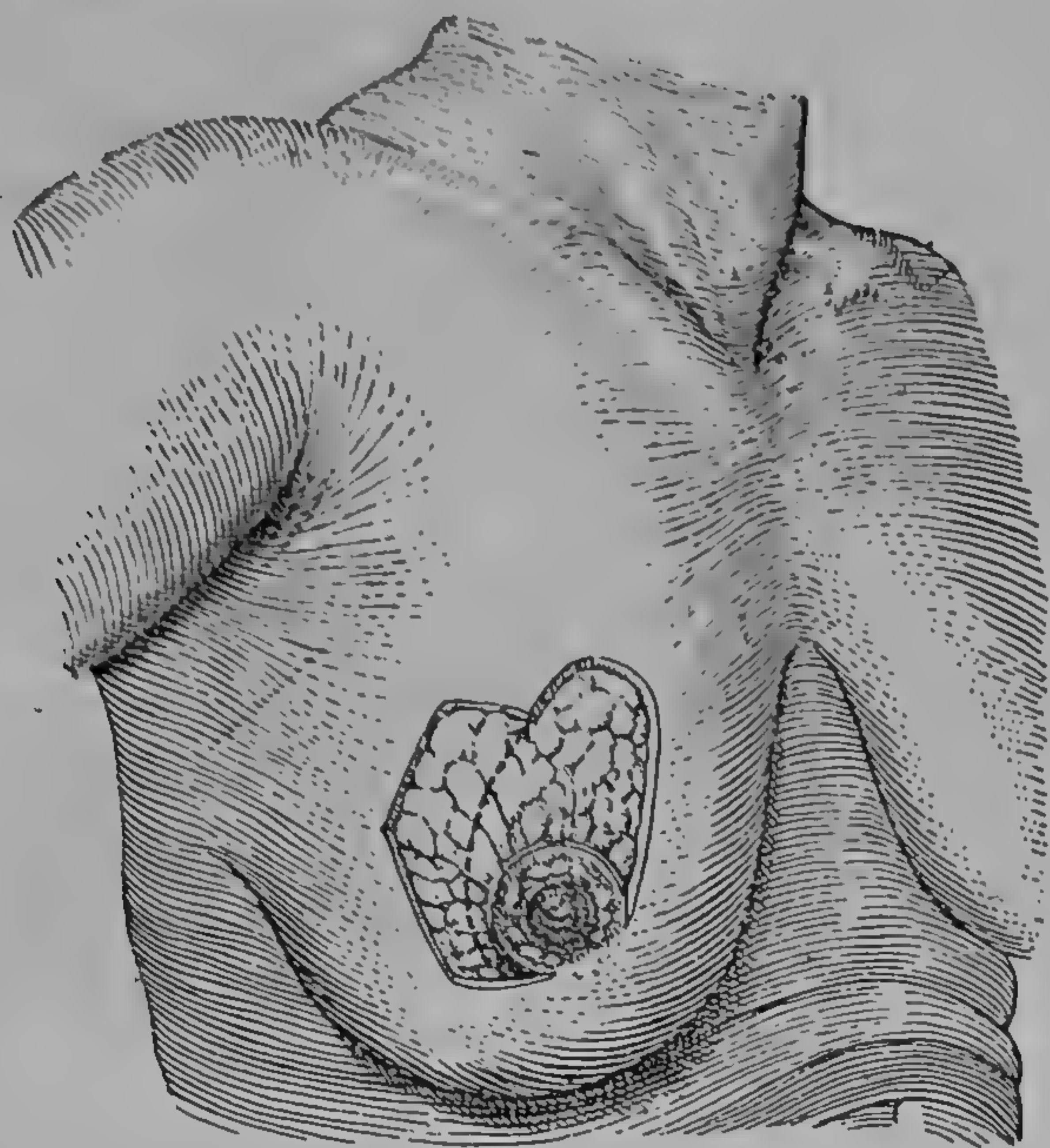


Fig. 62 — Metoda Lotsch pentru plastia sînului. Are neajunsul că lamboul de piele se poate necroza

adesea recidive. Recidivele sînt explicabile, deoarece ploza sînului nu este o boală locală, ci urmarea unor tulburări neuro-endocrine și distrofice, care privesc întregul organism.



Săgeata arată rotația pe care o suferă sînuul

Fig. 63 — Metoda Gläsmre pentru plastia sînilor. Lamboul de piele ridicat

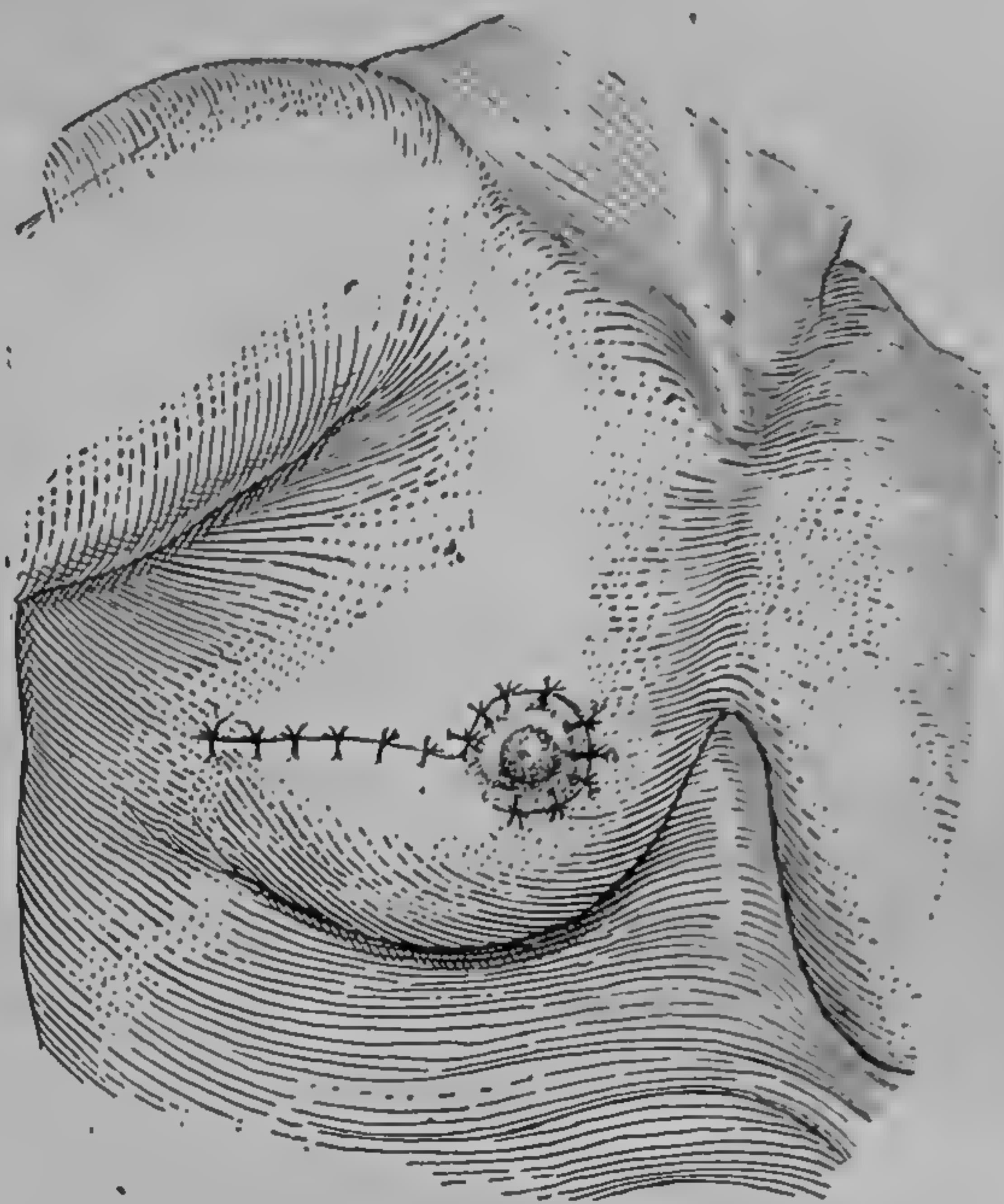


Fig. 64 — Metoda Gläsmre. Operația terminată. Cusătura pielii cade lateral

Anomaliile de formă ale mameelonului sînt destul de frecvente și prezintă interes din cauza obstacolului pe care îl creează în cazul alăptării. După grad, mameelonul poate fi scurt, ombilicat sau invaginat.

Retracția poate fi cicatriceală (secundară unei supurații) sau congenitală. Tulburările funcționale și prejudiciile estetice justifică tratamentul chirurgical. Rezultatele sînt variabile; alături de succese s-au oitad și operații nereușite.

TRAUMATISMELE SÎNULUI

Sînul, prin situația sa, este expus adesea traumatismelor.

CONTUZIILE

Se produc de cele mai multe ori la locul de aplicare al traumatismului, sînul fiind strivit între violența exterioară și grilajul costal. Mai rar, traumatismul desprinde sau smulge glanda.

După întinderea leziunii, se descriu trei grade: gradul întii, caracterizat prin echimoză și durere la locul traumatismului; gradul al doilea, caracterizat prin hematom intraglandular, și gradul al treilea în care este lezat țesutul retromamar, ceea ce se manifestă clinic prin apariția tardivă (la 3—4 zile) a unei echimoză în șanțul submamar.

Hematomul intraglandular ce se observă în contuziile de gradul al doilea poate fi disproportionat de mare față de traumatism, dacă femeia este în perioada menstruală (congestia normală a glandei în această perioadă provoacă o hemoragie mai abundentă). În perioada de lactație, hematomul conține un amestec de lapte și sînge. Alăptarea trebuie întreruptă, nu numai din cauza durerilor, ci și din cauza riscurilor infecției hematomului. Aceste contuzii nu sînt grave; hematoamele se infectează rar.

Contuziile profesionale repetate pot fi la originea mastitelor cronice.

RĂNILE

Rănilor sîmului prezintă caracter particulare față de celelalte răni ale organismului, dacă se produc în timpul lactației, cînd se poate stabili o fistulă prin care se scurge lapte. Tratamentul acestei fistule este greu în perioada cît femeia alăptează. Fistula se vindecă însă de la sine cînd încetează lactația.

Rănilor care interesează mame-
lonul pot da stenoze ale canalelor
galactofore prin cicatrice retractile.

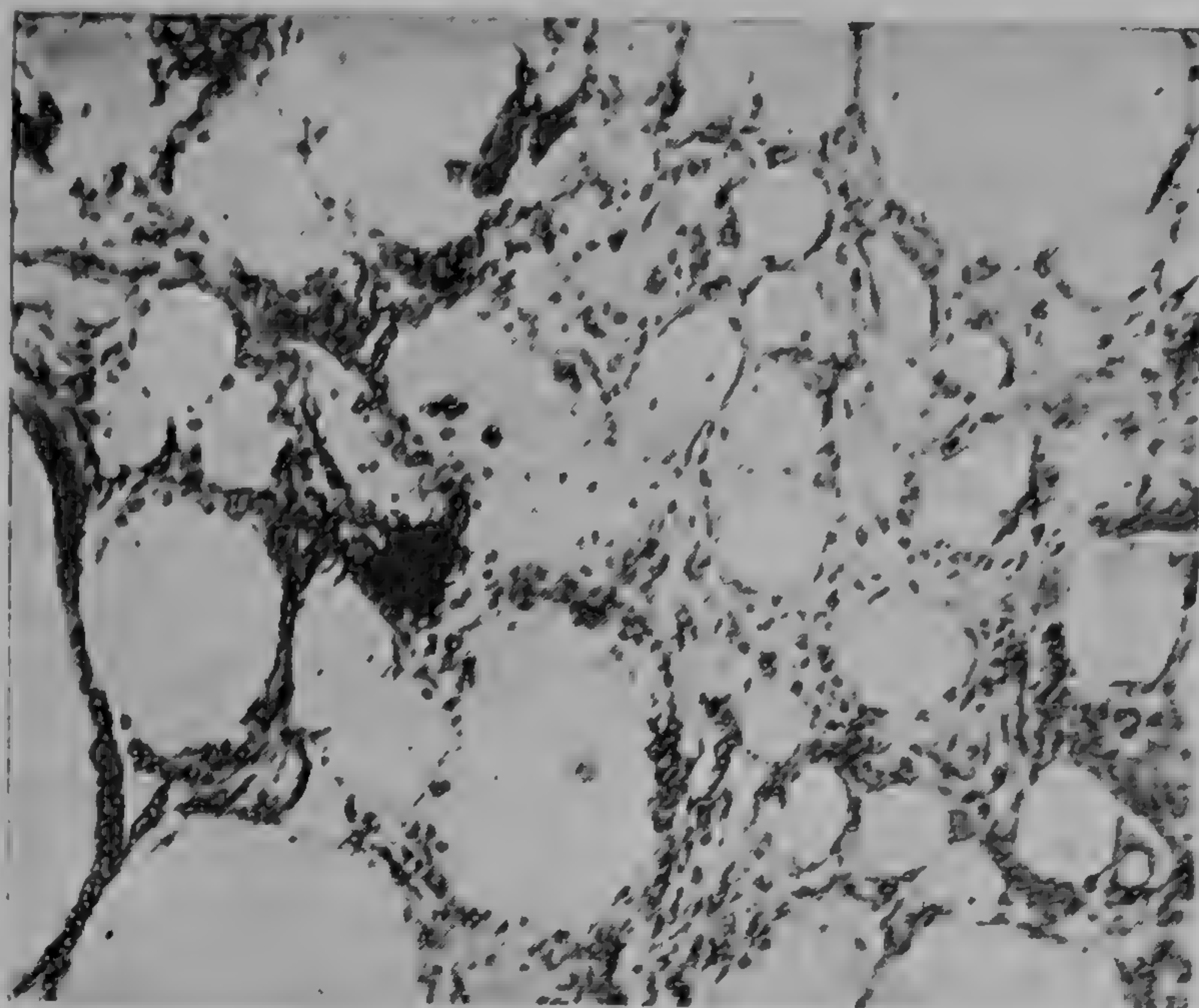


Fig. 65. — Citosteatonecroza sîmului; leziune mai veche. Se vede o reacție giganto-celulară

ARSURILE

Arsurile sîmului nu prezintă nimic particular, dacă nu ating mame-
melonul. În acest din urmă caz, cicatricea poate astupa canalele galactofore, determinînd accidente cu ocazia alăptării (retenție de lapte).

CITOSTEATONECROZA SAU GRANULOMUL ADIPOS AL SÎNULUI

(Abrikosov)

Este o tulburare distrofică a grăsimii care acoperă și infiltrează glanda mamară. Citosteatonecroza nu este o boală specifică a sîmului. Ea se poate dezvolta oriunde în orga-
nism. Localizarea mamară a citosteatonecrozei ia adesea înfățișarea clinică a cancerului de
sîn, eroare care a dus la mutilări chirurgicale inutile. Apare la femeile obeze, cu mamele
mari și moi și este aproape totdeauna unilaterală. Excepțional a fost descrisă și la bărbat.

Traumatismul este foarte des cauza bolii. S-a observat uneori după injecțiile cu ser
antitetanic, stricnină, etc. Pentru unii, cauza acestei boli este microtraumatismul sîmului.

Anatomia patologică. Macroscopic se înfățișează ca o tumoare de culoare palid-ce-
nușie, cu un conținut lichid, uneori de culoare brună (hematom) sau albicios. Tumoarea
nu are limite precise. Studiul histologic ne arată două aspecte diferite, unul pentru
leziunile recente și altul pentru leziunile vechi.

Leziunile recente nu se însoțesc de o reacție a țesutului vecin. Grăsimile se trans-
formă în acizi grași și săpunuri. În jurul celulei grase se văd mici celule spongioase,
conținînd substanțe lipoidice; sînt celule macrofage, care distrug celula grasă. Pe piesele
colorate cu albastru de Nil se pot vedea transformările chimice ale grăsimilor ce au loc
în celulă. În cazurile vechi, imaginile sînt diferite. Apare o reacție inflamatorie de tip
gigantocelular (fig. 65), „o hiperplazie a țesutului de granulație, cu celule gigante care
resorb picăturile de grăsime rămase libere” (Abrikosov).

Simptomele. Bolnava prezintă la nivelul unui sîn o neoformație care s-a dezvoltat
mai mult sau mai puțin repede. Această neoformație este de cele mai multe ori unică, de
volumul unei boabe de fasole (rar depășind 2—3 cm), dură, puțin dureroasă, cu contur
neregulat, uneori întinsă ca un placard, totuși destul de limitată, fără a prezenta ramifi-
cațiile cancerului. Tumoarea aderă de cele mai multe ori la piele, care ia aspectul cojii
de portocală. Retracția mamelonului a fost oitată în 20% din cazuri. Aderențele la planu-

rile profunde au fost mai rar întâlnite. Presiunea pe sîn produce uneori scurgerea prin mamelon a unui lichid hematic. Ganglionii axilari pot fi hipertrofiați, dar au o consistență moale. Diafanoscopia sînului arată o umbră omogenă, superficială, mai puțin întunecată decît în cancer. Bolnavele prezintă uneori dureri, dar starea generală nu este de loc influențată.

Diagnosticul. Asemănarea cu cancerul este mare. Legătura cu traumatismul, ale cărui urme se mai văd uneori (echimoze, colorație roșie-vînată a pielii), sediul extraglandular al neoformației, frecvența aderență la piele a unei tumori relativ mici, consistența moale a ganglionilor, absența atingerii stării generale, ne pot îndrepta spre diagnosticul de citosteatonecroză. Diagnosticul de certitudine este dat de biopsie.

Tratamentul. Citosteatonecroza este o boală benignă; de aceea, tratamentul chirurgical se limitează la o extirpare locală economică.

INFECȚIILE SÎNULUI

Infecțiile acute purulente se observă în timpul alăptării. Mai rare sînt infecțiile specifice: tuberculoza și sifilisul. Bolile parazitare: actinomicoza, sporotricoză, chistul hidatic al sînului, sînt excepționale. Mastita este infecția glandei mamare. Cînd infecția prinde țesutul perimamar, vorbim de paramastită.

PARAMASTITELE

Se dezvoltă, fie la nivelul pielii și în țesutul conjunctiv subcutanat, formînd abcese sau flegmoanele superficiale (supramastite), fie în țesutul conjunctiv retromamar, formînd flegmoane retromamare (inframastită). Pe mamelon se produc adesea, în timpul lactației, *eroziuni și plesnituri*, care fac alăptarea dureroasă și constituie poarta de intrare a infecției spre canalele galactofore, sau căile limfatice. Astfel, se pot dezvolta *limfangitele areolare*, care se pot întinde la tot sînul, determinînd fenomene generale (frison, creșterea temperaturii — 39° — 40°) și locale (tumefierea sînului care devine foarte dureros, apariția unor cordoane roșii de limfangită care converg spre axilă, adenopatie axilară). Tot așa se poate dezvolta *erizipelul* sînului.

Abcesele tuberoase comparabile cu cele ale axilei sau ale marginii anusului iau naștere prin infecția glandelor sebacee ale areolei sau a glandelor mamare accesorii, care se deschid pe areolă.

Abcesele limfangitice sau abcesele premamare se prezintă ca o tumefacție roșie, caldă, dureroasă și se exteriorizează repede la piele. Modificarea ganglionilor axilari este constantă. Simptomele generale sînt ca la oricare altă supurație. Puroiul se colectează repede și fluctuența se recunoaște ușor. O incizie minimă aduce vindecarea.

INFECȚIILE ACUTE ALE GLANDEI MAMARE (mastitele acute)

Mastita acută este cea mai serioasă dintre toate infecțiile glandei mamare. Se observă adesea în perioada de alăptare, avîndea poartă de intrare mamelonul. Nu este numai decît necesară existența unei eroziuni sau plesnituri mamelonare. Staza laptelui, cînd alăptarea trebuie să fie întreruptă, favorizează întinderea infecției. Infecția cuprinde la început canalele galactofore, apoi se întinde din aproape în aproape la canalicule și acini.

Microbii obișnuiți ai mastitei sînt streptococul și stafilococul. S-au descris mastite tifice, urliene, după scarlatină și infecție puerperală.

Infecția unui lob se întinde și la lobii vecini. Tendința la difuziune și recidivă este caracterul esențial al acestei boli. Cînd iau naștere mai multe abcese, ele nu comunică între

ele, de aceea trebuie să le incizăm pe ficcare separat. Vindecarea este urmată de o scleroză cicatriceală, care poate constitui un obstacol în scurgerea laptelui cu ocazia lactațiilor ulterioare.

Simptomelo. La început sînt atinse numai canalele galactofore — *galactoforita acută*; glanda este mărită de volum, grea, dureroasă, la presiune, mișcările membrului superior de partea bolnavă sînt penibile, alăptarea trebuie întreruptă din cauza durerilor provocate de supt. În același timp temperatura crește pînă la 38°,5. Cîteodată inspecția descoperă o porțiune a glandei, care bombează și care la pipăit apare mai tare, granuloasă, mai dureroasă decît restul glandei. Pielea nu este modificată.

Stoarcerea sînului însoțită de tracțiune ușoară pe mamelon provoacă scurgere de lapte și puroi. Pentru a pune în evidență puroiul, lichidul se culege pe vată; laptele îmbibă repede vata, pe cînd puroiul rămîne la suprafață, formînd o pată galbenă. Aceasta ne arată că infecția este intraglandulară. În această fază nu găsim adenopatie.

Uneori, galactoforita nu este descoperită decît prin tulburările de ordin digestiv sau infecțioase pe care le prezintă sugarul.

Dacă boala nu se vindecă printr-un tratament simplu, semnele generale se agravează, iar sînul se mărește și devine dureros. Fluctuența este greu de pus în evidență; pentru a o descoperi, trebuie imobilizată glanda pe peretele toracic pe care va fi apoi compri-mată. Pielea se roșește mult mai tîrziu. Ulterior, glanda aderă la pielea inflamată și apoi colecția purulentă se deschide la exterior.

Formele clinice. În afară de abcesul mamar recidivant, care este forma cea mai frec-ventă, există forma care evoluează mult mai încet. Alteori, infecția poate lua o formă supraacută, cum este flegmonul difuz sau gangrenos al mamelei. El se întîlnește la femeile slăbite, atingînd toate țesuturile sînului, care se infiltrează de o serozitate tulbure. Sta-diul de colectare lipsește și, fără tratament chirurgical și antibiotice, flegmonul difuz duce la moarte în cîteva zile. O altă formă clinică este reprezentată de flegmonul lemnos al sînului, în care sînul este tumefiat, sensibil și extrem de dur (de duritate lemnoasă). Această formă evoluează fără semne generale zgomotoase, spre o vindecare înceată.

Evoluția mastitei acute este rar simplă. Aproape totdeauna sînt atinși alți lobi, unul după altul; apar colecții multiple, independente, care prelungesc boala timp de săp-tămîni și necesită intervenții operatorii repetate. Alăptarea la sînul bolnav devine impo-sibilă. După vindecare rămîn sechele: noduli indurați, cicatrice fistuloase, retracții ale mamelonului, atrofii parțiale ale sînului.

Prognosticul. Datorită mijloacelor terapeutice moderne, prognosticul este rareori grav.

Complicațiile. Infecția întinzîndu-se la țesutul conjunctiv gras vecin, iau naștere *abcese retromamare*. Glanda apare ridicată, îndepărtată de peretele toracic, este dureroasă la pipăit, iar în șanțul submamar apare un cordon edematos. Temperatura este foarte ridi-cată. Prin apăsare pe sîn, putem simți fluctuență în partea periferică a sînului. Dacă nu se intervine, se produce deschiderea spontană, sub glandă. Abcesele retromamare sînt rare și uneori se pot complica, întinzîndu-se înspre axilă, gît sau peretele abdominal.

Diagnosticul nu este greu de pus în timpul alăptării. Trebuie însă cunoscută *con-gestia mamară* din cursul lactației, care este o stare fiziologică a unei glande insuficient golite și nu dă simptome generale. Glanda este sensibilă, dar uniform mărită de volum, pielea este nemodificată; femeia își simte sînul greu și la stoarcere se scurge numai lapte.

Uneori, mastita acută poate fi confundată cu *cancerul acut al sînului* sau *mastita car-cinomatasă*. Această boală, foarte rară, apare la femeia tînră după naștere sau în perioada de lactație. Pielea sînului este edematoasă și roșie, bolnava face febră. Leziunea este de obicei bilaterală, cu un mers acut, fără supurație, dar prinziind ganglionii axilari. Unele forme cu evoluție înceată pot imita mai mult un abces cronic decît un cancer și uneori,

pentru precizarea diagnosticului, este necesară biopsia sau un frotiu din secreția scursă prin mamelon.

Tratamentul. *Tratamentul profilactic.* Igiena sînilor. Supravegherea severă a eroziunilor și plesniturilor mamelonului. Tratarea lor prin antiseptice slabe (acid boric în soluție 40‰, alcool iodat) și raze ultraviolete. Sînul trebuie pansat între supturi.

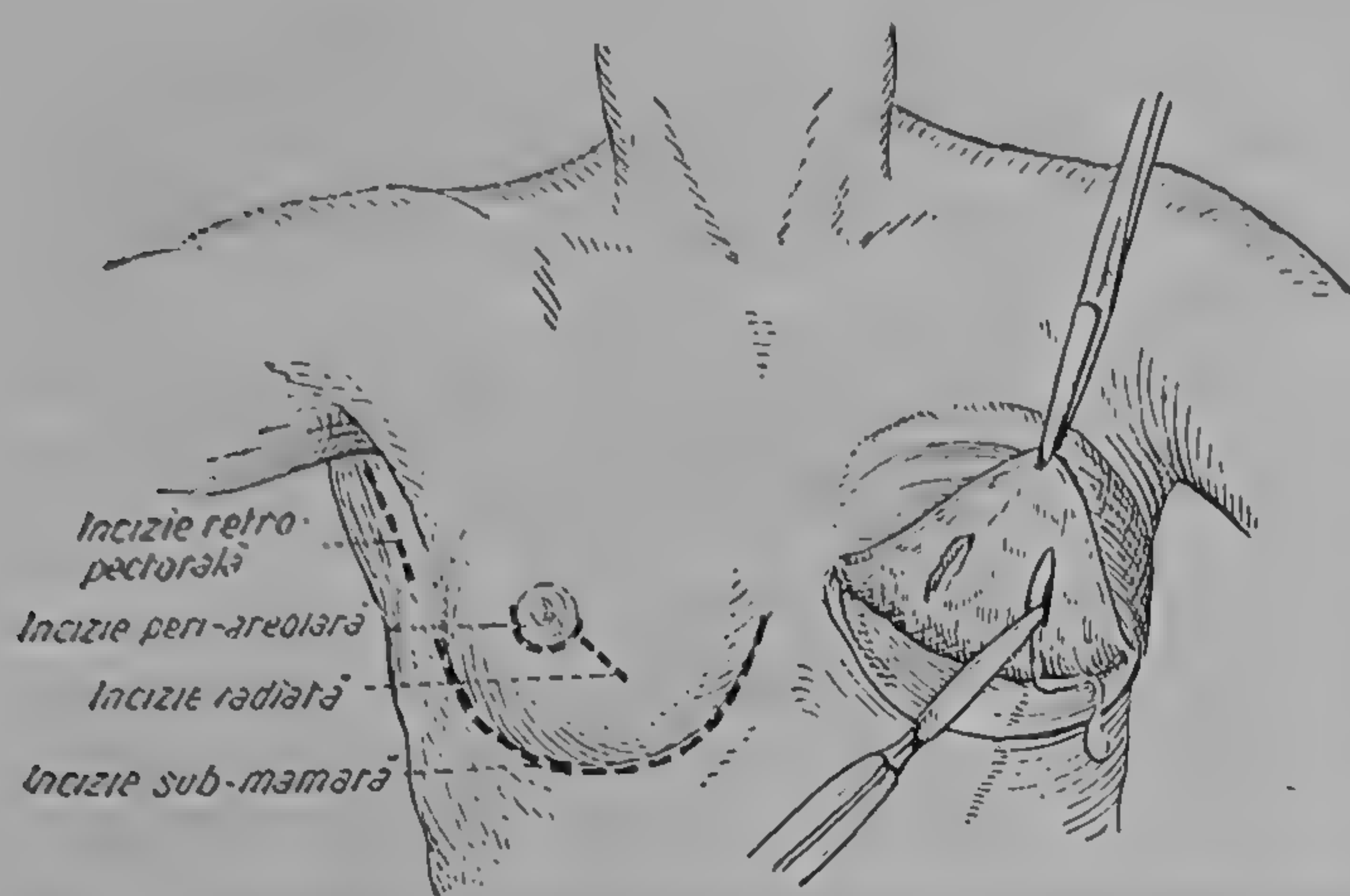


Fig. 66 — Diferite incizii pentru deschiderea abceselor sînului

Tratamentul curativ. În abcesul în evoluție se va încerca tratamentul rezolutiv: imobilizarea sînului printr-un pansament compresiv, întreruperea alăptării, stoarcerea sau aspirarea conținutului canalelor galactofore, pansamente umede calde, sulfamide și penicilină. În acest stadiu a dat bune rezultate blocajul novocainic Vișnevski (zona inflamată se infiltrează de jur împrejur) cu soluție de novocaină 0,5%.

Dacă acest tratament nu dă rezultate, durerea, temperatura, tumefierea și indurația persistînd, operația devine necesară. Tratamentul chirurgical va trebui în primul rînd să golească complet colecțiile, fără însă a deschide inutil glanda și a crea infecției o cale suplimentară. A doua necesitate, nu mai puțin importantă, este de a folosi căi de abord estetice, cît mai puțin mutilante. Incizia trebuie să ocolească canalele galactofore, să fie paralelă cu ele. De aceea se folosesc incizii radiare. Secțiunea canalelor galactofore împiedică scurgerea laptelui, făcînd sînul inapt pentru funcția lui. În abcesele superficiale se va folosi incizia directă pe colecții. În cele profunde se va folosi o incizie în șanțul submamar, dezlipind glanda de peretele toracic și incizînd, pe aici, abcesele glandulare pe care le drenăm (fig. 66).

Rovinski recomandă o incizie semiovală la 1,5 — 2 cm de șanțul extern sau inferior al glandei, pe unde se disecă și se palpează glanda, incizîndu-se direct abcesele. Pansamentul se aplică astfel încît glanda să fie cît mai ridicată, lăsînd liber mamelonul, pentru a permite alăptarea.

Postoperator vom evita să suprimăm prea repede drenajul și vom supraveghea îndeaproape curba termică și semnele locale, pentru a descoperi cît mai devreme apariția unui alt focar în sînul operat.

Numai mastitele difuze cu nenumărate fistule pot să ne oblige la amputarea sînului.

MASTITELE ACUTE ÎN AFARA PERIOADEI DE LACTAȚIE

Mastita nou-născutului atinge egal ambele sexe. Apare în primele zile după naștere (a patra pînă la a șasea zi). De obicei este vorba de o simplă exagerare a congestiei normale a glandei. Glanda mamară se mărește și devine dureroasă. Stoarcerea ei provoacă scurgerea unui lichid care seamănă cu laptele. Această activitate funcțională scade repede.

Nu totdeauna însă evoluția se face astfel. Cîteodată, infecția găsește un teren favorabil în această congestie și se localizează la nivelul glandei pe cale canaliculară sau sanguină. Pielea devine roșie. Mamela prezintă nodozități lobulate, dureroase. Apoi apare

fluctuența într-unul sau mai multe puncte. Există constant semnele generale ale unei infecții acute.

Incizia este necesară pentru a evacua puroiul. Cicatricile retractile ale mamelonului sau chiar atrofiile glandei sînt sechele rare ale acestei mastite.

Mastita pubertății. La ambele sexe, pubertatea se manifestă prin congestia glandelor mamare. La fete, glanda crește în volum, mamelonul este mai evident, devine sensibil, uneori chiar dureros. Aceste semne dispar repede și familia nu se zărește decît dacă simptomele persistă la un singur sîn. Cu totul excepțional se adaugă infecția care determină apariția unui abces.

În general nu este nevoie de tratament.

Mastita menopauzei. Etiologia ei este neprecisă. Uneori reprezintă localizarea unei infecții generale. Simptomele sînt foarte apropiate de cele ale cancerului. Există dureri la apăsare și invadarea ganglionilor profunzi. Pentru precizarea diagnosticului este necesară biopsia.

Mastite de cauze rare. S-au descris infecții după un hematom traumatic, în urma unei excoriații a pielii sînului sau mamelonului sau în urma unei ulcerări specifice care a deschis calea infecției.

Infecții generale, cum sînt febra tifoidă sau septicemia stafilococică, pot da de asemenea abcese mamare.

În toate aceste cazuri, diagnosticul este ușor. O incizie corectă și estetică, însoțită de un tratament energetic al infecției, aduce vindecarea.

MASTITELE CRONICE

Mastitele cronice sînt infecții ale sînului cu evoluție încetă, luînd adesea un aspect pseudotumoral, din care cauză ridică serioase probleme de diagnostic cu neoplasmul sînului.

ABCESUL CRONIC AL SÎNULUI

Se întîlnește la bolnave care au avut anterior, în cursul lactației, un proces inflamator acut al glandei. Adesea, colecția este pusă în evidență, în timpul înțărcatului. Infecția glandei se face tot pe cale canaliculară. În afara lactației, abcesul cronic al sînului poate apărea după o infecție generală sau după un traumatism.

Anatomia patologică. Abcesul este de obicei mic, de consistență dură și localizat la un singur lob. După aspectul macroscopic, deosebim două forme anatomice: *mastita abcedată* și *mastita neabcedată*.

În primul caz se observă în centrul unei coji scleroase un focar roșiatic-cenușiu, cu puncte galbene, puroi și țesuturi necrozate. În forma neabcedată, mai rară, există un țesut slăninofos întretăiat de dungi galbene.

Simptomele. Prin pipăit se descoperă o formațiune dură, neregulată, adesea sensibilă, mobilă pe planurile profunde, aderînd tîrziu la piele. La stoarcerea mamelonului se scurg cîteva picături de serozitate sau puroi. Bolnava prezintă la început o mică ascensiune termică. Adenopatia axilară este timpurie, caracterizată prin prezența unor ganglioni mari, duri, care pot supura la rîndul lor.

Diagnosticul diferențial este destul de greu, abcesul cronic putîndu-se confunda cu un galactocel sau cu abcesul tuberculos, în cazul cînd evoluția este de lungă durată.

Dacă abcesul cronic al sînului este mai ușor de deosebit de tumorile benigne, care sînt net limitate, nedureroase, fără adenopatie, el poate fi însă ușor confundat cu o tumoră malignă. În cancer găsim o consistență mai dură, aderențe mai întinse și mai timpurii la

piele și lipsa durerii la presiunea tumorii și a ganglionilor. Dacă puncția exploratoare nu clarifică totdeauna diagnosticul, în schimb biopsia are o valoare diagnostică indiscutabilă.

Tratamentul abcesului cronic constă în incizia și evacuarea puroiului.

GALACTOCELUL

Este o colecție intramamară, de cauză inflamatorie, care apare în timpul lactației și conține lapte mai mult sau mai puțin alterat. Considerat înainte ca un chist, galactocelul este în realitate un abces cronic al sînului, în care s-au deschis ulterior cîteva canale galactofore. Este format dintr-o pungă unică, delimitată de un țesut fibros infiltrat de leucocite și celule rotunde, avînd în jur țesut glandular. Apare sub forma unei tumori perfect delimitate, fluctuantă, mobilă pe planurile profunde, tegumentele fiind suple, neaderente. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu localizarea rară a chistului hidatic la nivelul sînului, cu abcesul tuberculos sau abcesul cronic al glandei mamare. Apariția în timpul lactației, lipsa adenopatiei axilare, scurgerea de lapte prin mamelon, atunci cînd comprimăm în dreptul tumorii, și apariția unei urme la nivelul compresiunii, iar în ultimă instanță puncția exploratoare, îngăduie stabilirea diagnosticului.

Tratamentul constă în ablația completă a pungii, trecînd în țesut sănătos, căci nu există nici un plan de clivaj (fig. 67). Simpla incizie nu este suficientă, fiind urmată de apariția unei fistule.

SIFILISUL SÎNULUI

Sifilisul poate da leziuni nodulare sau difuze ale glandei mamare numai în faza terțiară.

Șancrul sînului este o localizare rară. Ca frecvență urmează după cel al buzelor. Se observă de obicei la doici, care îl capătă prin contaminare, de la sugarul cu sifilis congenital sau infectat el însuși de altă doică. Apare pe mamelon, areolă sau chiar pe tegumentele mamelei, sub forma unei ulceratii cu marginile regulate, prezentînd o indurație tipică. Poate lua diverse forme clinice. În 40% din cazuri se observă șancere multiple, fie pe același sîn, fie pe ambele glande. Adenopatia axilară există totdeauna. Excepțional se poate întîlni o formă fagedenică, ce poate duce la amputația mamelonului.

Sifilidele secundare nu au nici un caracter deosebit la nivelul sînului. Există totuși sifilide ale mamelonului sub formă de plesnituri și sifilide submamare sub formă de papule (la femeile grase, a căror grijă pentru curățenie este insuficientă).

Mastitele sifilitice terțiare. Deosebim două forme:

Mastita gomoasă este o manifestare tardivă ce apare după un interval de 4—30 de ani după șancru. Această formă se caracterizează prin prezența în unul sau ambii sîni a unui sau mai multor noduli, regulați, mobili față de piele și de planurile profunde, fără adenopatie axilară ce pot fi confundați cu adenoamele mamare. Mai rar, tumoarea aderă la piele, face corp cu glanda și trimite prelungiri în diverse direcții. Din punct de vedere histologic, ceea ce caracterizează leziunea, este predominanța endo- și perivascularitei. Nodulul gomos evoluează spre ramoliro; pielea se perforază și apare o ulceratie regulată, circulară, cu fundul cenușiu, care se deosebește de ulceratia tuberculoasă, ale cărei margini sînt vinete și dezlipite, sau de ulceratiile neoplazice, neregulate și friabile. Tratamentul specific duce la închiderea ulceratiei. La nivelul leziunii rămîne o cicatrice pigmentară.

Mastita sifilitică difuză este o hipertrofie a glandei, fără nici o reacție inflamatorie. Adenopatia axilară se întîlnește rar (ganglioni mici, duri, nedureroși). Contrar gomelor, această formă difuză se întîlnește mai des la bărbați decît la femei.

S-au descris mastite sifilitice și în perioada secundară; originea lor specifică a fost demonstrată prin existența vascularitei și a infiltratelor plasmocitare.

În mastitele specifice, tratamentul specific aplicat la începutul bolii duce la vindecarea leziunilor. În formele vechi, tratamentul trebuie prelungit mai multe luni.

TUBERCULOZA GLANDEI MAMARE

Tuberculoza sînului este o boală destul de rară (0,5—1,5%). În Clinica a III-a chirurgicală din Iași, între anii 1946 și 1951 s-au înregistrat 60 de boli ale sînului, dintre care 36 tumori maligne, 17 tumori benigne și 7 boli inflamatorii. Printre ultimile s-au găsit patru cazuri de tuberculoză. În literatura românească, semnalăm cazurile publicate de Cosăcescu, Diaca, Francke și Lupu și teza lui Apostoleanu din București (1937). În Uniunea Sovietică,

N. I. Nagnideva a publicat recent 21 de observații clinice de tuberculoză a glandei mamare, raportate la 3 173 de cancere de sîn cercetate în Clinica I chirurgicală a Institutului oncologic din Leningrad, între anii 1923 și 1946. Tuberculoza mamară se întâlnește de obicei la femei, deși ea poate fi observată și la bărbați. Popov, pe 300 de cazuri a notat 13 cazuri la bărbați, iar Rudenko, pe 480 de cazuri, 20 la bărbați. Tuberculoza mamară se întâlnește între 16 și 50 de ani, mai rar la alte vârste. Sarcina sau alăptarea pot activa un proces infecțios aflat în stare latentă. Boala este aproape totdeauna unilaterală, fără vreo predilecție pentru sînul drept sau stîng. Rareori evoluează bilateral.

Anatomia patologică. Se deosebesc trei varietăți anatomice:

- o formă *diseminată*, cu noduli izolați unii de alții prin țesut glandular normal;
- o formă *confluentă*, mai frecventă, ce se prezintă sub forma unei tumori unice mai mult sau mai puțin voluminoasă, constituită la secțiune dintr-o serie de cavități comunicînd unele cu altele (un adevărat abces rece cu o membrană tuberculigenă) și
- o formă *pseudoneoplazică* în care găsim un țesut fibros cenușiu-murdar, cu mici puncte galbene, care simulează neoplasmul.

Patogenia tuberculozei mamare este încă foarte discutată. Se admite o cale de propagare canaliculară sau limfatică. Pe cale canaliculară, tuberculoza mamară se produce printr-o infecție a mamelonului din mediul extern. După Nagnideva, infecția tuberculoasă poate pătrunde din mediul extern în cazuri excepționale prin canaliculele glandei mamare, de exemplu în alăptarea concomitentă a sugarului cu lapte de sîn și lapte crud de vacă bolnavă de tuberculoză. În majoritatea cazurilor bacilul Koch urmează calea sanguină. O mare parte din autori susțin infecția pe cale limfatică retrogradă, de la ganglionii axilari sau cervicali. Focarul primitiv adesea greu de descoperit, ar fi la nivelul țesutului conjunctiv juxtahilar sau la nivelul regiunii cervicale.

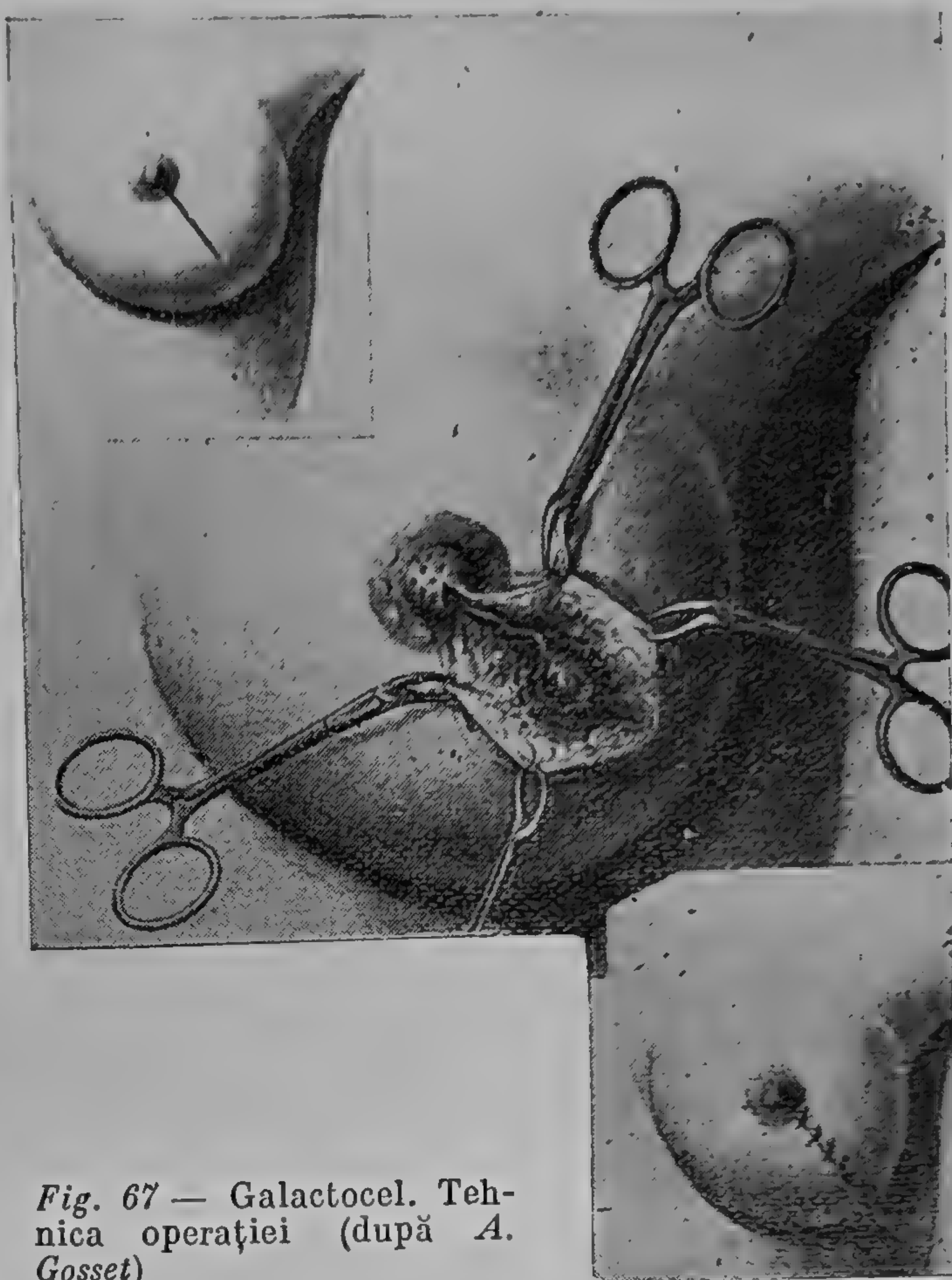


Fig. 67 — Galactocel. Tehnica operației (după A. Gosset)

În sfârșit, un focar tuberculos profund (coastă, stern sau pleură) poate infecta glanda prin vecinătate.

Simptomele. La început bolnava are dureri vagi, sub formă de înțepături. Uneori, rețracția mamelonului este primul simptom. Mai târziu, durerile devin mai pronunțate, măririndu-se în timpul menstruelor. Sînul poate fi uneori mai dur și se poate observa o circulație colaterală accentuată. În ordinea frecvenței, sediul tuberculomului este: în cadranul supero-extern, în cel infero-extern și în centrul glandei. În genere, sînul este deformat de o tumoare unică, cu aspect și dimensiuni variabile, de consistență inegală, și nedureroasă. Rar se găsesc mai mulți noduli. Limitele tumorii sînt confuze. Dacă tumoarea face corp cu glanda, își păstrează la început o oarecare mobilitate. Rar se produc aderențe la mușchiul pectoral. De obicei tumoarea aderă la piele. Unii autori au descris scurgerea prin mamelon a unei secreții sanguinolente, lăptoase sau purulente. Un semn comun tuturor formelor de tuberculoză mamară, și prin urmare important pentru diagnostic, este existența unei voluminoase adenopatii axilare, adesea abcedată sau cazeoasă. Sînul bolnav poate continua să secrete lapte, de unde posibilitatea de transmitere a tuberculozei la sugar. Starea generală a bolnavei este puțin modificată, dacă nu există concomitent și altă localizare a tuberculozei.

Diagnosticul clinic este greu de stabilit în formele de început. Diagnosticul este mai ușor în formele fistulizate. Vîrsta bolnavei, multiplicitatea focarelor, mărimea adenopatiei axilare, sînt cîteva semne ce pledează pentru tuberculoza mamară. Cînd formațiunea este ramolită și fluctuantă, trebuie deosebită de chistul dermoid sau hidatic, de galactocel și de abcesul cronic al sînului. În forma fistulizată, boala trebuie deosebită de boala Paget, mastitele abcedate și gomele sifilitice.

Diagnosticul pozitiv de tuberculoză mamară îl precizează aspectul histologic, precum și prezența bacilului Koch. În formele fibroase, numai examenul microscopic poate arăta că nu este vorba de cancer. De altfel, coexistența cancerului cu tuberculoza este citată uneori.

Prognosticul este rezervat în ceea ce privește situația locală, deoarece, dacă nu se intervine, glanda va fi invadată de procesul inflamator, care evoluează spre supurație și fistulizare. Recidivele sînt posibile, fie de aceeași parte, dacă s-a făcut o rezecție parțială, fie de partea opusă, dacă s-a făcut o amputație fără ablația ganglionilor axilari.

Tratamentul tuberculozei sînului este chirurgical. El constă în ablația sînului, completată cu extirparea ganglionilor axilari. Tratamentul abceselor reci intramamare secundare unor leziuni toracice vecine este dificil: se scot în bloc, glanda mamară, ganglionii și părțile osoase atinse. Streptomicina și cura helio-marină aduc ameliorări, mai ales în formele fistulizate, în care antibioticul se poate aplica și local. În ceea ce privește eficacitatea streptomicinei, lipsește pentru moment o experiență mai largă. Nu trebuie uitat că tuberculoza glandei mamare este o manifestare localizată a infecției tuberculoase și că vindecarea locală nu împiedică dezvoltarea mai târziu a bacilului Koch în altă parte a organismului.

ACTINOMICOZA SÎNULUI

Modul de infecție a glandei este discutat. De obicei este vorba de o localizare secundară, fie a unei actinomicoze pleuro-pulmonare, fie a unui focar primitiv îndepărtat (perirenal, mandibular etc.). Actinomicoza primitivă este deosebit de rară. Infecția se face, fie pe calea canalelor galactofore, fie printr-o rană. Din punct de vedere anatomopatologic, leziunile nu diferă de cele observate în alte localizări (abcese reunito, prin tuneluri sau galerii întortoachiato, înconjurato de o glandă sclerozată și dură, căptușito de pereți granu-

loși, vasculari și fungoși, în care se găsește actinomicet). Din punct de vedere clinic, la început se găsește o tumoare dură, de volum variabil, ce face corp cu glanda. Tumoarea abcedează și se deschide repede la piele, lăsând o ulceratie cu traieet fistulos puțin profund, cu marginile atone. Abcesele se deschid succesiv, la distanță unele de altele, iar durerile care însoțesc formarea lor încetează de îndată ce s-au fistulizat. Adenopatia axilară apare numai când se adaugă infecția secundară. La început, diagnosticul este foarte greu de precizat. Confuzia se poate face cu tuberculoza, cancerul sau mastita. După abcedare și fistulizare, grăunțele galbene caracteristice îngăduie ușor diagnosticul. Fistulele nu au nici o tendință la vindecare.

Tratamentul iodurat (6—8 g iodură de potasiu pe zi) este astăzi completat cu penicilinoterapie, dar experiența este de dată recentă. Rezecția sau amputația sînului se fac numai când este invadată toată glanda.

SPOROTRICOZA MAMARĂ

Este excepțional de rară. Se prezintă ca un nucleu dur, simulînd cancerul, sau ca o colecție lichidă. Puncția poate stabili diagnosticul, identificînd *Sporotricum beurmani*. Ca tratament se folosește tot iodura de potasiu.

CHISTUL HIDATIC AL SÎNULUI

Poate fi singura localizare a bolii hidatice sau să coexiste cu alte localizări. Se întâlnește mai frecvent la femei, căci dezvoltarea chistului are loc de obicei în timpul activității fiziologice a glandei, care creează un aflux de sînge venos în regiunea mamară. De obicei, chistul este unilocular, periferic sau central. Uneori, localizarea în glanda mamară se face prin invadare secundară, localizarea primitivă fiind endotoracică, abdominală sau în marele pectoral.

Simptomatologia este variabilă. Anumite chisturi rămîn nedureroase în tot timpul evoluției lor, care este de lungă durată. Altele nu sînt observate de bolnav decît în momentul cînd produc dureri vii prin volumul lor. Creșterea formațiunii se face încet, în mulți ani, de la mărimea unei alune, pînă la aceea a unui ou. Traumatismul sau sarcina pot grăbi creșterea chistului.

Diagnosticul se poate pune numai excepțional pe baza semnelor clinice. Se confundă de obicei cu un nodul de mastită cronică, cu adenomul fibro-chistic, cu abcesul rece al glandei sau chiar cu o tumoare malignă.

Ruptura este rară. Supurația se întâlnește mai des. Tumoarea devine dureroasă, apar semnele generale ale unei infecții și, în cele din urmă, dacă nu se intervine, pielea se roșește, se ulcerează și se scurge puroi amestecat cu hidatido, croșete, sau resturi de membrană germinativă.

Tratamentul constă în rezecția cuneiformă a glandei, trecînd prin țesut mamar sănătos, cînd chistul este mic, sau amputația sînului cu ablația aponevrozei și a mușchiiului marele pectoral, cînd tumoarea este voluminoasă.

BOLI DISTROFICE ALE SÎNULUI

Există boli ale glandei mamare care apar în raport cu incidentele sau anomaliile vieții genitale la femeie. Mult timp considerate ca mastite cronice, aceste bolise datorese, după concepția actuală, unor tulburări hormonale, în special ale ovarului și hipofizei, glande care joacă rol important în evoluția anatomică și fiziologică a mamelei. Glanda

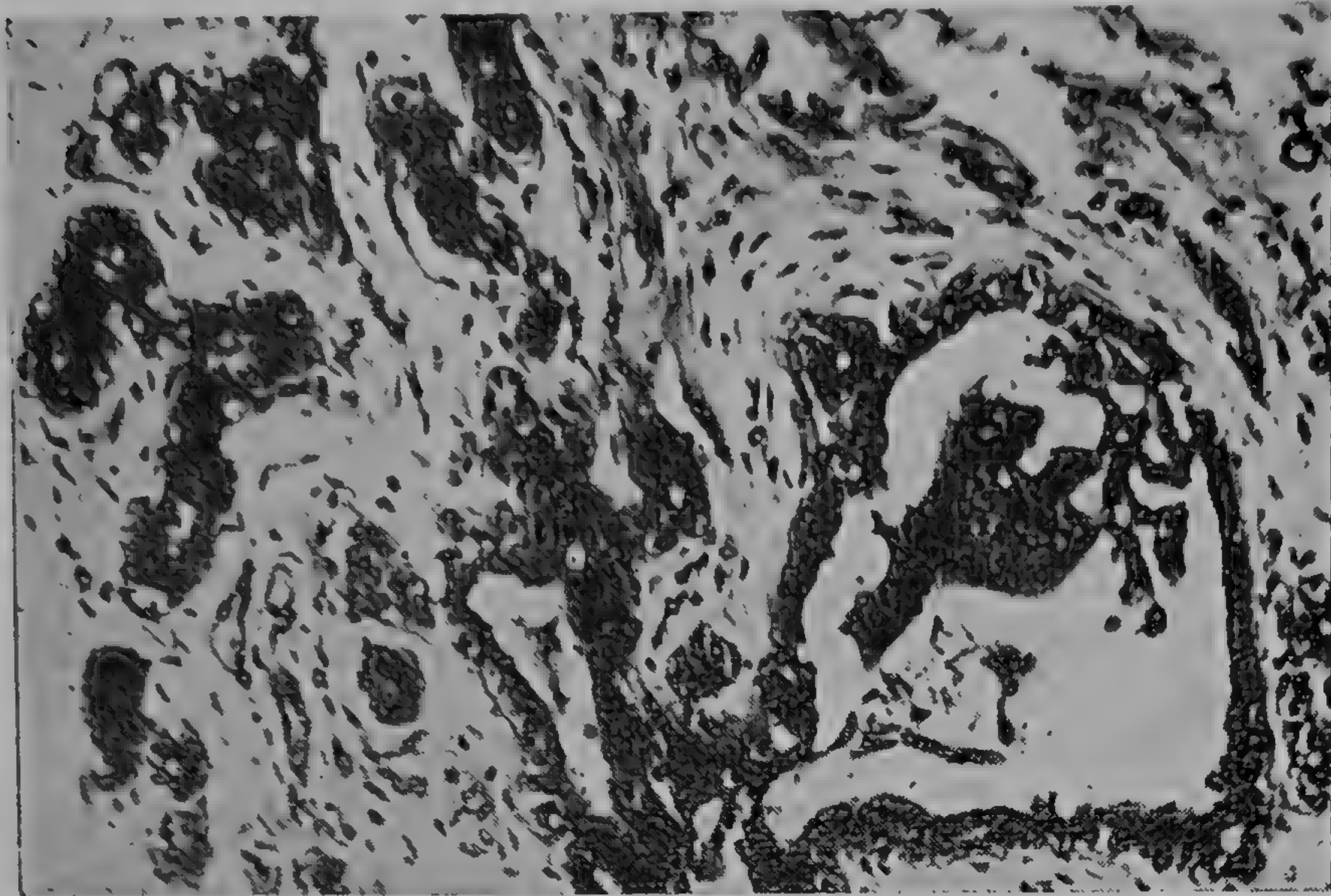


Fig. 68 — Boala chistică a sînului (Reclus)

sau acinos) al glandei, cu formare de chisturi și prin fibroza țesutului conjunctiv pericanalicular sau periacinos. Experimental, prin injecții cu foliculină s-au putut produce chisturi cu scleroză conjunctivă și dilatația canalelor galactofore. Pe de altă parte, în clinică, tratamentul hormonal a dat unele rezultate care îndreptățesc separarea acestor leziuni de procesele inflamatorii sau neoplazice ale glandei mamare.

În grupul bolilor distrofice se studiază: hipertrofia mamară, congestia mamară, boala chistică a sînului și chistul solitar.

HIPERTROFIA MAMARĂ

Este o boală rară, care apare, fie în epoca pubertății, fie cu ocazia unei sarcini. Este de obicei bilaterală, sînii putînd fi atinși simultan sau succesiv. Se poate observa însă și hipertrofia mamară unilaterală. Microscopic, este vorba de o hipertrofie epitelială (amintind tipul histologic al glandei în lactație) sau de modificări vasculare, congestie și edem. Hipertrofia se produce progresiv sau prin puseuri congestive, care coincid adesea cu sarcina (vezi tratamentul la anomaliiile glandei mamare).

CONGESTIA MAMARĂ

Se caracterizează printr-o hipertrofie și indurație trecătoare a glandei mamare, care apare în puseuri, mai ales în timpul menstruelor. Examenul clinic descoperă hipertrofia întregii glande, cu prezența unor nodozități de consistență elastică, ce dau o senzație asemănătoare celei pe care o avem cînd pipăim un sîn la începutul sarcinii. Este vorba de o hipertrofie funcțională a sînilor, cu congestie de origine vasomotorie. Autorii care au putut face un examen anatomic în cîteva cazuri, au observat că există un edem al stromei și o stare de hiperplazie și activitate secretorie a glandei în anumite teritorii, în contrast cu starea celorlalte teritorii din același sîn. S-a descris uneori o formă ce se confundă cu neoplasmul mamar (apare ca un placard), diagnosticul neputînd fi precizat decît prin biopsie. Trebuie notat că și neoplasmul mamar produce adesea o iritație asupra lobulilor glandulari vecini, dînd clinic aspectul de congestie mamară.

Ganglionii axilari nu sînt măriți de volum. Glanda devine mai voluminoasă și concomitent mai sensibilă în timpul menstruelor, apoi tumefierea dispare, pentru ca să revină

mamară prezintă modificări de structură paralel cu etapele ciclului ovarian. Dezvoltarea mamelonului și a canaliculelor galactofore este sub dependența foliculinei. Creșterea lobulo-alveolară necesită și intervenția progesteronei. Prolactina, secretată de lobul anterior al hipofizei, produce secreția lătată după ce, în prealabil, glanda a fost pregătită de foliculină și progesteron. Distrofiile mamare se caracterizează prin hiperplazia țesutului epitelial (canalicular

după un interval mai mult sau mai puțin îndepărtat. Compresiunea metodică a sînilor și administrarea de hormoni masculini au dat rezultate satisfăcătoare.

BOALA CHISTICĂ A SÎNULUI

Descrisă în 1883 de Reclus, este caracterizată prin prezența mai multor formațiuni chistice în cele două mamele și se datorește unor tulburări ale hormonilor ce acționează asupra evoluției glandelor mamare. Boala apare uneori după pubertate, dar se întâlnește mai ales la femei între 35 și 45 de ani sau în timpul menopauzei.

Anatomia patologică. Pe suprafața glandei se observă o serie de formațiuni rotunjite, a căror mărime variază de la un bob de mazăre la o cireasă.

Peretele subțire al acestor chisturi lasă să se vadă prin transparență lichidul pe care îl conțin.

Acest lichid verzui, care poate fi confundat cu puroiul, nu este altceva decît colostru. Examenul histologic al mamelei atinse de boala Reclus arată că formațiunile chistice, indiferent de mărimea lor, sînt constituite dintr-un perete conjunctiv dublat de un epiteliu cu celule cilindrice înalte (fig. 68, 69 A și B).

Caracteristicile microscopice ale bolii sînt următoarele:

— hiperplazie a elementelor glandulare, cu distensie chistică a anumitor glande și vegetații intracanaliculare ale epiteliului canalelor excretorii;

— o importantă reacție conjunctivă periacinoasă și pericanaliculă, de unde și numele de boală sclero-chistică și

— reacție adenomatoasă, ce se arată, fie printr-o atrofie a acinilor sau a lobulilor glandulari, care sînt turtiți de țesutul scleros, fie printr-o hiperplazie cu proliferare epitelială ce poate determina formarea de adenom papilar sau tubulopapilar.

În general, boala polichistică are aspecte asemănătoare tumorilor benigne ale sînului. Cînd una din formațiunile chistice se hiper

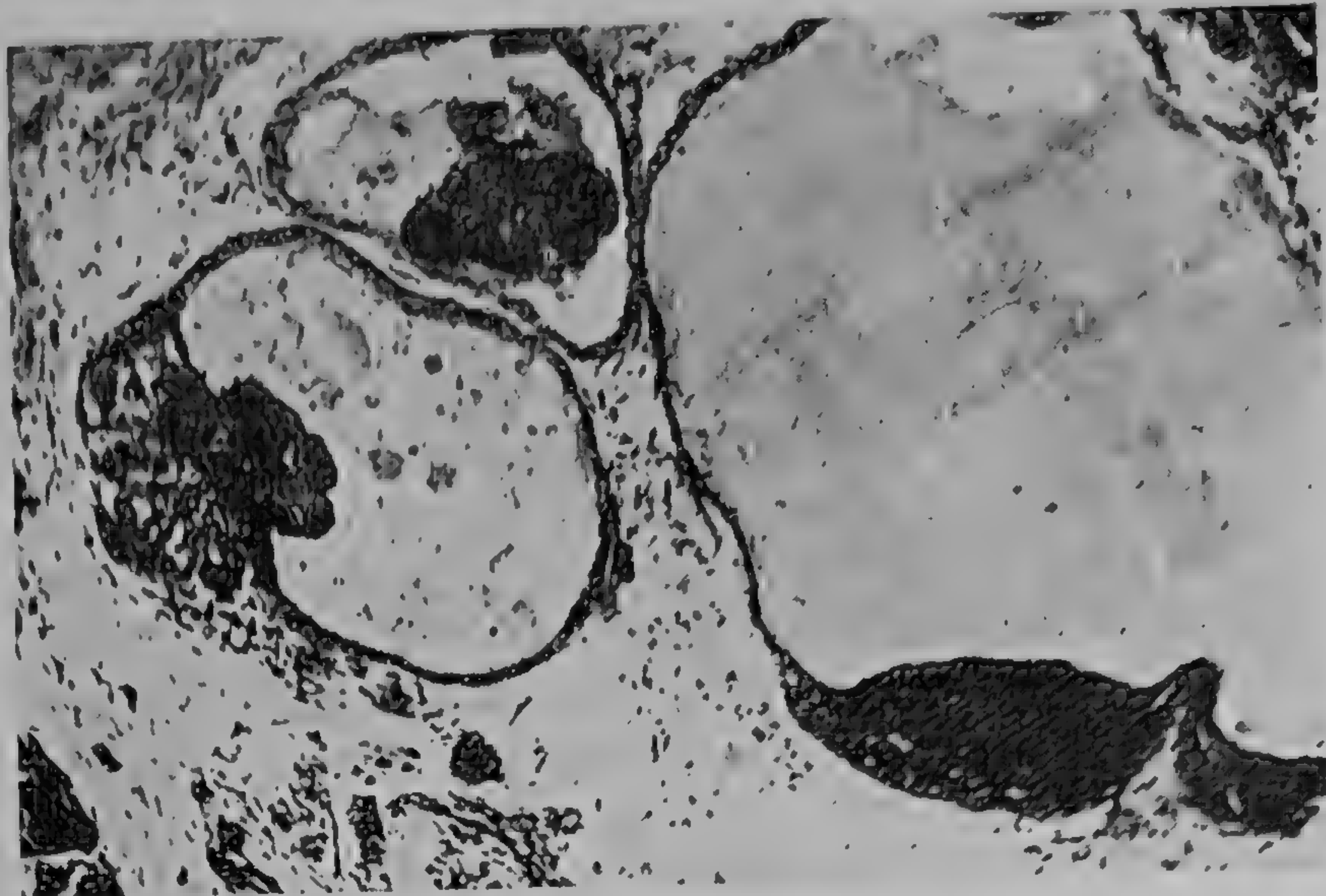


Fig. 69 A — Boala chistică a sînului. (Obiectiv 3)

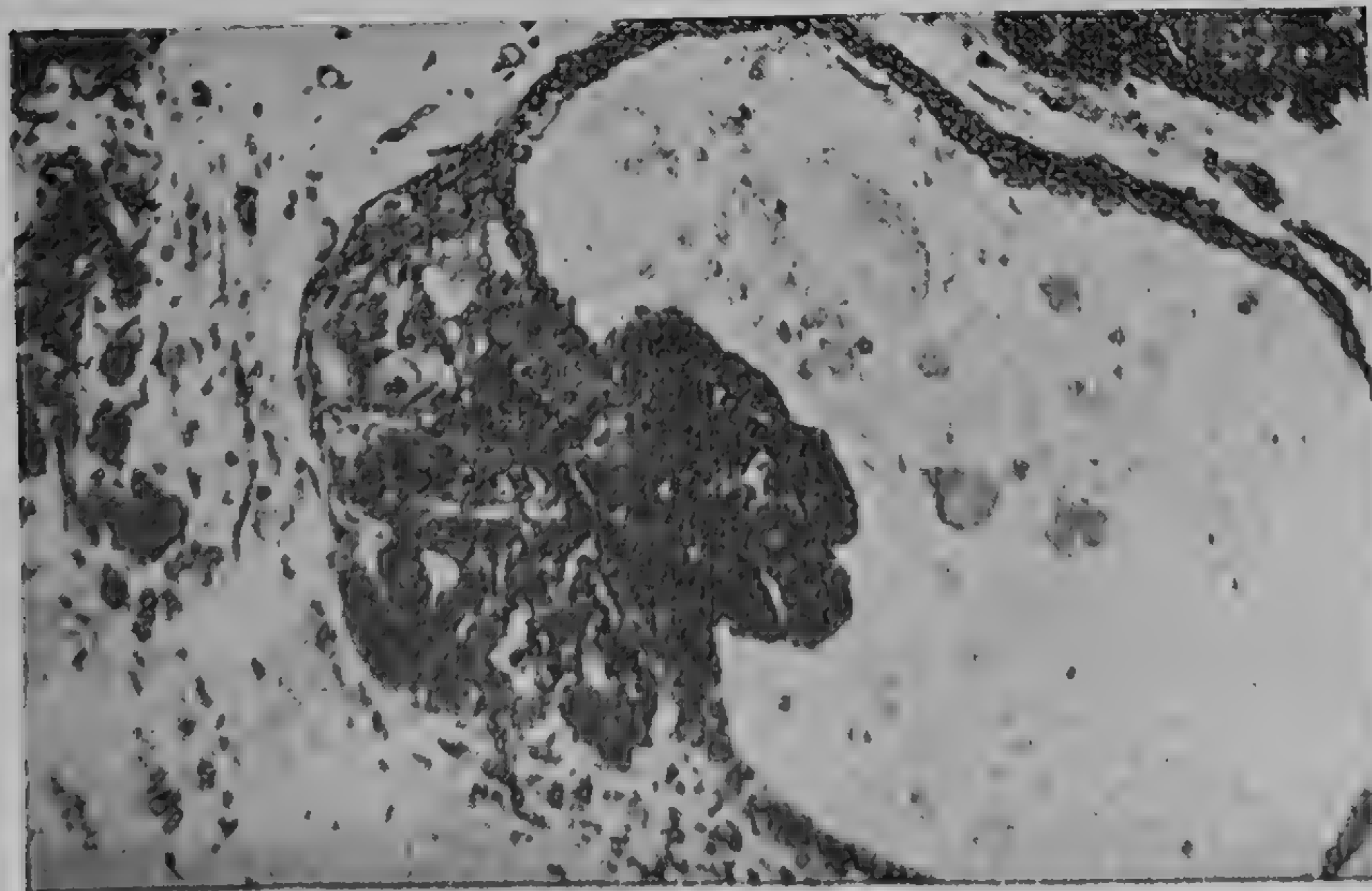


Fig. 69 B — Boala chistică a sînului. (Obiectiv 7)

trofiază mult, se constituie un chist unic, care reprezintă trăsătura de unire dintre distrofii și tumorile benigne.

Patogenia. Boala chistică a sînului a fost considerată de unii ca fiind de origine inflamatorie, dar nu s-au putut găsi, nici anatomice, nici bacteriologice, semne de infecție. Nici teoria tumorală susținută de unii autori nu a putut rămîne valabilă, din cauza evoluției benigne a formațiunilor chistice și a rarității malignizării. Actualmente se acordă un rol în producerea bolii Reclus factorilor endocrino-ovarieni. Există la nivelul sînului un ciclu fiziologic paralel cu acela al aparatului genital și se cunosc azi aspecte histologice asemănătoare în boala Reclus și sînul premenstrual. Formațiunile chistice care au putut fi produse experimental la șoareci prin injecții de foliculină, precum și unele rezultate obținute prin tratamentul hormonal, sînt date suficiente pentru ca teoria endocrină să fie azi acceptată de cei mai mulți autori. În lumina învățăturii fiziologice a lui I. P. Pavlov, devine clar că tulburările endocrine care stau la baza bolii Reclus sînt ele însele urmarea unor dereglări în activitatea nervoasă superioară.

Simptomele. La inspecție nu se observă de obicei nimic deosebit. Doar în cazurile cînd una din formațiunile chistice este mult dezvoltată, se poate observa relieful ei.

Cînd se comprimă glanda pe torace, se simt o serie de noduli de diverse mărimi, renitenți, parcă ar fi alicie de plumb, bine delimitați. Pielea este mobilă în dreptul lor, mamelonul nu o retractat și glanda nu aderă la marile pectorale. Dacă pipăim glanda opusă constatăm aproape totdeauna prezența unor formațiuni chistice asemănătoare. Ganglionii axilari pot fi uneori perceptibili, dar nu formează niciodată o masă așa de importantă ca în tuberculoză sau cancer. În caz de chist unic al sînului, se constată prin pipăit o tumoare rotunjită, bine limitată, renitentă, neaderentă la piele și ușor dureroasă la presiune. Evoluția ei este adeseori rapidă. La unele femei există crize dureroase, ce survin în timpul menstruației, o dată cu apariția nodozităților.

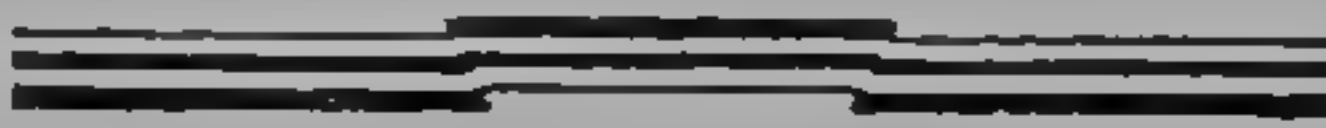
Problema degenerescenței canceroase a bolii chistice este considerată diferită. Pentru unii, frecvența cancerului n-ar fi mai mare la femeile cu boală chistică decît la cele cu glanda normală. Dimpotrivă, alți autori au găsit în multe cazuri, pe piesele pe care le examinau degenerescența malignă a bolii chistice și ei consideră boala ca o stare precanceroasă.

Astfel, Somb a găsit pe 100 de mamele chistice 24 de cazuri suspecte și 24 degenerescențe maligne indiscutabile. Tot Somb a constatat în 77% din cancerele pe care le-a examinat existența unor reacții sclero-chistice de vecinătate. În consecință, orice femeie cu boală chistică, mai ales în epoca menopauzei, trebuie să fie supravegheată îndeaproape și suspectată, transformarea malignă a leziunii fiind oricînd posibilă.

Diagnosticul. Boala chistică a sînului poate fi confundată uneori cu adenofibroamele, mai ales cînd sînt multiple. În forma difuză a tuberculozei mamare găsim leziunile unilaterale și adenopatia axilară voluminoasă. Epiteliomul dendritic, totdeauna unic, s-ar putea confunda cu un chist unic, dar există mai totdeauna sursă de sîngere sanguinolentă prin mamelon. Cancerul mamar se distinge prin aderența la piele și planurile profunde, adenopatiile mai voluminoase și retractia mamelonului. În caz de îndoială, puncția formațiunii chistice indicată chiar de Reclus, dar mai ales biopsia, pot preciza diagnosticul.

Tratamentul depinde de vîrsta bolnavei și de aspectul leziunii. La femeile tinere, tratamentul hormonal poate aduce micșorarea durerilor și a volumului sînilor. N. Hortolomei și T. Burghilea propun mai întîi un examen anatomopatologic, pentru precizarea diagnosticului, și apoi o endocrinogramă. Dacă aceasta din urmă arată că este vorba de eliminare scăzută de foliculină, se va face tratamentul hormonal cu foliculină. Dacă endocrinograma arată o eliminare foarte crescută de hormoni ovarieni, se va încerca un tratament cu hormoni sexuali masculini. Unii autori au folosit acotatul de testosteron la o

serie de bolnave suferind de boala chistică. Tratatamentul continuat mai multe luni a dat rezultate satisfăcătoare în leziunile de dată recentă, la femeile tinere. S-a observat cedarea crizelor congestive și chiar dispariția chisturilor. La femeile mai în vîrstă, de îndată ce tratamentul hormonal a rămas ineficace și există bănuiala unei transformări maligne, intervenția se impune. În aceste cazuri, biopsia extemporanee poate aduce mari servicii în conduita terapeutică (exereză parțială sau, cînd este vorba de o degenerescență malignă o operație radicală cu extirparea ganglionilor axilari).



NEOPLASMELE REGIUNII MAMARE

GENERALITĂȚI

Neoplasmele regiunii mamare pot interesa pielea, țesutul conjunctivo-adipos sau glanda.

Acestea din urmă au cea mai mare importanță clinică, și aceasta din mai multe puncte de vedere:

1. se întâlnesc destul de frecvent și sînt adesea maligne sau pot degenera malign;
2. diagnosticul lor clinic este destul de greu, confuzia fiind posibilă, nu numai între tumorile benigne și cele maligne, dar chiar între neoplasme și bolile cu caracter pseudo-tumoral (inflamații, distrofii, etc.);
3. precocitatea tratamentului este singura cale spre vindecare de lungă durată sau chiar radicală.

NEOPLASMELE PIELII ȘI ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIVO-ADIPOS PERIMAMAR

Pielea regiunii mamare prezintă o neoplazie mai frecventă, așa-numita *boala Paget*.

Se mai pot întâlni de asemenea *angioame*, *chisturi sebacee*, *moluscum pendulum*, *papiloame*, care nu au nimic deosebit pentru a fi descrise pe larg.

La fel, *cancerul epitelial*, epiteliomul pielii, are aspectul clinic al oricărui cancer cutanat. Uneori însă, el poate invada glanda și atunci este de un prognostic grav. Necesită totdeauna amputația largă a sînului și exereza ganglionilor axilari.

BOALA PAGET

Deși alți autori mai semnalaseră această boală, lui Paget (1874) îi revine meritul de a fi descris-o destul de complet, strîngînd 15 observații clinice.

Boala este rară; se observă de obicei la femei între 30 și 40 de ani, dar poate exista la fete tinere și chiar la bărbați.

Anatomia patologică (fig. 70 și 71). Boala Paget se caracterizează printr-un dublu proces patologic:

- a) leziuni eczematiforme ale areolei și ale mamelonului;
- b) cancer al glandei mamare.

Leziunile pielii. Caracteristică este prezența în epidermul eczematizat a unor celule mari, cu protoplasmă clară, conținînd vacuole. Nucleul este de asemenea mare, cu contur neregulat și adesea în mitoză atipică.

Aceste celule, izolate sau în grupe, sînt celulele Paget și se găsesc în toată grosimea epidermului, care proliferază și se hiperplaziază.

În derm nu se găsesc celule Paget.

Tumora glandulară apare mult mai tîrziu decît leziunile pielii. Este vorba de un cancer epitelial cu celulele de tip diskeratozie.

Printre elementele neoplasmului glandular s-a citat și prezența celulelor Paget.

Canalele galactofore pot fi sediul unei hiperplazii celulare (apar vilozități sau o pătură celulară groasă care astupă uneori lumenul canalelor). Se găsesc de asemenea monstruoziități celulare și celule Paget. În jurul canalelor există o puternică reacție conjunctivă, care explică reacția mamelonului.

Patogenia nu este bine lămurită. Unii autori cred că leziunea pielii este o diskeratoză precanceroasă. Alții socotesc că boala este de la început cancer, leziunea primitivă dezvoltîndu-se pe seama canalelor galactofore, iar ulcerarea superficială fiind rezultatul invaziei cutanate a unui cancer mamar. În sfîrșit, o serie de autori consideră boala Paget ca un cancer al pielii, cu punct de plecare în glandele sebacee, de unde s-ar propaga la început către epiderm apoi către canalele galactofore și glande.

Cu toate că histogeneza bolii Paget rămîne discutată, se admite astăzi tot mai mult că ea reprezintă de la început un cancer.

Simptomele. Boala începe prin apariția pe mamelon a unei cruste sau a unor vegetații papilare încrustate cu substanță cornoasă. Crustele sînt aderente și se refac dacă sînt desprinse.

Mai tîrziu se produce o ulcerare nedureroasă, dar pruriginoasă. Cîteodată se observă scurgeri sanguinolente prin mamelon.

Într-o perioadă mai înaintată ulcerarea crește, este acoperită de insule de epidermizare, are marginile polielice și reliefate, iar în jurul ei apare un guler de scuame.

Ulcerarea se însoțește de prurit, de senzații de arsură, iar țesuturile subiacente sînt indurate. După o evoluție de cîțiva ani, alteori mai devreme, apare tumora, care este precedată de retraction mamelonului.

Tumora poate fi superficială, ca un cancer al pielii; se localizează alteori, la distanță de ulcerare, în plină glandă mamară, așa cum a descris-o Paget.

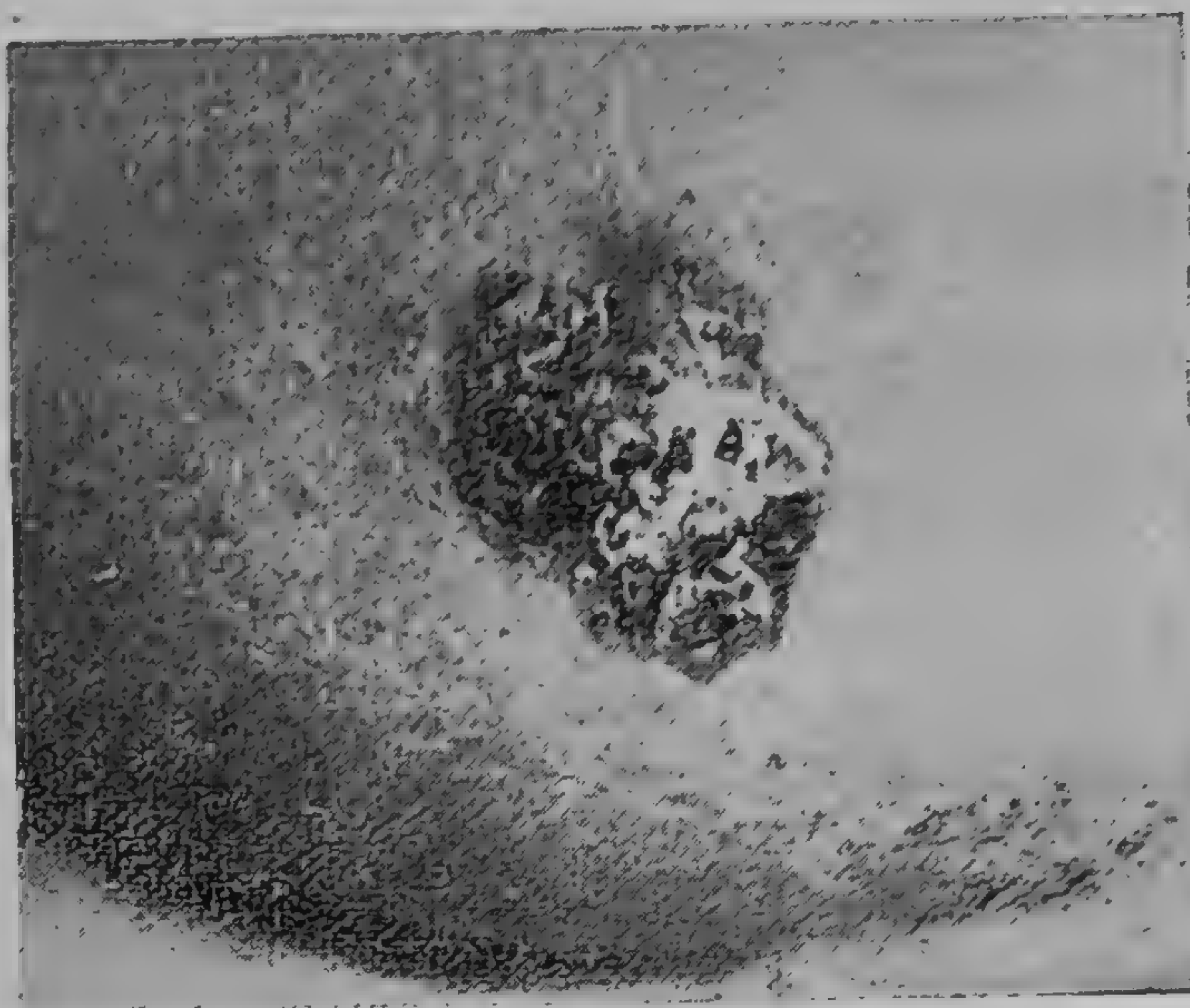


Fig. 70 — Boala Paget; ulcerare neoplazică eczematiformă în jurul mamelonului (după J. Patel)

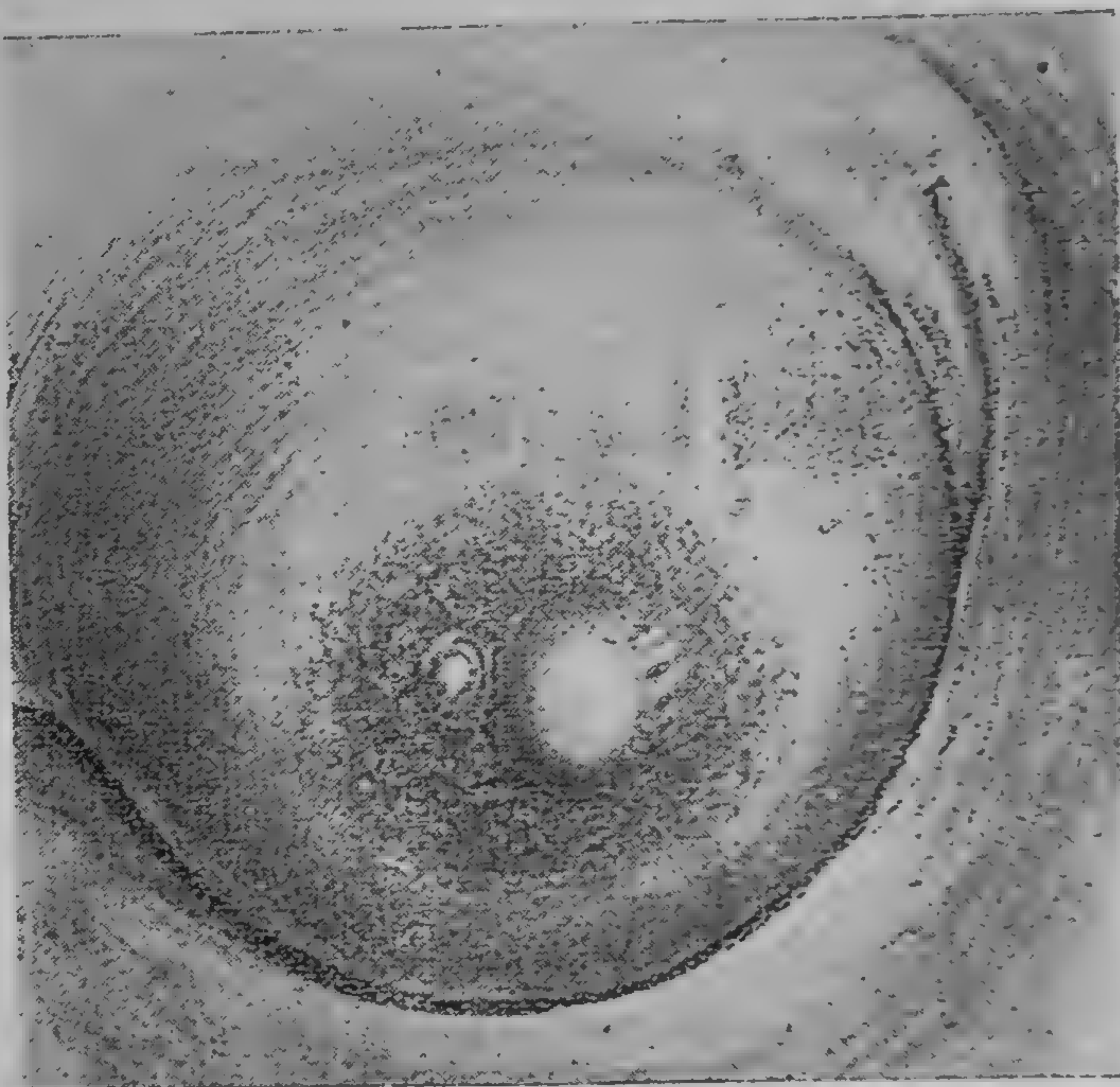


Fig. 71 — Boala Paget; se vede tumora submamelonară care proemină la suprafață

Ganglionii axilari sînt invadați tîrziu.

Diagnosticul este greu la început; boala se confundă cu eczeme.

Cînd femeia este în jurul vîrstei de 40 de ani, cînd există retractoria mamelonului sau scurgeri prin mamelon, trebuie să suspectăm un cancer și să facem o biopsie.

În perioada de stare, diagnosticul diferențial se face cu șancerul sifilitic, sifilidele terțiare, lupusul eritematos sau tuberculos și psoriazisul.

Psoriazisul, ca și eczema, este adesea bilateral. Eczema poate avea perioade de vindecare și nu este situată pe țesuturi indurate.

Boala Paget se poate confunda și cu cancerul mamelonului, de aceea este necesară biopsia.

Tratamentul. Boala fiind considerată ca un cancer, exereza largă, *tip Halsted*, este singura metodă care corespunde principiului chirurgical și care, deci, ar da rezultatele cele mai bune.

Totuși, în perioada de început, cînd leziunile glandulare nu au apărut — cel puțin clinic — amputația limitată a sinului, fără extirparea mușchilor pectorali și a ganglionilor axilari, a dat unele rezultate durabile.

În orice caz, prognosticul este cu atît mai favorabil și recidivele cu atît mai rare, cu cît tratamentul chirurgical a fost aplicat mai timpuriu.

În cazul cînd a apărut tumoarea mamară, prognosticul este acela al cancerului de sîn în general.

Radioterapie. Există un număr de cazuri publicate, la care vindecarea s-a produs prin röntgenterapie. Este recomandabil să se asocieze extirparea chirurgicală cu röntgenterapia preoperatorie.

NEOPLASMELE GLANDULARE

Clasificarea tumorilor mamare este foarte variată. Nu s-a reușit pînă în prezent să se stabilească un prognostic pe baze strict histologice.

Împărțirea în tumori conjunctive și epiteliale nu corespunde realității. De cele mai multe ori tumorile conțin, atît țesut epitelial, cît și țesut conjunctiv, formînd grupul așa-numitelor neoplasme adeno-conjunctive (adenofibroame, adenosarcoame, epiteliosarcoame).

În afară de acestea, există tumori care conțin țesuturi ce nu aparțin glandelor mamare: sînt tumorile mixte sau heterotopice.

Problema devine și mai complicată, deoarece unii anatomopatologi consideră o parte din distrofiile mamare (de pildă adenofibromul difuz sau hiperplazia mamară, cu forma ei de tranziție, incapsulată, și boala polichistică) drept neoplazii sau cel puțin stări precanceroase.

Pentru ușurința studiului, vom împărți neoplasmele glandei mamare în: tumori benigne și tumori maligne.

TUMORILE BENIGNE

Acestea cuprind: 1. tumori conjunctive; 2. tumori epitelio-conjunctive; 3. tumori epiteliale și tumori vegetante intracanalicularo; 4. tumori cu țesuturi heterotopice și 5. tumori de origine vasculară.

TUMORILE CONJUNCTIVE

Din tumorile benigne conjunctive ale glandei mamare fac parte lipoamele și fibroamele. Amîndouă sînt excepționale.

Lipoamele sînt diagnosticate de obicei anatomopatologic, diagnosticul clinic fiind acela de tumoare benignă. Nu trebuie confundate cu hipertrofia difuză a țesutului adipos, care însoțește adesea hipertrofia mamară.

Fibroamele sînt tumori cît o nucă sau chiar mai mari, dure, nedureroase, neînsoțite de adenopatie axilară. Examenul anatomopatologic arată o proliferare de țesut conjunctiv tînăr, fără nici o formațiune glandulară sau epitelială. La periferia tumorii există o capsulă conjunctivă net delimitată.

În evoluția fibroamelor se citează cazuri de necrobioză și chiar degenerescențe maligne (sarcoame globo- sau fuzocelulare).

Pentru a evita aceste surprize, este indicată totdeauna extirparea chirurgicală.

TUMORILE EPITELIO-CONJUNCTIVE

Tumorile epitelio-conjunctive, avînd ca tip adenofibromul, sînt cele mai frecvente tumori benigne ale glandei mamare.

Descrierea lor clinică și anatomopatologică servește ca tip pentru tumorile benigne ale glandei mamare.

Anatomia patologică. Macroscopic, adenofibromul mamar este o tumoare de volum variabil (excepțional mai mare ca o portocală), de formă în general rotundă, uneori lobulată. Cînd lobularea este mai accentuată, avem varietatea de *adenofibrom arborescent*.

Adenofibromul este dur, rezistent, cu suprafața de secțiune albă strălucitoare sau ușor roșiatică. Pe piesa secționată se observă adesea mici cavități chistice sau o cavitate unică — *adenomul chistic*.

De cele mai multe ori tumoarea este bine delimitată printr-o capsulă proprie de țesut conjunctiv, care o face ușor enucleabilă. Uneori însă, există unul sau mai multe puncte, unde tumoarea se continuă cu glanda. Aceste prelungiri pot forma noduli separați, care nu trebuie considerați ca o însămîntare neoplazică.

Există de asemenea forme de *adenoame multiple*, unde, alături de tumoarea principală, se găsesc în parenchimul glandei mamare mai mulți noduli, separați de tumoarea principală prin porțiuni de glandă sănătoasă.

Histologic, adenofibromul mamar este o tumoare formată printr-o proliferare conjunctivă și epitelială (fig. 72 A și B).

Dezvoltarea țesutului conjunctiv este remarcabilă și se caracterizează prin densitatea fibrelor conjunctive care circumscriu elementele epiteliale; acestea din urmă își pierd caracterele lor tipice.

În varietatea de *adenofibrom pericanalicular*, fibrele conjunctive sînt dispuse ca niște inele în jurul cavităților epiteliale ale acinilor.

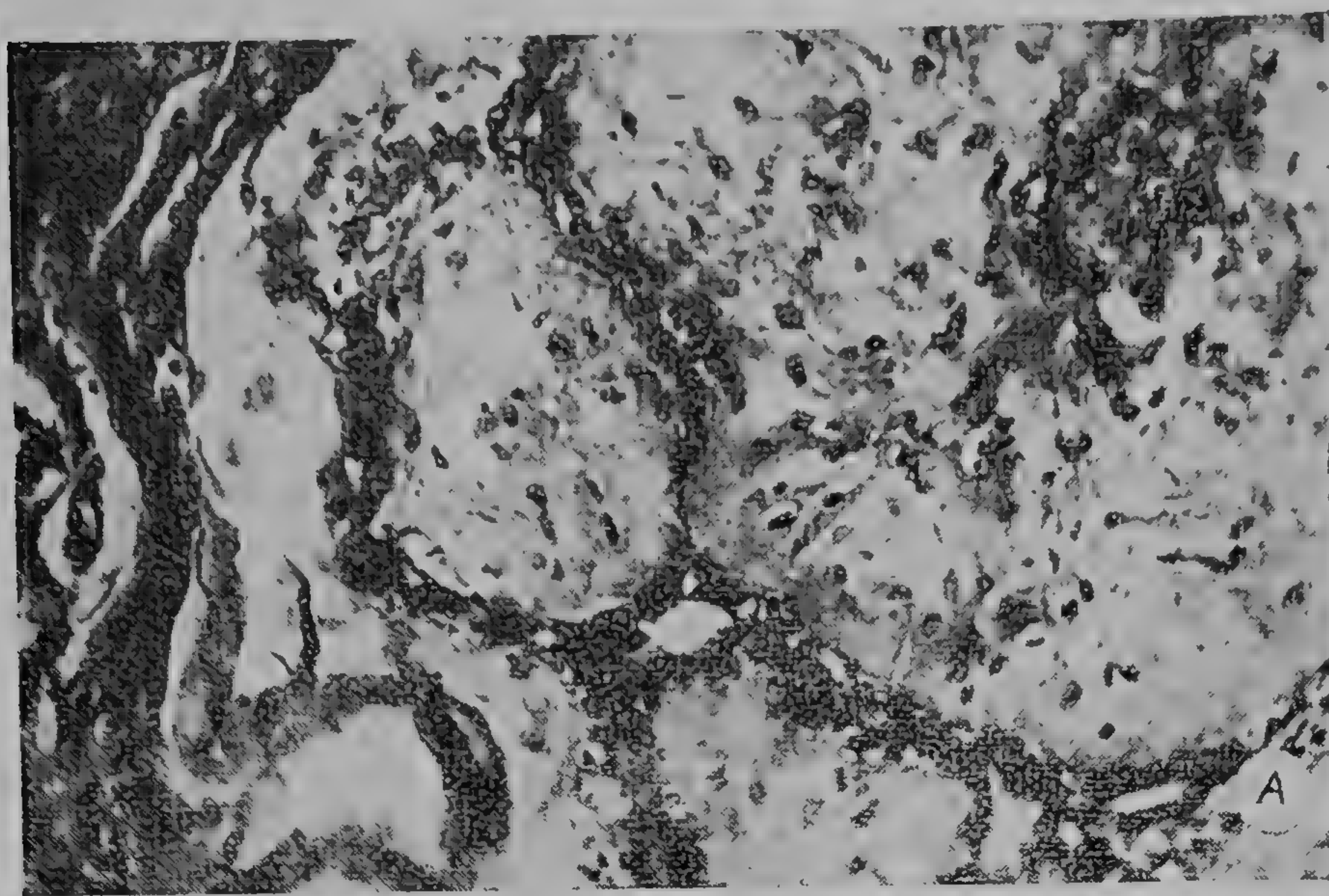
O altă varietate este *adenofibromul intracanicular*, denumit încă și *phylodes*; canalele mamare sînt foarte destînse și pline de vegetații epitelio-conjunctive implantate pe pereții lor.

Adenofibromul chistic este caracterizat printr-o dezvoltare mai mare a țesutului epitelial. Chisturile sînt acoperite de un epiteliu cilindric sau cubic și pe peretele lor se observă adesea vegetații proliferative.

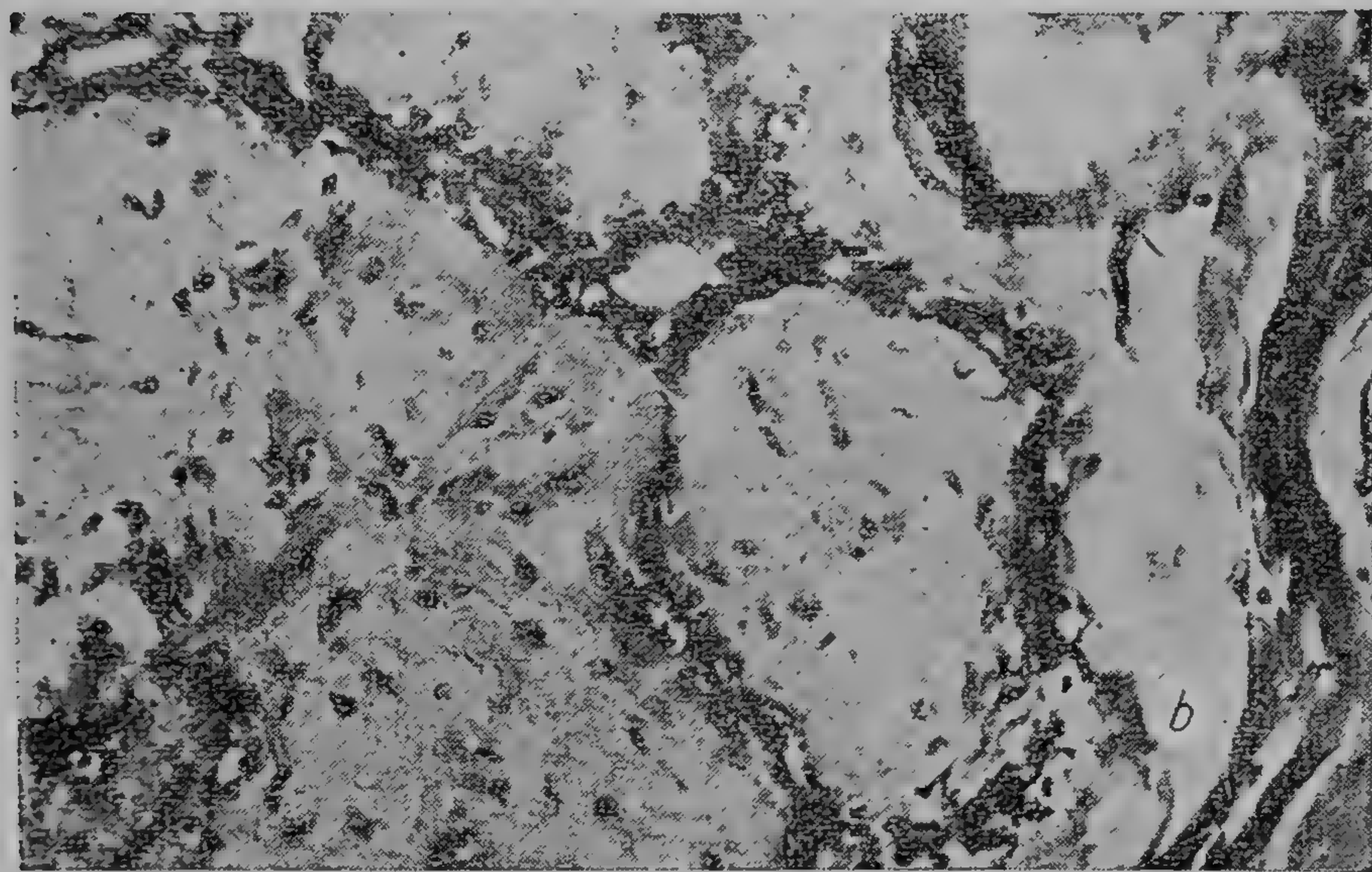
Aspectul acestor formațiuni chistice este foarte asemănător cu cel al bolii polichistice.

La bărbat, adenofibromul sinului se dezvoltă numai pe seama canalelor excretorii.

Caracterele de benignitate ale acestor tumori sînt date de structura tipică a țesutului conjunctiv și epitelial, care-și păstrează unul față de altul raporturile normale; nu se observă, nici ruptura membranei bazale, nici infiltrații epiteliale în țesutul conjunctiv înconjurător.



A — obiectiv 3



B — obiectiv 7

Fig. 72 — Adenofibrom mamar; aspect microscopic

Simptomele. Adenofibromul se observă mai cu seamă la femei între 20 și 30 de ani. Poate exista însă și la alte vârste. La bărbat este cu totul excepțional.

Ca frecvență se întâlnește cam în 18—20% din totalitatea tumorilor mamelei.

Boala începe lent și este observată de bolnavă, fie accidental, cu ocazia spălăturii, fie prin apariția unor dureri vagi, la nivelul mamelei.

Tumoarea se găsește obișnuit la periferia glandei și are suprafața netedă sau prezintă uneori mici ridicături de consistență tare sau elastică. Este mobilă față de glandă, piele și planurile profunde; de aceea, pentru a-i preciza celelalte caractere trebuie s-o fixăm cu mâna. Este complet nedureroasă la presiune. Uneori este bilaterală. Nu se însoțește de adenopatia axilară, iar transiluminatia — când este necesară — arată o formațiune opacă, cu limite precise față de glanda sănătoasă.

Când tumoarea este foarte mică sau când există tumori

multiple, caracterele de mai sus sînt puțin evidente și biopsia poate deveni necesară.

Adenofibromul evoluează foarte încet și rămîne staționar multă vreme. Poate însă crește în timpul perioadelor menstruale, al sarcinii sau al alăptării.

Degenerescența malignă, deși controversată, este posibilă.

Orice creștere bruscă, fără vreo cauză traumatică sau fiziologică, a unui adenofibrom care evolua încet, trebuie să ne facă să ne gîndim la posibilitatea degenerescenței maligne. Este suficientă această posibilitate, pentru ca orice adenofibrom diagnosticat să necesite extirparea chirurgicală.

Diagnosticul este adesea greu. Adenofibromul se poate confunda cu o mastită cronică cu caracter circumscribit (tuberculoză), cu chistul unic sau cu boala chistică a sînului. În aceste cazuri, diagnosticul este pus prin biopsie sau examenul macroscopic intraoperator.

O greșeală de diagnostic gravă este aceea cu cancerul mamar; aceasta se întîmplă în formele incipiente și limitate ale cancerului. În astfel de împrejurări, caracterele locale fiind discutabile, vom recurge la biopsie, care va lămuri diagnosticul. *Fibroadenomul phy-*

lodes, care în realitate reprezintă fibroadeno-mixoame intracanaliculare gigante, se caracterizează anatomopatologic printr-o structură de fibroadenom intracanalicular, cu țesut epitelial abundent și cu muguri voluminoși în interiorul canalelor.

Pe alocuri îmbracă aspecte mixoide, embrionare sau necrotice, cu hemoragii interstițiale.

Sînt tumori voluminoase, atingînd chiar mărimea unui cap de adult, și se întîlnesc sub vîrsta de 18 ani, de asemenea între 30 și 60 de ani.

Pot evolua în două etape: o perioadă liniștită, mai lungă, și o altă de creștere brutală, provocată de sarcină, lactație sau menopauză.

Deși tumori enorme, tumorile *phylodes* nu invadează, nici pielea, nici țesuturile profunde; de asemenea, ganglionii sînt indemni, iar mamelonul nu este retractat.

Forma lor este neregulată, iar consistența variabilă (conținînd părți moi, aproape fluctuente, și părți dure, fără a avea însă niciodată caracterul lemnos al cancerului epitelial).

Starea generală rămîne bună, pînă cînd survine o complicație. De cele mai multe ori este vorba de o ulceratie mecanică, ce crește și ia aspectul unei răni întinse, cu margini dezlipite, prin care tumoarea tinde parcă să iasă. Urmează infecția cu febră mare și adenopatie inflamatorie.

Degenerescența sarcomatoasă este posibilă.

Diagnosticul cu sarcomul este foarte greu și se face în timpul operației, prin biopsia extemporanee.

Tratamentul. Extirparea chirurgicală este în general simplă. Se va ține seama totdeauna de necesitățile estetice, recurgînd la incizii submamare sau periareolare.

În cazuri de adenofibroame arborescente, în adenofibroamele multiple, ca și în cele care păstrează o legătură cu glanda mamară, se recurge la o mamectomie parțială, trecînd în țesut glandular sănătos, la distanță de tumoare.

Rezultatele sînt bune, iar recidivele nu se observă decît în cazuri de extirpări incomplete sau cînd apar noi adenofibroame, independente de primul.

Pentru fibroadenoamele *phylodes* este indicată mamectomia totală, fără extirparea ganglionilor axilari.

TUMORILE BENIGNE EPITELIALE

În aceste tumori, proliferarea poate atinge epiteliul acinilor (adenoame) sau al canalelor galactofore (tumori vegetante intracanaliculare).

Adenomul mamar pur

Este o tumoare extrem de rară, care, din punct de vedere histologic, îmbracă două forme:

— o formă acinoasă, cu acini de aspect normal sau cu tendință la formare de chisturi și

— o formă tubulată, în care epiteliul cilindric alcătuiește o serie de tubi.

Tumoarea este dură, dar nu scîrțîie la secțiune și are o capsulă netă, totdeauna completă.

Clinic, adenomul are toate caracterele adenofibromului și nu poate fi separată de acesta.

Tratamentul adenomului pur este excizia simplă, diagnosticul fiind stabilit anatomopatologic.

Tumorile vegetante intracanaliculare

Tumorile vegetante intracanaliculare formate prin proliferarea epitelului intracanalicular, sînt o varietate destul de rară (fig. 73 și 74). Au fost denumite însă: epiteliom dendritic, epiteliom papilar, sau carcinom vilos intracanalicular.

Unele cazuri de „mamelă sîngerîndă”, publicate în literatură, corespund acestei categorii de tumori.

O serie de autori le consideră drept o formă de cancer al sînului, dar Lecène a arătat că au o lungă perioadă de benignitate, cînd pot fi vindecate printr-o operație limitată.

Anatomia patologică. Caracteristică este prezența în canalele galactofore a vegetațiilor arborescente dendritice. Canalul poate fi dilatat sau transformat în cavități chistice pline cu vegetații care plutesc într-un lichid sanguinolent. Vegetațiile sînt formate dintr-o axă conjunctivo-vasculară, prinsă într-un punct al canalului galactofor, de unde pot pleca alte numeroase vegetații ramificate la extrem și acoperite de celule epiteliale. Axa vegetațiilor are uneori o vascularizație foarte abundentă, luînd aspectul angiomas, ceea ce explică existența sîngelui în cavitățile chistice, ca și sîngerările prin mamelon.

În caz de degenerescență malignă, peretele galactoforului nu-și mai păstrează integritatea și este infiltrat cu celule dezvoltate neregulat.

Patogenia. Se admite astăzi că punctul de plecare al proliferării este epiteliul intracanalicular. Aceste tumori sînt considerate ca puntea de legătură dintre boala chistică și adenofibroame, pe de o parte, și epiteliome atipice pe de alta.

Simptomele. Boala se observă obișnuit între 30 și 50 de ani, uneori însă și la o vîrstă mult mai înaintată. Se întîlnește de asemenea la bărbați.

La început, tumoarea nu este dureroasă. Semnul important, adevărat simptom de alarmă, este scurgerea de sînge prin mamelon, care în general precede cu cîteva luni sau chiar cîteva ani apariția tumorii. Este deci un semn timpuriu. Scurgerea de sînge poate fi intermitentă, ritmată de apariția menstruelor. Cîteodată este vorba mai mult de o serozitate sanguinolentă, care pătează lenjeria.

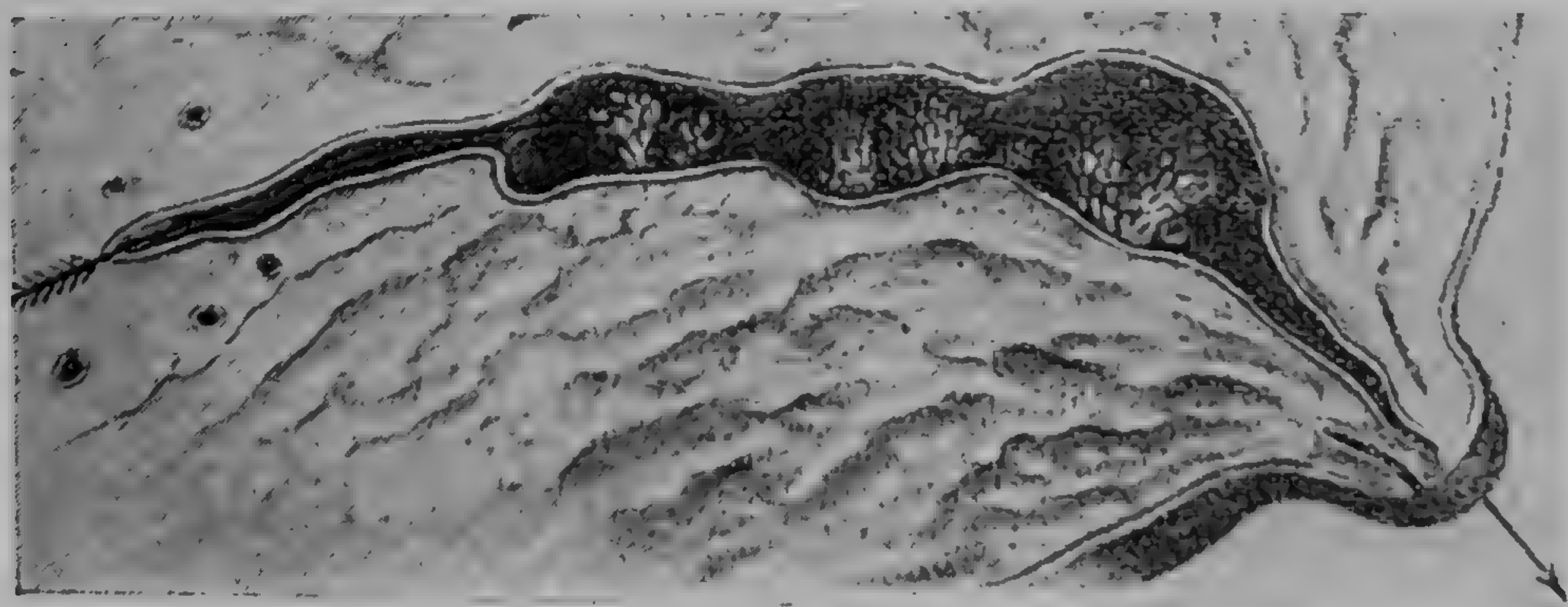
Tumoarea, cînd există, este situată submamelonar, în mijlocul glandei, și este mică, rotundă sau ovoidă. Ea nu aderă la piele, nici la țesuturile învecinate. Mamelonul nu este retractat, dar tracțiunea lui mobilizează tumoarea. Rareori putem aprecia consistența dură sau elastică a tumorii. Dilatațiile chistice ale canalelor, cînd sînt mari, pot da senzația de fluctuență. Presiunea exercitată pe tumoare poate fi urmată de scurgeri prin mamelon, în timp ce tumoarea scade de volum sau chiar dispare. Prin puncția exploratoare se extrage un lichid sanguinolent, iar în lichidul recoltat pot fi căutate celulele tumorale.

Ganglionii axilari sînt nemodificați. Nu este exclus ca tumoarea să se evidențieze

cu ocazia unui traumatism. Este de reținut de asemenea că se poate infecta și supura.

Evoluția este înceată, formațiunea tumorală putînd rămîne relativ staționară 10, 12 și chiar 15 ani. Malignizarea este posibilă. În acest caz, tumoarea crește de volum, își pierde

Fig. 73 — Tumoare vegetantă intracanaliculară (după Lecène)



limitele, pînă atunci precise, iar ganglionii axilari se măresc.

Diagnosticul. Scurgerea de sînge prin mamelon este un semn destul de caracteristic, care corespunde în majoritatea cazurilor unei tumori vegetante intracanaliculare.

Acest semn se mai poate observa totuși în boala polichistică, în unele angioame glandulare, în dismenoree și hipoplazii genitale și uneori chiar în cancerul de sîn.

Existența unei tumori asociate cu scur-

gerea de sînge prin mamelon ușurează diagnosticul, iar în caz de îndoială, putem recurge la radiografierea sînului, după dilatarea canalelor galactofore și introducerea unei substanțe de contrast.

Benignitatea tumorii va fi afirmată pe caracterele: limite nete și lipsa aderențelor.

Biopsia extemporanee este de cele mai multe ori necesară, pentru a confirma benignitatea sau malignitatea tumorii.

Tratamentul. Autorii care admit că tumorile intracanaliculare sînt de la început tumori maligne susțin că, în orice stadiu s-ar găsi, ele implică amputarea totală a mamelei și extirparea ganglionilor axilei. Cunoșcînd însă evoluția clinică înceată a tumorilor intracanaliculare, cînd examenul anatomopatologic arată lipsa oricărui semn de malignitate se pot face operații limitate, nemutilante, mai cu seamă dacă e vorba de femei tinere. În acest caz se extirpă tumoarea cu porțiunea de canal galactofor dilatat. Operația se execută printr-o incizie radiară. În cazuri de tumori multiple se face o incizie submamară și se extirpă parțial glanda. La femeile trecute de vîrsta de 40 de ani, se poate îndepărta glanda în întregime.

Cînd există cele mai mici semne de malignitate clinică, și cu atît mai mult histologică, se va face totdeauna exereza largă a sînului, cu extirparea pectoralilor și a ganglionilor axilari.

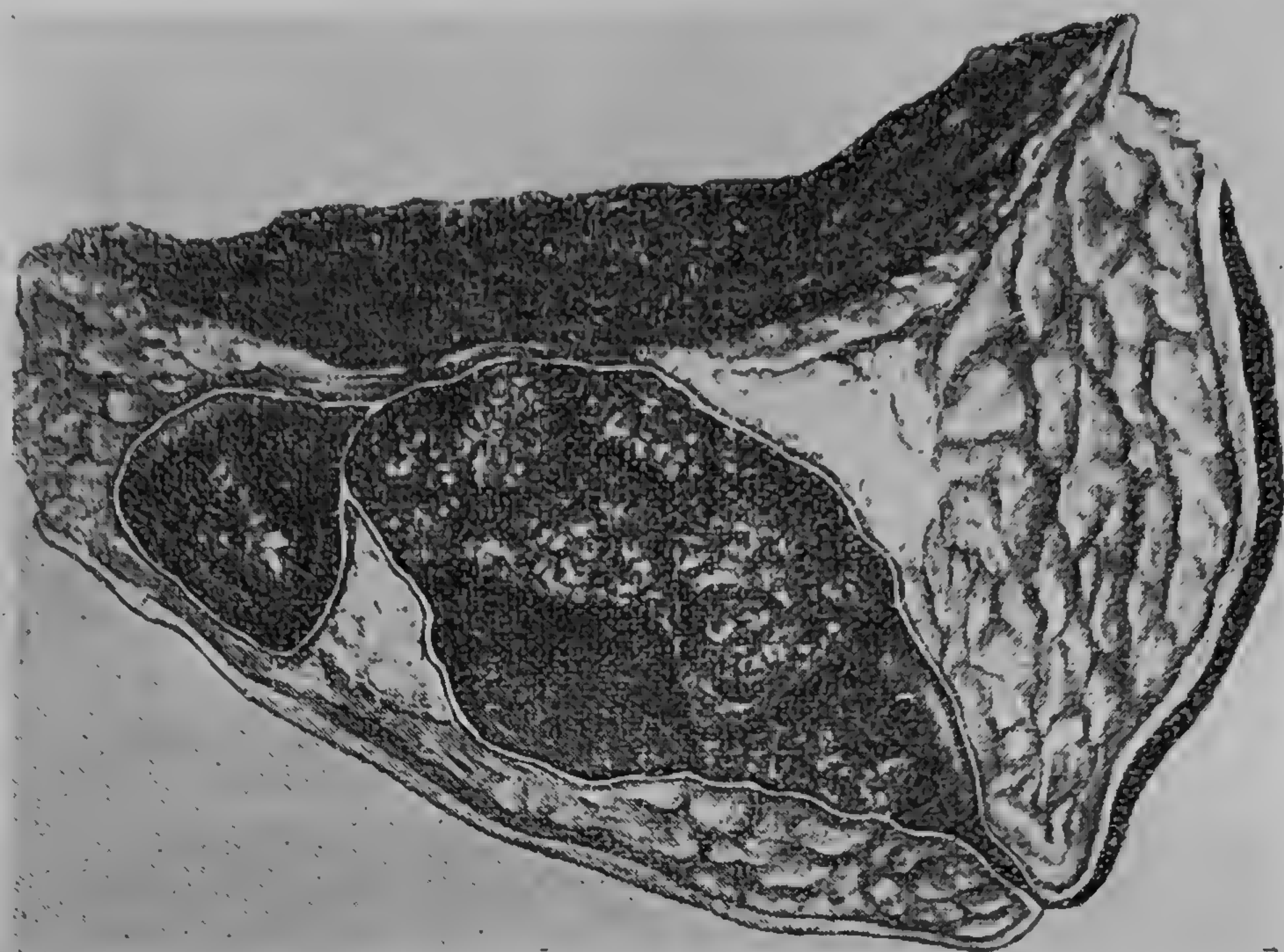


Fig. 74 — Tumoare vegetantă intracanaliculară (după Lecène)

TUMORILE CU ȚESUTURI HETEROTOPICE

Aceste tumori, denumite și tumori mixte, sînt caracterizate prin prezența unor țesuturi care nu există în mod normal în glanda mamară. În aceeași tumoare pot exista unul sau mai multe țesuturi heterotopice.

Anatomia patologică. Macroscopic sînt greu de diferențiat de tumorile adeno-conjunctive. Cîteodată se pot observa pe secțiuni, în grosimea tumorii, benzi cartilaginoase sau osoase. Tumorile heterotopice sînt bine încapsulate, rămînînd perfect limitate față de țesuturile vecine.

Histologic, tumorile pot fi formate din *țesut conjunctiv* și țesuturi derivate din acesta, cartilaj sau os, ceea ce a făcut ca, în trecut, să fie denumite *condroame* sau *osteoame*.

Alteori este vorba de tumori epiteliale formate, fie din metaplazii malpighiene sub formă de globi perlați sau globi cu substanță cornoasă, fie din cavități chistice cu conținut cremos, delimitate de un epiteliu pavimentos, fie de adevărate chisturi sebacee intramamare.

Uneori, celulele tumorale sînt infiltrate de colesterolă, formînd excepționalele colesteatoame mamare.

Există și tumori heterotopice *mixte* conjunctive și epiteliale, coexistînd cu leziuni de hiperplazie mamară sau chiar cu formațiuni adenofibromatoase.

O altă formă de tumori heterotopice sînt teratoamele, în care țesutul epitelial și cel conjunctiv s-au organizat, constituind segmente de organ (dinți, apofize osoase, etc.).

Se mai citează ca putînd exista în tumorile mixte celule gigante și formațiuni glandulare.

Patogenia. *Teoria metaplastică* afirmă că toate țesuturile tumorilor heterotopice ale sîinului sînt metaplazii ale țesuturilor normale ale glandei.

Teoria incluziei embrionare (disembrioplazică) susține că țesuturile străine de glanda mamară normală provin din incluzii fetale, care s-au produs într-un moment oarecare al dezvoltării intrauterine.

După potențialul evolutiv, aceste incluzii ar putea ajunge la o tumoare heterotopică sau s-ar putea opri la un adenofibrom.

Simptomele. Tumorile heterotopice pot apărea la toate vîrstele și au toate caracterele tumorilor benigne (nu invadează pielea nici țesuturile profunde, nu prind ganglionii), putînd lua aspectul unui adenofibrom sau al unui chist.

Diagnosticul poate fi bănuit, atunci cînd prin pipăit se simt părți dure și părți ramolite; diagnosticul precis se face numai prin biopsie.

Evoluția este înceată, dar degenerescența malignă, sub formă de epiteliosarcom sau osteo-condrosarcom, este posibilă. Această se întîmplă, după o lungă perioadă de evoluție benignă.

Tratamentul. Exceptînd tumorile degenerate, este indicată extirparea limitată, care dă rezultate bune. Se poate face simpla enucleare a tumorii. Unii chirurghi practică extirparea tumorii la distanță, în țesut glandular sănătos.

TUMORILE VASCULARE

Se întîlnesc foarte rar și sînt reprezentate de angioame și endotelioame.

Angioamele glandulare se dezvoltă în stroma conjunctivo-adipoasă a glandei. Sînt tumori benigne, a căror dezvoltare antrenează atrofia glandei, care va fi înlocuită prin țesut angiomatos erectil.

Se caracterizează prin dezvoltarea mare a rețelei venoase subcutanate, uneori prin sîngerarea mamelonului. Cîteodată, glanda mamară prezintă bătăi sincrone cu pulsul.

Aceste tumori se pot ulcera. Urmarea este hemoragia, uneori gravă.

Angioamele necesită adesea amputația totală a sîinului.

Endotelioamele derivă din endoteliul vaselor. Deși au limite precise, aderă uneori la piele și țesuturile ce le înconjură.

TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne ale sîinului sînt sarcoamele și epitelioamele.

SARCOAMELE

Sarcomul pur se întâlnește foarte rar. Histologic, este vorba de un sarcom globocelular sau fuzocelular; acesta din urmă are o evoluție ceva mai înceată.

Ajunge de dimensiuni mari, asemănându-se uneori cu tumorile phylodes. Are o consistență relativ moale, iar pe secțiune prezintă cavități pseudochistice pline cu sînge. Capsula limitantă lipsește. Tumoarea are o mare tendință de invazie a țesuturilor învecinate. Evoluția este rapidă. Metastazele se produc de obicei în plămîni și oase.

Există citate cazuri de limfosarcoame mamare și chiar de sarcoame metastatice ale mamelei.

În ce privește diagnosticul, aceste sarcoame limfatice nu trebuie confundate cu localizarea mamară a *bolii Hodgkin*, sensibilă la radioterapie și caracterizată prin prezența celulelor *Paltauf-Sternberg*.

Tipul cel mai frecvent de tumoare sarcomatoasă a glandei mamare este adenosarcomul.

Adenosarcomul. Histologic, este compus dintr-un epiteliu cu caracter glandular, situat într-un schelet de țesut conjunctiv în proliferare atipică. Tumoarea, obișnuit încapsulată, se dezvoltă cel mai adesea la periferia glandei și ajunge de volum enorm, putînd ulceră pielea prin compresiune.

Apare aproximativ la 30—40 de ani și uneori este consecința unei degenerescențe maligne a unui adenofibrom.

Descoperită de obicei din întâmplare, tumoarea poate atrage cîteodată atenția prin apariția durerilor de tip nevralgic. De cele mai multe ori este voluminoasă, cu circulație colaterală evidentă. Tumoarea este moale, alteori dură, lobulată, cu părți ramolite și chiar fluctuente. Pielea este mobilă pe tumoare. Mamelonul nu este retractat. Nu sînt aderențe profunde, nici adenopatie axilară.

Pielea se poate ulceră mecanic; în acest caz mugurii tumorali herniază în rană. Se pot produce hemoragii. Tumoarea se infectează și în aceste împrejurări apare adenopatia axilară inflamatorie.

Diagnosticul este relativ ușor. Se bazează pe semnele descrise mai sus, dar s-au putut face confuzii cu tumorile mixte, care au o consistență uneori analogă cu unele adenofibroame voluminoase, care la un moment dat au evoluat rapid, și chiar cu unele supurații cronice.

Evoluția. Cîteodată evoluția este extrem de rapidă. Ea este grăbită mai ales de sarcină sau de o perioadă de lactație. Metastazele care apar sînt sarcomatoase, și nu epiteliale.

Prognosticul este foarte grav. După tumorile operate, recidivele locale sînt frecvente. Alteori, metastazele care apar repede după operația locală arată evoluția gravă a bolii. Bilateralitatea tumorii este posibilă.

Tratamentul sarcoamelor este chirurgical și trebuie aplicat imediat ce diagnosticul a fost pus. Se va face amputația totală a sînului. Exereza pectoralilor și a ganglionilor axilari nu pare necesară, invazia făcîndu-se pe cale sanguină.

Rezultatele operațiilor îndreptățesc această concepție, cu toate că estăzi se admite că sarcoamele se pot generaliza și pe cale limfatică. Recidivele locale, cînd survin, nu se produc în ganglionii regionali și au o oarecare benignitate; operațiile iterative pentru extirparea acestor recidive dau cîteodată rezultate durabile.

Tratamentul chirurgical al tumorilor sarcomatoase, în afară de cazuri rare de vindecări durabile, nu poate preveni generalizarea, chiar cînd este aplicat de timpuriu.

Röntgenterapia este de o eficacitate redusă, sarcoamele fiind puțin radiosensibile.

TUMORILE EPITELIALE MALIGNE (cancerul sînuului)

Factorii etiologici și patogenia. Cancerul mamar este dintre cele mai frecvente cancere, urmînd imediat după cancerul uterin și cel de stomac, putîndu-se întîlni, atît la

femei tinere, cît și la bătrîne, cu un maximum de frecvență între 40 și 60 de ani. Mai rar se observă la bărbat.

Nu vom discuta influența eredității ca factor ajutător în apariția cancerului mamar, deoarece în această privință lipsește orice probă concludentă, ca și influența traumatismelor, care sînt mai mult revelatoare de existența unui neoplasm.

Mai importante sînt leziunile mamare preexistente, nu atît cele infecțioase, cît mai ales cele distrofice (stările așa-numite precanceroase, tumorile benigne și heterotopice).

Toată lumea cunoaște posibilitatea malignizării tumorilor benigne și coexistența leziunilor distrofice cu cele maligne (fig. 75).

De asemenea, se admite, teoretic cel puțin, posibilitatea cancerizării unor stări distrofice, cum este boala polichistică, mai cu seamă sub influența factorului hormonal.

Influența factorului hormonal este evidentă. Experimental, la șoarecii predispuși la cancer mamar, leziunea nu apare la femelele castrate.

Dacă animalele castrate, normal refractare la apariția cancerului, sînt supuse injecțiilor repetate cu doze mari de foliculină, cancerul poate apărea.

La femei, apariția cancerului mamar după injecții cu estrogeni nu este demonstrată, avînd în vedere că dozele folosite în terapeutică sînt mult mai reduse decît cele întrebuintate la animalele de experiență.

Se știe însă că la femeile castrate, cancerul mamar este rar. Folosirea pe scară largă a estrogenilor grăbește evoluția neoplaziei, dar mai cu seamă par să predispună la cancer toate tulburările fiziologice ale glandei mamare. Astfel, în antecedentele bolnavelor cu cancer mamar se găsesc toate viciile ciclului glandular normal (prin nuliparitate, prin avorturi, prin refuz de alăp-

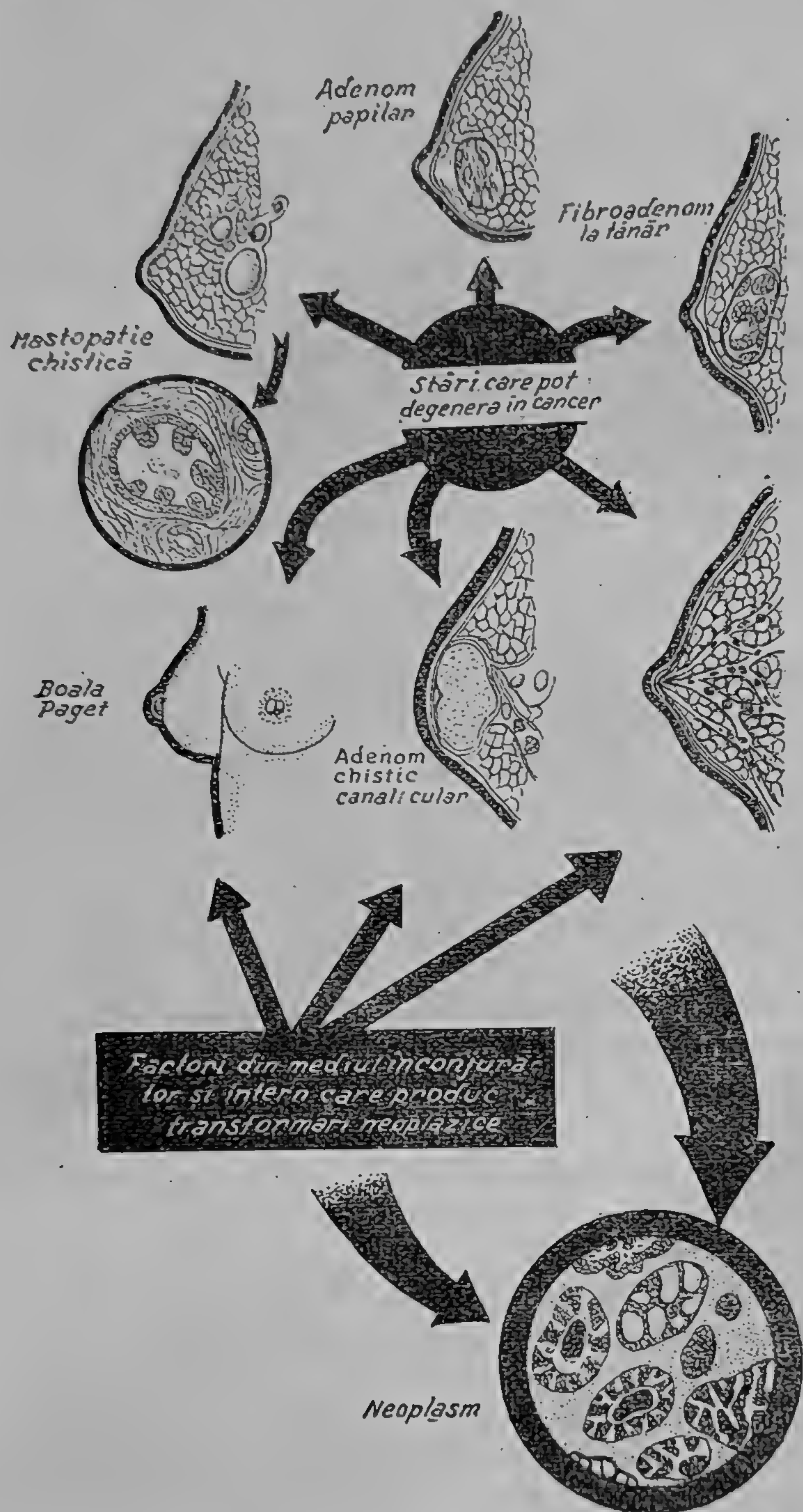


Fig. 75 — Boli ale sînuului care pot, în anumite condiții, degenera în neoplasm (G. A. Chiurco)

tare). De asemenea, în antecedentele aceluiași femei, găsim destul de frecvente tulburări ovariene, ca: hipomenoree, dismenoree, menopauză precocă. Se știe că vârsta menopauzei este optimă pentru apariția cancerului mamar.

În clinică se cunoaște influența favorabilă a castrației ovariene asupra metastazelor osoase ale cancerului mamar.

Dacă în ce privește etiologia, unii factori apar evident favorizanți, *patogenia* neoplasmului mamar este tot atât de nesigură și discutată ca a oricărui alt cancer.

Anatomia patologică. *Macroscopic*, aspectul cel mai frecvent este acela de *cancer nodular*; nodul dur ancorat de țesuturile vecine — glandă sau țesut conjunctivo-adipos.

Caracterul esențial al tumorii este că nu prezintă nici urmă de încapsulare, avînd, dimpotrivă, prelungiri neregulate în toate direcțiile.

Pe secțiune, tumoarea este fibroidă, albicioasă sau cu puncte gălbui, datorită degenerescenței grase a celulelor neoplazice. Țesutul tumoral opune oarecare rezistență la secționare, iar de pe suprafața de secțiune se raclează „suc canceros”, un lichid albuminos fără nimic caracteristic.

Mai sînt și alte varietăți, dintre care mai importante sînt *formele schiroase*, în care dezvoltarea țesutului conjunctiv pare să limiteze dezvoltarea neoplaziei epiteliale. Astfel, în *schirul atrof*, dezvoltarea fibroasă este așa de mare, încît nucleii epiteliali sînt greu de găsit.

Este o varietate cu evoluție înceată, în care glanda se retractă și pare strîns aplicată pe peretele toracic.

Cancerul encefaloid este o formă în care predomină proliferarea epitelială, țesutul conjunctiv fiind redus. Tumoarea este moale, albicioasă, cu puncte hemoragice pe suprafața de secțiune și cu aspect de substanță cerebrală.

Epiteliomul coloid sau mucos este o formă în care masa neoplazică are un aspect gelatinos, cu cavități neregulate, înconjurate de pereți conjunctivi și pline cu mucus.

Histologic, polimorfismul cancerului de sîn face clasificarea foarte grea. Există clasificări numeroase și variate, după diferiți autori.

S-au făcut și se fac mereu încercări de a stabili o legătură între evoluția clinică și aspectul histologic al cancerului de sîn, dar pînă în prezent nu s-a ajuns la date concludente.

Pentru forma obișnuită a cancerului nodular, celulele epiteliale, adică partea esențială a tumorii, se dispun diferit. Astfel, în epiteliomele glanduliforme, celulele cilindrice sau cilindro-cubice, așezate într-un singur strat, constituie formațiuni cu aspect secretoriu, amintind tubii glandulari (epiteliomul acinos și epiteliomul tubulat). Tot după dispoziția celulară există epiteliome lobulate și epiteliome papilare.

O altă formă mai des întîlnită este epiteliomul alveolar, în care celulele neoplazice sînt poligonale și formează grămezi inegale ca volum și formă. Aceste grămezi sînt separate prin benzi conjunctive, care dau aspectul de alveole, iar centrul lor poate fi necrotic. Nucleii celulelor sînt bogați în cromatină și prezintă mitoze atipice.

În afară de formele citate mai sus, există numeroase alte forme care poartă denumiri variate, după așezarea celulelor epiteliale în raport cu țesutul conjunctiv (fig. 76).

Evoluția anatomică a cancerului mamar se face clasice în trei faze: invadare locală, invadare limfatică regională și generalizată.

În realitate, aceste faze nu sînt totdeauna respectate. Astfel, se pot observa metastaze, cînd tumoarea este cu totul la început și teritoriul limfatic este încă indemn.

Primul semn de malignizare îl constituie ruptura membranei bazale, cu invadarea țesutului conjunctiv de către celulele neoplazice.

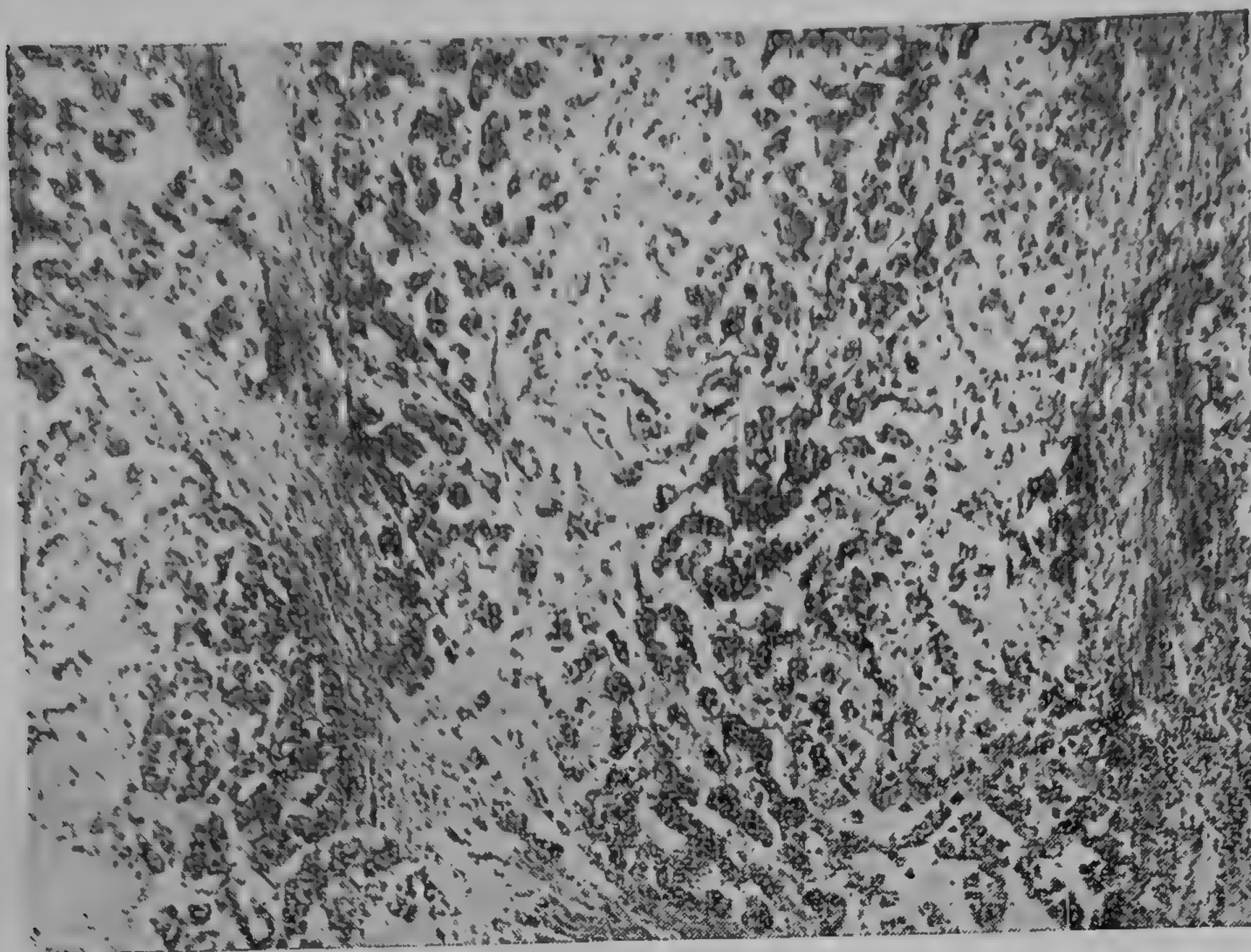


Fig. 76 — Carcinom schiogen al sînului. Aspect microscopic

totală"). Infiltrația neoplazică progresînd, prinde țesutul din jurul canalelor galactofore și astfel se produce retractoria mamelonului.

Epidermul invadat se ulcerează; ulcerarea este precedată uneori de o flictenă.

În același timp cu propagarea spre suprafață, tumoarea se infiltrează în profunzime și ajunge la aponevroză și mușchi. Marele pectoral este invadat direct sau prin mijlocirea limfaticelor ce se găsesc în aponevroza acestui mușchi. Mai tîrziu, infiltrația mușchilor se poate face de-a lungul spațiilor interfibrilare. Această invazie justifică exereza pectoralilor în tratamentul chirurgical al cancerului mamar.

Într-un stadiu mai înaintat poate fi infiltrat tot peretele toracic, inclusiv coastele și pleura și chiar plămînul.

Invazia cea mai importantă este invazia limfatică. Celulele neoplazice pătrund în vasele limfatice, chiar la nivelul tumorii, de unde sînt vehiculate în teritoriile limfatice respective.

Este de remarcat că în unele cancere mamare există adenopatii clinice, fără ca histologic să găsim metastaze ganglionare. Se susține, fără a fi demonstrat, că ar exista toxine canceroase, care ar duce la hipertrofie ganglionară, fără invazie celulară.

Teritoriile limfatice ale glandei mamare sînt foarte întinse, ceea ce explică, atît numeroasele căi de invazie regională pe care le poate urma cancerul mamar, cît și imposibilitatea de a îndepărta toate aceste teritorii limfatice (axilar, supraclavicular, mamar intern, mediastinal anterior) pe cale chirurgicală (fig. 77 și 78).

Adenopatia axilară este cea mai constantă. Dintre ganglionii axilari, grupul mamar extern este prins cel mai devreme. După aceasta se prind și celelalte grupe (central, interpectoral etc.). Invadarea ganglionilor subclaviculari este de un prognostic grav; grupul subscapular este invadat mai des, de cît se crede.

Calea mamară internă este urmată rar, și numai în cancerele situate intern și profund. Uneori, urmînd calea limfaticelor subcutanate, invazia poate atinge direct grupul supraclavicular, înaintea ganglionilor axilari.

Adenopatia axilară de partea opusă (adenopatie încrucișată) se semnalează cîteodată. Este bine să amintim că pot exista adenopatii neoplazice, care apar înainte ca tumoa-

Un fapt important este, existența mai multor nuclei de transformare malignă care alcătuiesc centrii de formare a cancerului. De aici, necesitatea de a extirpa toată glanda, oricît de mic ar fi nodulul neoplazic pe care îl descoperim clinic.

Fiecare nodul canceros crește prin înmulțirea celulelor.

Celulele canceroase invadează țesutul conjunctiv care unește glanda cu fața profundă a dermului pielii. Dermul pare îngroșat datorită unei staze limfatice (semnul „cojii de porjur”).

rea mamară să fie clinic aparentă. Adenopatia neoplazică are o serie de caractere particulare. La început, ganglionii sînt duri, mobili, nedureroși, fugind cu ușurință de sub degete. Abia tîrziu, cînd invazia ganglionară devine un focar care evoluează pe cont propriu, ganglionii sînt mari, aderenți, uneori dureroși sau pseudofluctuenți.

Dacă invazia regională se face pe cale limfatică, generalizarea se face mai adesea prin embolie sanguină.

E sigur însă că se pot face metastaze și pe cale limfatică (fig. 79). Astfel, invadarea toracică este o extensie prin continuitate sau pe cale limfatică. Prinderea pleurei se manifestă printr-o pleurezie seroasă sau mai frecvent sero-hemoragică.

Nodulii pulmonari sînt corticali și mai rar profunzi; ultimii se datoresc unei embolii sanguine.

Ganglionii mediastinali sînt rar atinși, dar s-au văzut cazuri de compresiune a venei cave superioare urmate de moarte.

Invadarea abdominală se face pe cale sanguină și localizarea este mai frecventă la ficat, apoi la ovar (tumori Kruckenberg), splină, stomac, etc. S. Carp, Pambuccian, E. Papahagi și L. Georgescu, examinînd sistematic ovarele în cursul evoluției cancerului de sîn, au arătat că metastazele în ovar sînt mult mai dese decît se crede (fig. 80 A și B).

Invadarea sistemului osos este importantă și frecventă. În ordinea frecvenței pot fi atinse următoarele oase: stern, coaste, coloana vertebrală, femur, humerus, oasele bazinului.

Extremitățile distale ale oaselor membrelor sînt mai rar sediul metastazelor. Oasele răspund la aceste metastaze prin osteoliză și rarefacție și, mult mai rar, printr-un proces de osteită condensantă.

Simptomele. Nu există nici un semn funcțional care să atragă atenția asupra leziunii și de cele mai multe ori aceasta este descoperită din întîmplare, cu ocazia unui mic traumatism sau a toaletei. Bolnava descoperă în grosimea glandei un mic nodul, pînă atunci neobservat. Femeile care au o educație sanitară se neliniștesc și consultă medicul. Cele neinstruite, nu-i dau atenție, din cauza lipsei durerii și se neliniștesc

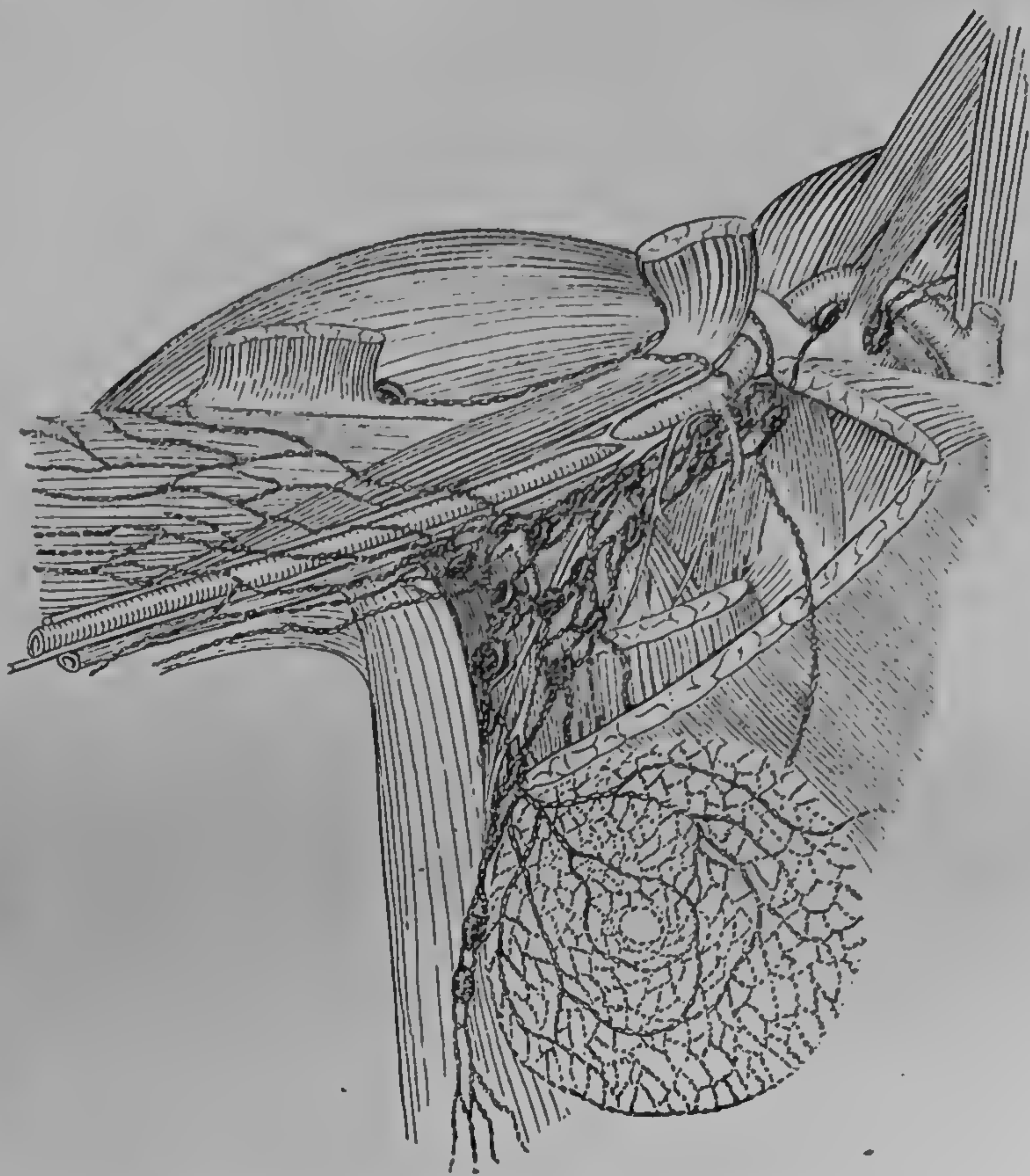


Fig. 77 — Limfaticile sîului. Rețeaua limfatică a sîului este legată direct de grupele ganglionare axilare, ceea ce explică frecvența metastazelor ganglionare (după Corning)

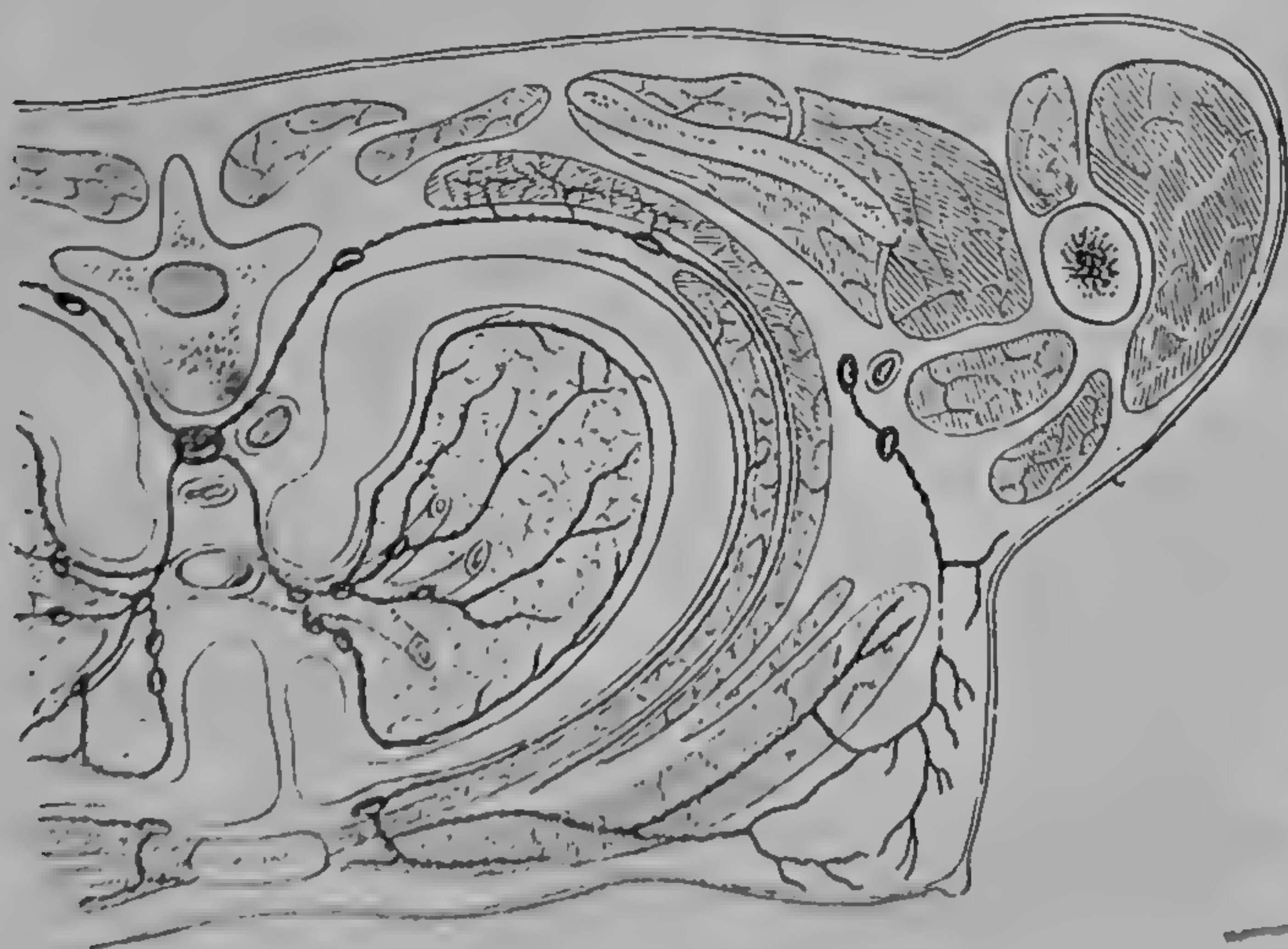


Fig. 78 — Secțiune transversală. Legăturile limfatice ale sîului cu ganglionii axilari, mamari, interni, ai mediastinului, și hilului plămînilor (după Corning)

cînd boala este înaintată sau chiar incurabilă. Nodulul tumoral este uneori greu de pus în evidență, limitele sale fiind imprecise; el are însă totdeauna o consistență mai dură decît restul glandei. În aceste cazuri se va cerceta cu atenție glanda sau se vor face

examene repetate, amănunțite, la intervale scurte. Absența completă a durerilor este oarecum caracteristică, dar există și cancere dureroase de la început, mai ales cele care invadează destul de repede pielea.

În cazuri rare poate să existe o scurgere sanguinolentă prin mamelon. Alteori, prima manifestare este adenopatia axilară.

Cînd tumoarea este ceva mai mare, poate fi observată sub piele. Ea se simte bine prin pipăit; este de consistență mai dură decît restul glandei, are limite destul de imprecise și este, mai totdeauna, complet nedureroasă.

Examenul se va face comparativ, pe ambii sîni, glanda se pipăie între palma mîinii și torace, și nu între degete, căci lobulii glandulari pot da impresie de noduli tumorali (fig. 81).

În acest stadiu, inspecția ne informează asupra leziunilor superficiale. Areola—mamară poate fi modificată, inegală cu cea de partea opusă, de cele

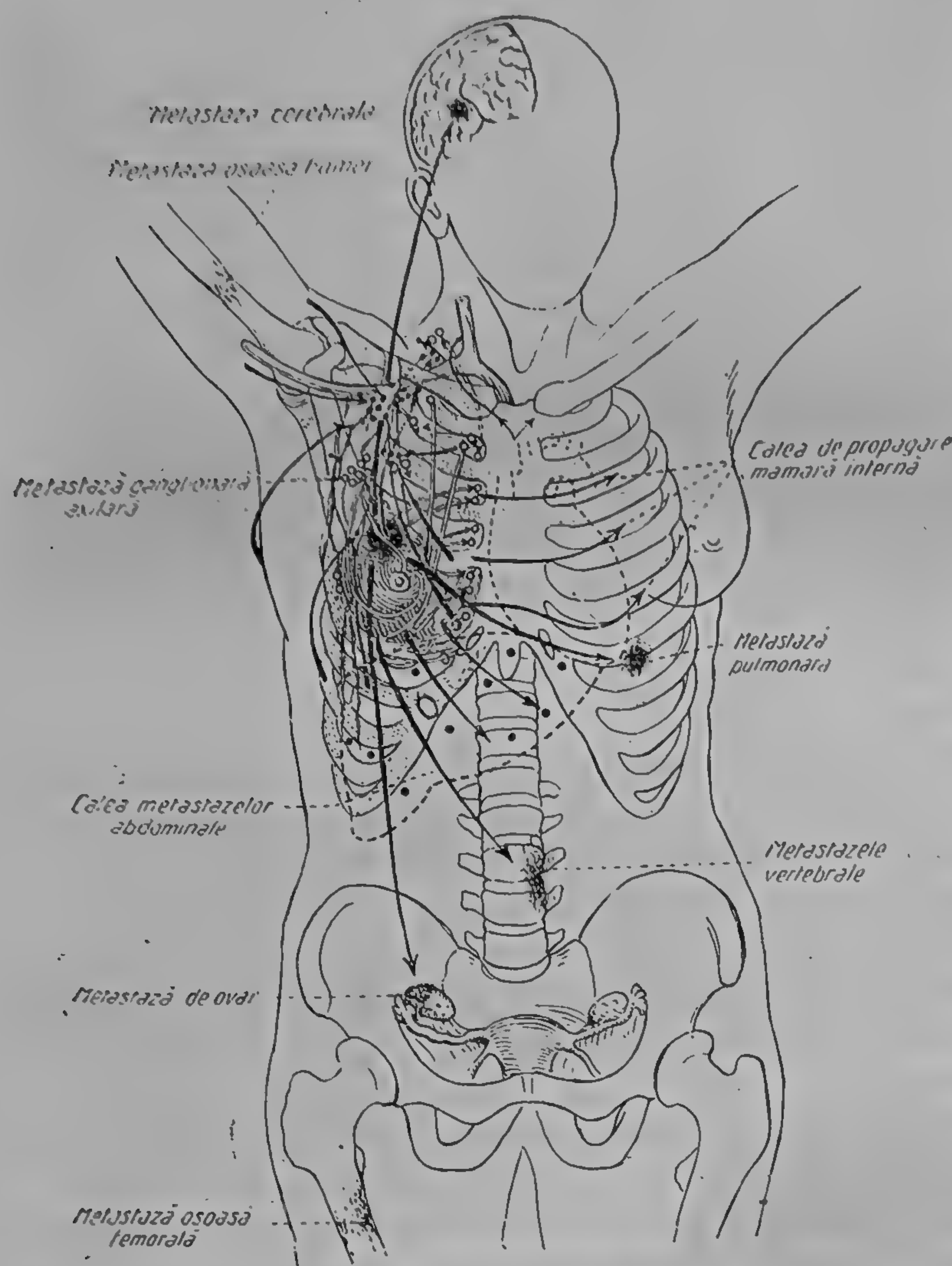


Fig. 79 — Schemă înfățișînd căile de împrăștiere a neoplasmului sînului și metastazele cele mai des întîlnite

mai multe ori mai mică, cu o colorație mai intensă. Mamelonul poate fi coborît, retractor și ombilicat (fig. 82).

Uneori, în afară de nodulul tumoral, ale cărui caractere principale sînt duritatea și lipsa de limitare, nu există nici un alt semn clinic. Este o perioadă propice pentru intervenție.

Invazia pielii se poate manifesta prin semnul „capitonajului”, care are mare valoare clinică (fig. 83). Cînd există, se caracterizează prin aceea că atunci cînd vrem să facem o cută la nivelul pielii sînului, aceasta apare mai groasă decît la sînul normal și lipsită de suplete și mobilitate. Capitonajul se mai poate pune în evidență prin apariția unei mici depresiuni cutanate, cînd se mobilizează tumoarea.

Este un semn timpuriu care, după cum arată Ianișevski, precede apariția semnelui „cojii de portocală”. Acest din urmă semn se caracterizează prin faptul că pielea este punctată de mici depresiuni la nivelul porilor, care apar lărgiți (fig. 84). Aspectul de „coajă de portocală” este datorit stazei limfatice; de aceea, nu o caracteristică, dar existența lui arată tendința de invazie a tumorii.

Diagnosticul poate fi ajutat de transluminație, care arată o tumoare opacă; valoarea acestui mijloc de explorare este însă relativă.

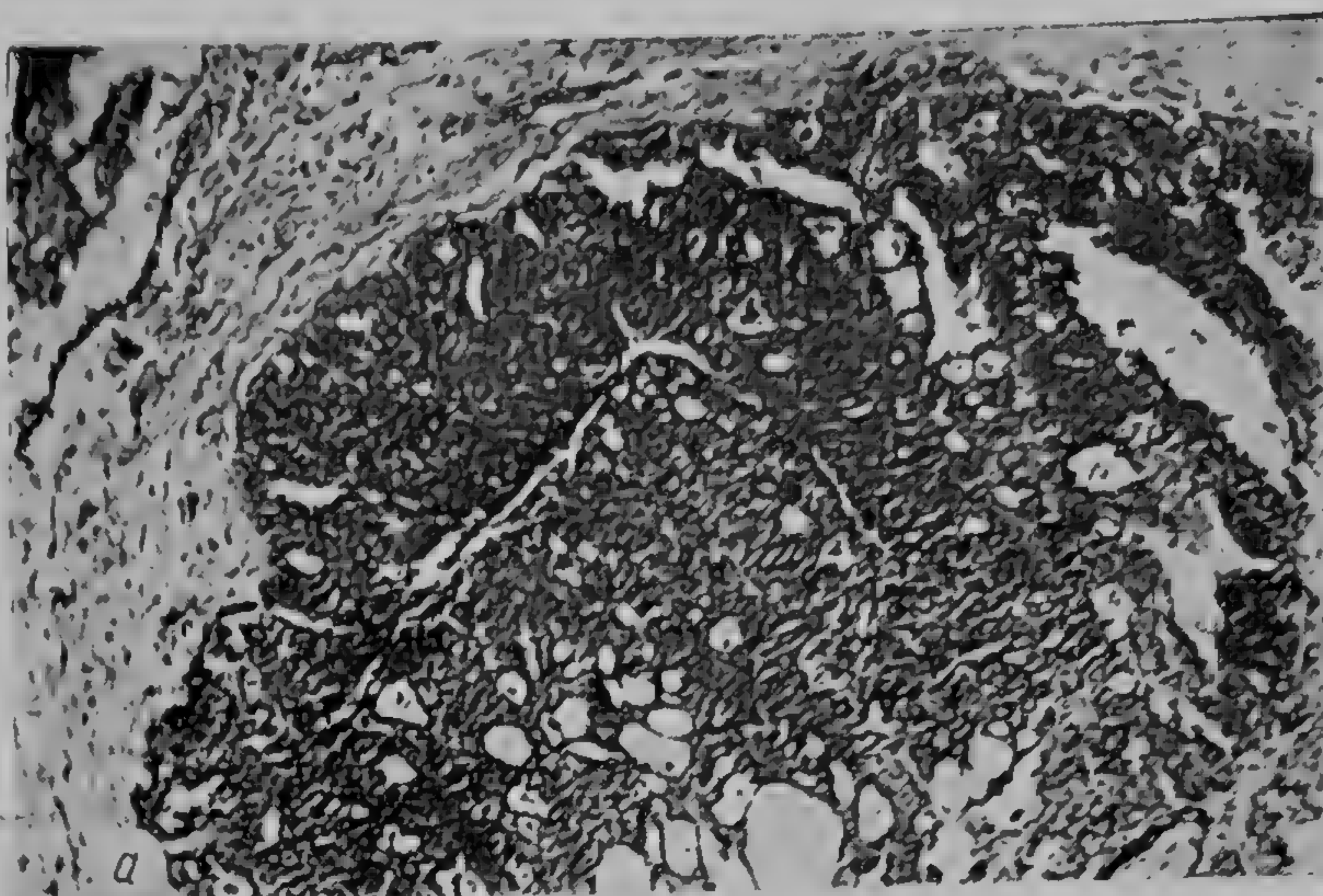
Cînd bolnava este examinată într-un stadiu mai înaintat, semnele sînt mai nete și diagnosticul evident. Forma tumorii este în general neregulată, deși există cancere cu contururi precise. Consistența este dură, lemnoasă chiar, dar prin necroză sau transformări chistice, tumoarea poate prezenta porțiuni mai puțin consistente sau chiar fluctuente. Aderența la piele este mai întinsă, în afară de tumorile cu totul centrale, care nu dau retracția mamelonului și aderă tîrziu la piele.

În acest stadiu apar în plus aderențe profunde, care trebuie căutate cu grijă. Aderența la pectoral va fi pusă în evidență, cerînd bolnavei să execute adducția brațului, în timp ce noi ne opunem mișcării (fig. 85). Prin această manevră, mușchiul pectoral se imobilizează și, în cazuri de invazie, imobilizează și tumoarea.

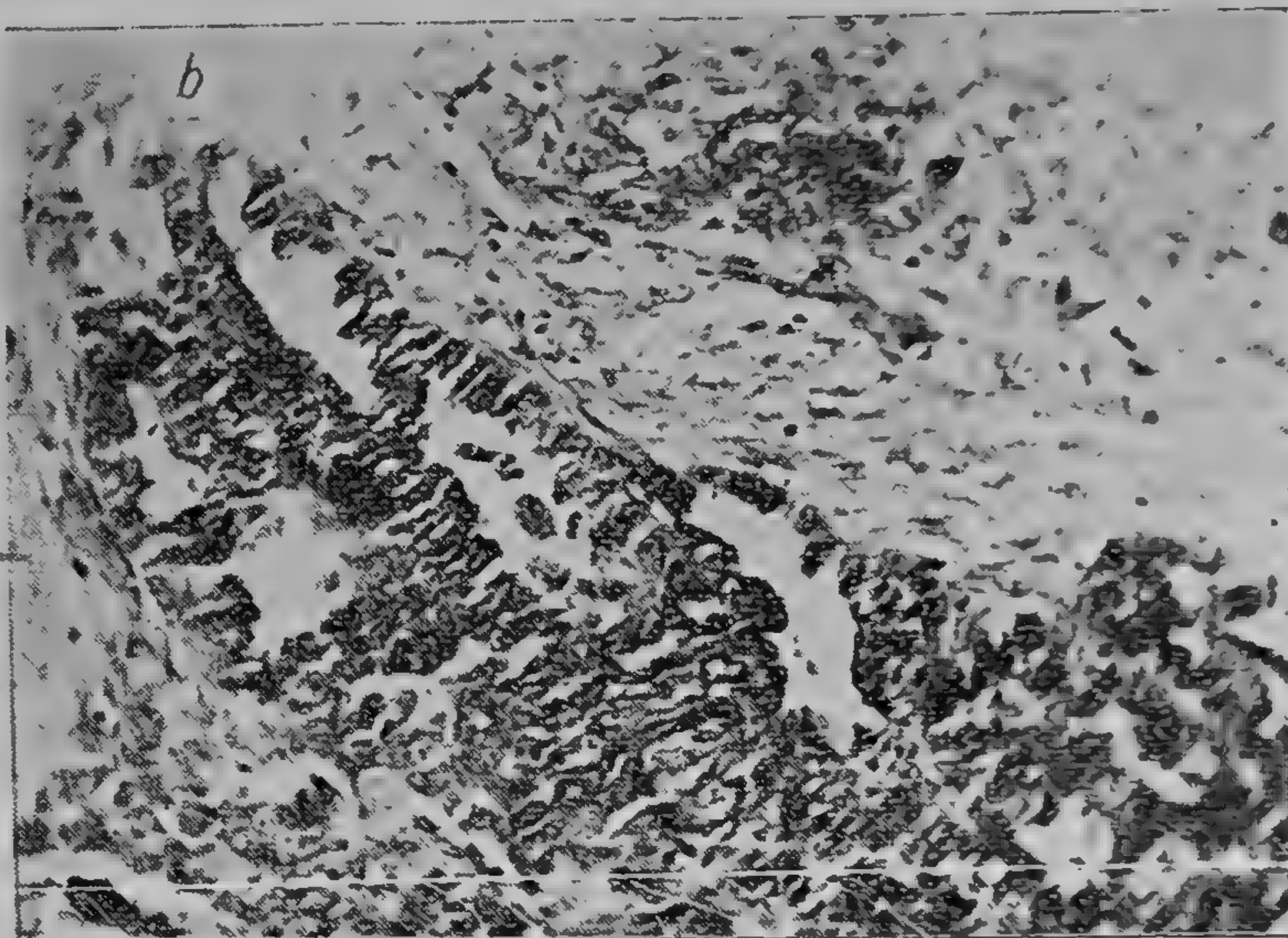
Invadarea la distanță este de asemenea apreciabilă și constă în prinderea ganglionilor axilari. Adenopatia axilară trebuie căutată cu mare atenție, fiind, ca și existența aderențelor la peretele toracic, un factor de evaluare a prognosticului. Examinarea axilei se va face fără bruta-



9 — Chirurgia, vol. III



a — obiectiv 3



— obiectiv 7

Fig. 80 — Metastază carcinomatoasă în ovar

litate, folosindu-ne de latul minii, cu degetele ușor îndoite, mîna stîngă pipăind axila dreaptă și mîna dreaptă axila stîngă. Mîna care nu servește la explorare sprijină umărul opus al bolnavei. Se vor căuta toate grupele ganglionare, pînă în vârful axilei, inclusiv pe digitațiile marelui deget.

Nu se vor confunda ganglionii cu digitațiile degetului și nici cu reliefurile costale. De asemenea, unii ganglioni mici nu se vor lua drept depozite adipoase la femeile grase; la care totuși micile adenopatii pot trece neobservate.

Fig. 81 — Pentru a descoperi o tumoare, pipăirea sîmului se face cu toată mîna; grillajul costal formează al doilea plan dur pe care se poate examina tumoarea



Fig. 82 — Neoplasm de sân. Retracția mamelonului (după A. Gosset)

Examenul spațiului supraclavicular, al marginii posterioare a mușchiului sterno-oido-mastoidian și al axilei opuse este obligatoriu. Examenul va fi completat printr-un control radiologic al toracelui și plămînilor, în acest stadiu putînd exista metastazo profunde intratoracice.

Cînd apare ulcerarea este vorba în general de un stadiu foarte înaintat. Pielea care acoperă tumoarea devine în acest caz vinată, fixă, dură, plesnește și la nivelul plesniturilor ia naștere ulcerarea. Aceasta poate ajunge la pierderi mari de substanță, cu margini neregulate, cu fundul înmugurit și murdar, acoperită cu o abundentă serozitate rău mirositoare. Ulcerarea infectată poate fi punctul de plecare al unor limfangite sau al supurației ganglionilor axilari.

Evoluția și complicațiile. Cancerul de sân netratat, evoluează spre moarte, adesea prin puseuri.

În afară de extensia ganglionară, invazia peretelui toracic și ulcerării urmate de supurații, evoluția cancerului este complicată de alte accidente.

Invazia nervilor, în urma extensiei leziunilor ganglionare, produce dureri iradiate la braț sau la umăr, uneori intolerabile, care nu sînt calmate decît prin injecții cu morfină.

La membrul superior se instalează un edem cronic prin blocaj limfatic sau prin stază venoasă. Uneori se produce o tromboflebită a venei axilare, manifestată clinic ca o flegmație alba dolens.

Starea generală se prăbușește, se instalează cașexia canceroasă, iar metastazele, care se pot produce în toate organele, devin evidente.

Atingerea pleurei sau a plămînului completează tabloul cu dispnee, tuse, hemoptizii. În acest caz, nevralgiile intercostale sînt înțelnite adesea și poate să apară pleurezia sero-hemoragică, cu celule canceroase în exsudatul pleural.

Metastazele osoase pot fi uneori nedureroase; alteori, bolnavele au dureri violente apar fracturi patologice, mai



a — normal, pielea sîmiiuî prinsă între degete se încrețește; b — în caz de neoplasm infiltrant, pielea nu se mai încrețește, este rigidă

Fig. 83 — Semnul cutel

Fig. 84 — Neoplasm de sân. Se vede aspectul „coajă de portocală” și retracția sîmiiuî



ales la membre. Când metastazele se localizează la coloana vertebrală, pot da simptome de iritație a măduvei sau a rădăcinilor. Trebuie amintit că o metastază osoasă poate să apară înainte ca tumoarea mamară să fie descoperită clinic. De aceea, controlul radiologic al scheletului se impune înainte aplicării oricărui tratament.

Formele clinice. După însemnătatea simptomelor și după evoluție se pot descrie mai multe forme clinice.

În afară de *formele dureroase*, de formele în care *predomină adenopatia* sau cele care *încep printr-o metastază la distanță*, mai există și altele, dintre care vom semnală pe cele mai des întâlnite.

Forma chistică se caracterizează printr-o tumoare rotundă și renitentă. Prin puncție, se scoate un lichid hematitic care conține, uneori, celule tumorale.

Cancerul acut sau mastita carcinomatoasă (fig. 86 și 87) se întâlnește la femeia în lactație. Are un aspect inflamator, sinul crescând repede de volum, fiind roșu și dureros.

Leziunile sînt întinse și tumoarea se percepe greu. Ganglionii axilari sînt invadați. Se constată benzi limfangitice între ganglioni și glandă. Bolnavele fac febră, starea generală se înrăutățește, evoluția este rapidă (uneori numai cîteva săptămîni) și moartea se produce prin generalizare viscerală.

Formele subacute, cu mers mai puțin brutal, se întîlnesc și în afara lactației. Aceste forme, a căror puseuri se pot repeta în cursul evoluției, sînt în general radiosensibile.

Cancerul encefaloid, este o formă malignă caracterizată printr-o infiltrație rapidă. Se întîlnește la femeile tinere. Tumoarea este moale, cu zone pseudochistice și cuprinde sinul în întregime. Invadează repede pielea, iar după ce se produce ulcerarea, se elimină țesuturi cu aspect de substanță cerebrală. Se produc de asemenea accidente septice care grăbesc moartea.

Cancerul schiros se caracterizează histologic prin abundența țesutului conjunctiv fibros.

Evoluția lui este diferită, după cum e vorba de schirul atrofie, în cuirasă sau pustulos.

Schirul atrofie apare mai ales la femeile în vîrstă. Glanda mamară este retractată și tumoarea aderă repede la piele și în profunzime (fig. 88). Are o evoluție foarte înceată, putînd ajunge la 12 sau chiar 15 ani, chiar dacă se ulcerează. Invazia ganglionară și metastazele sînt tîrzii și rare.

Schirul „în cuirasă” are, dimpotrivă, o evoluție rapidă. Tumoarea prinde repede pielea toracelui, producînd placarde roșii sau brune, indurate, confluențe, nedureroase și constituînd în jurul toracelui o veritabilă cuirasă (fig. 89). Invadează repede peretele toracic, plămînul și pleura. Durerile intercostale sînt violente. Bolnavele sînt dispneice și mor în 12—15 luni.

Schirul pustulos (fig. 90 și 91) se caracterizează prin apariția a numeroși noduli cutanați, duri, nedureroși, care înconjură tumoarea inițială. Această diseminare se datorește

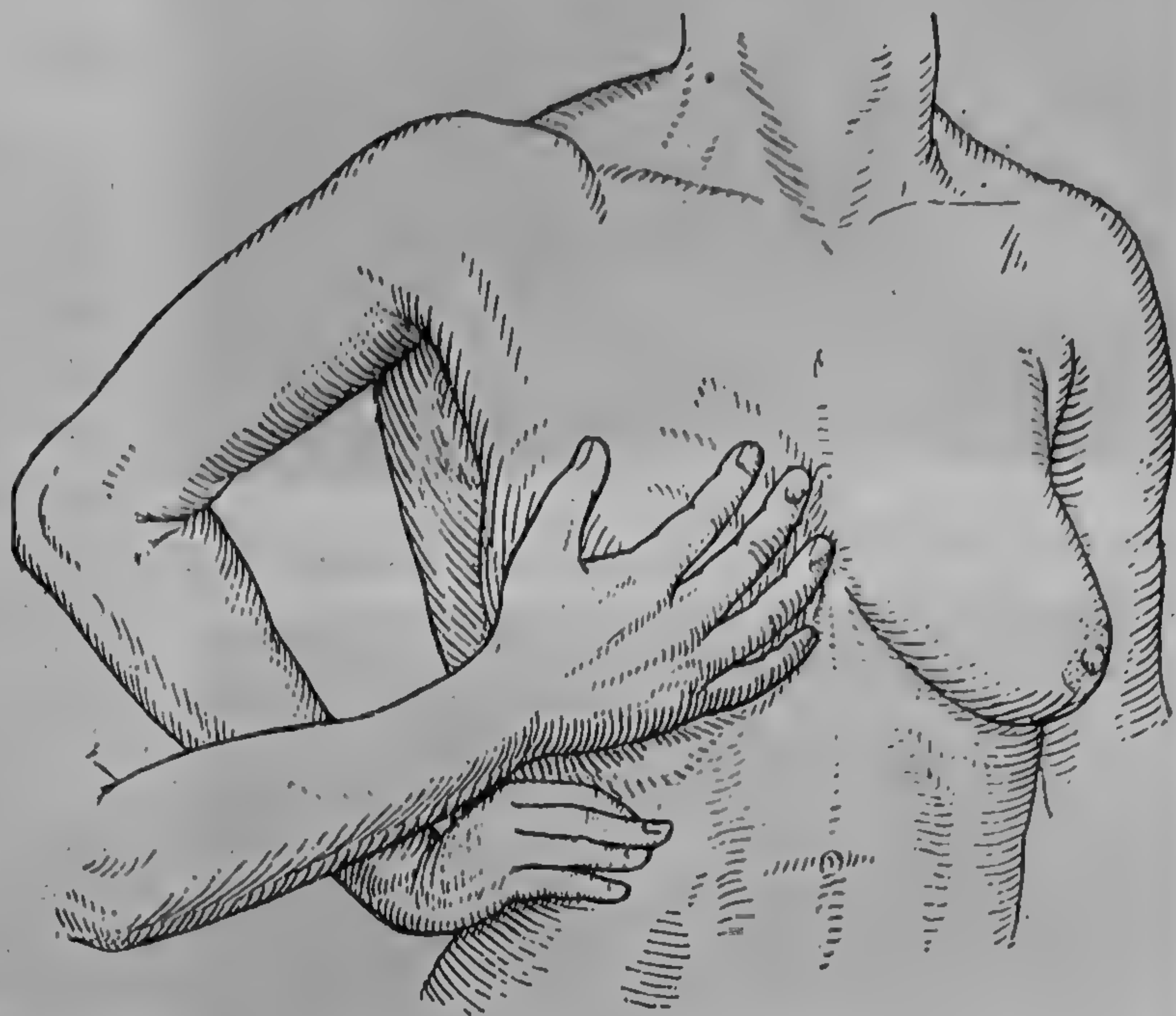


Fig. 85 — Cum se caută fixitatea sinului față de planurile profunde

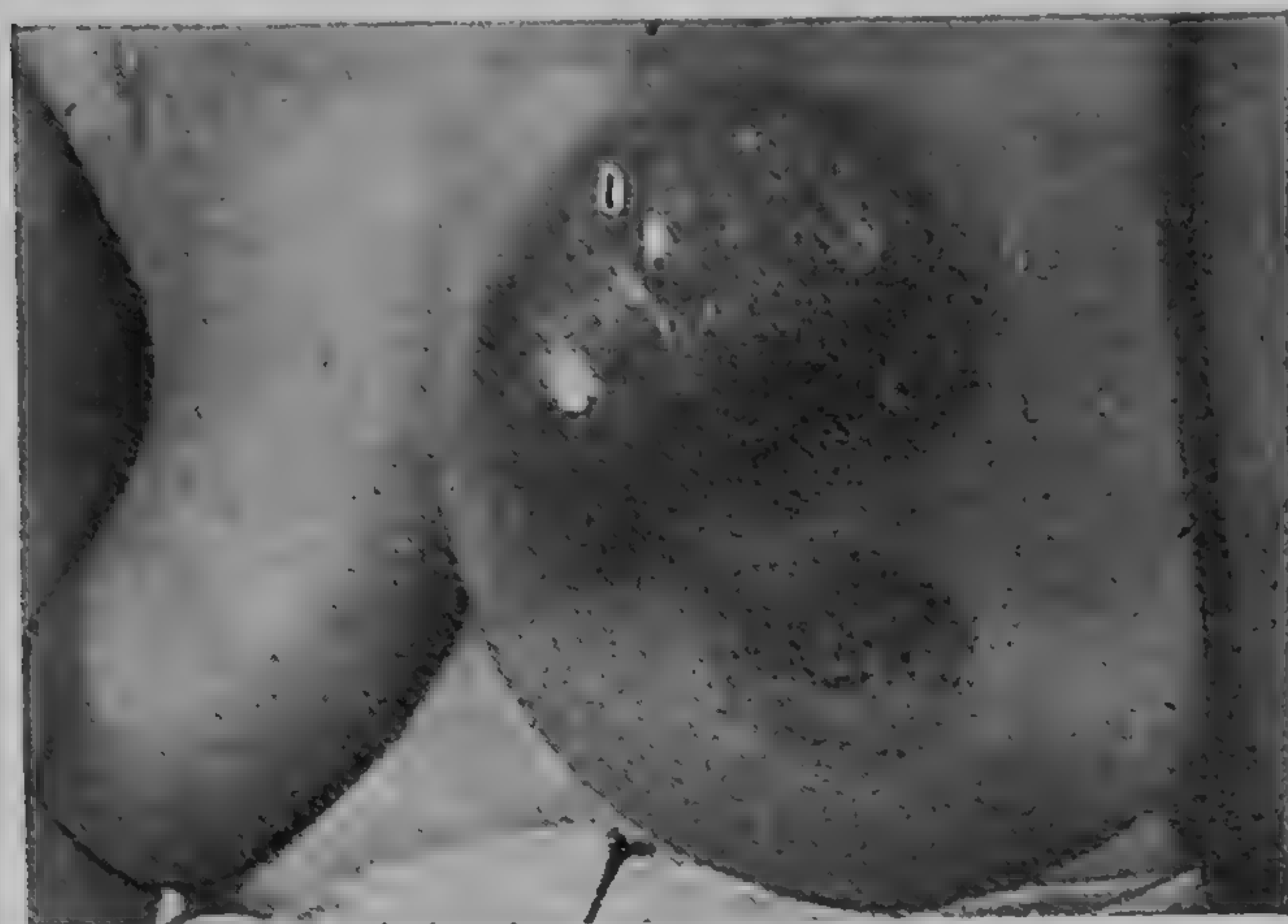


Fig. 86 — Mastita carcinomatoasă ulcerată (colecția Institutului de oncologie)

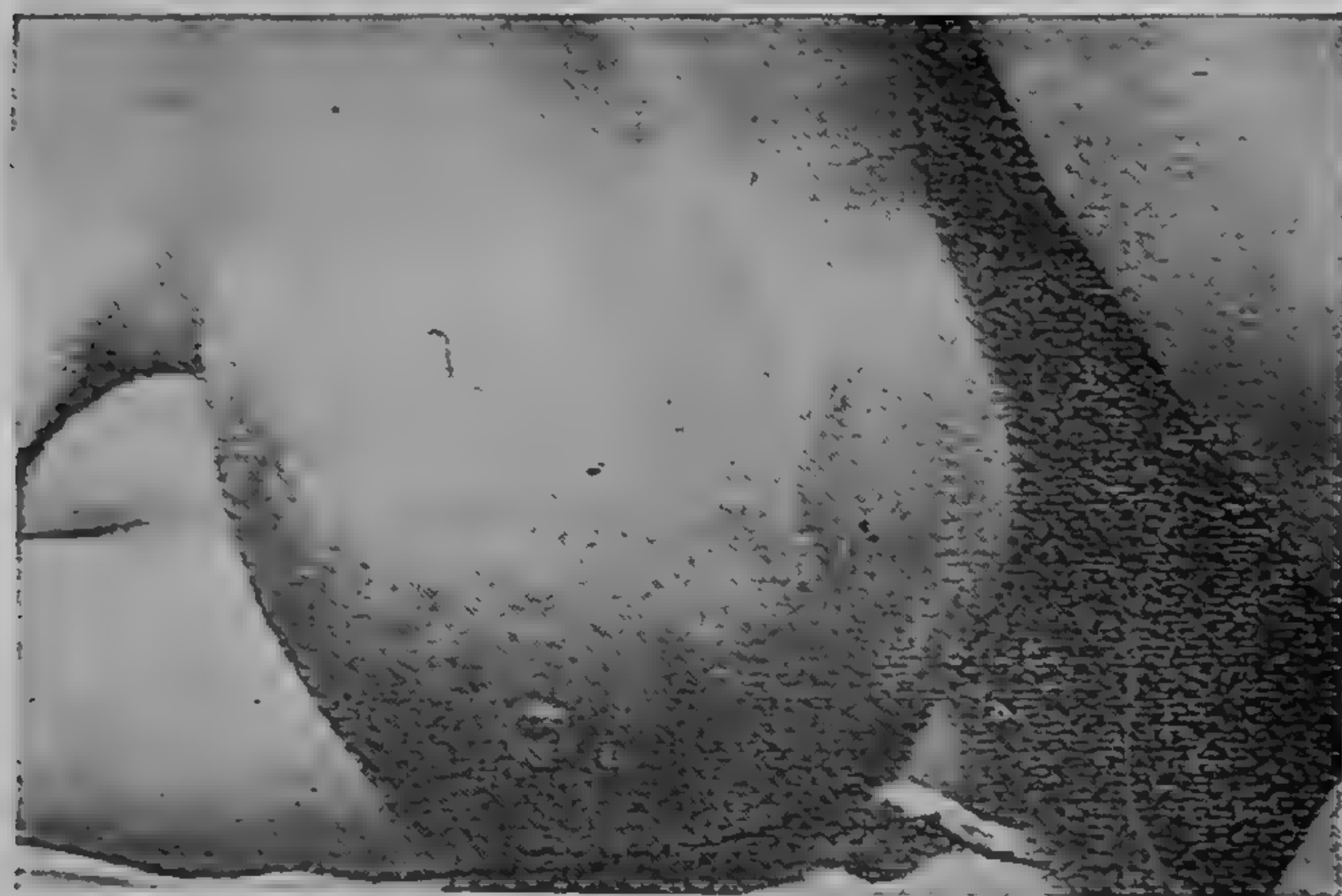


Fig. 87 — Mastită carcinomatoasă (colecția Institutului de oncologie)

din numărul total al cancerului de sân la ambele sexe. Se dezvoltă la o vîrstă înaintată (50—60 de ani), evoluează repede către piele și către planurile profunde, ulcerindu-se devreme. Prinderea rapidă a toracelui și a plămînului explică prognosticul destul de rezervat al acestui cancer.

Diagnosticul tumorilor regiunii mamare este foarte important în clinică, avînd în vedere frecvența tumorilor maligne.

În fond, o singură problemă este esențială pentru diagnostic: este vorba de o tumoră malignă, care are un anumit prognostic și care impune un anumit tratament, sau este o altă boală? Dacă putem exclude existența tumorii maligne, chiar dacă am confunda un adenom cu un chist sau o tumoră heterotopică cu o inflamație cronică, faptul nu are o mare importanță practică și urmările nu mai sînt atît de

invaziei timpurii a limfaticelor. După extirparea tumorii inițiale se pot produce recidive.

Schirul pustulos se generalizează repede, dînd mai ales metastaze osoase.

Cancerul mamar coexistînd cu sarcina este relativ rar. Este cunoscut că tumoră suferă în timpul sarcinii un impuls evolutiv categoric. În această perioadă, neoplasmul este foarte malign și îmbracă o formă inflamatorie subacută, pe cînd în timpul lactației ia forma de mastită carcinomatoasă.

Se admite că sarcina acționează prin influențe hormonale, mai ales după luna a treia a sarcinii, cînd concentrația foliculinei în sînge este foarte ridicată.

Cancerul bilateral poate fi simultan sau succesiv. Primul este grav, mai ales cînd are o evoluție acută. Cancerul succesiv este mai frecvent; uneori apare repede după extirparea chirurgicală a primului sin bolnav.

Este foarte greu de răspuns dacă aceste cancere sînt independente unul de altul sau dacă unul trebuie considerat ca metastaza celuilalt.

Cancerul mamar la bărbat. Cancerul mamar este mult mai rar la bărbat decît la femeie. Se întîlnește în aproximativ 0,7—1%

Fig. 88 — Schir atrofie (după A. Gosset)



grave. Desigur că toate aceste boli beneficiază de un tratament chirurgical, dar nu este același lucru dacă pentru o boală benignă facem, în loc de o exereză limitată, o operație largă, mutilantă.

De aceea, este deosebit de important să stabilim un diagnostic corect al diferitelor varietăți de tumori. Numai astfel vom putea proporționa actul chirurgical și-l vom putea completa prin toate mijloacele ce ne stau la îndemână.

Dacă acest lucru este de multe ori posibil numai pe baza semnelor clinice cunoscute, există însă și cazuri unde examenul clinic este insuficient. În primul rând pentru că se observă toate intermediarele posibile între inflamații și distrofii, între distrofii și cancer, între inflamații și cancer, iar în al doilea rând, pentru că semnele malignizării pot lipsi, mai ales la începutul evoluției unei tumori maligne.

Cînd se greșește, greșeala se face de cele mai multe ori tocmai fiindcă nu se completează datele clinice cu examenul biopsic.

Cauzele greșelilor în diagnosticul tumorilor de sîn și al cancerului mamar sînt numeroase. Problema a fost pusă cu toată seriozitatea de *H. L. Ratner* din Sverdlovsk.

Unele dintre aceste greșeli se datoresc bolnavelor; din cauza lipsei durerii sau din cauza evoluției încete a tumorii, care nu le supără, ele consultă tîrziu medicul. În afară de folosirea examenului colectivităților, aceasta este și o chestiune de educație sanitară a maselor în problema profilaxiei cancerului mamar. Femeile prevenite de pericolul cancerului consultă medicul mult mai repede pentru orice suferință a sînului.

Cele mai multe greșeli medicale se fac, însă, în primul rînd, din cauza unui examen incomplet, incorect, făcut superficial sau în grabă, iar în al doilea rînd din cauza necunoașterii semnelor clinice, în special a semnelor de început.

Nu este nevoie să așteptăm prinderea ganglionilor sau metastaza, ca să punem diagnosticul de cancer, căci în acest stadiu boala este cel mai adesea incurabilă, chiar dacă leziunea este extirpabilă. Vom face totul ca să descoperim semnele de început, ca: lipsa de limitare, consistența deosebită, scurgerile prin mamelon și, mai cu seamă, prinderea pielii, semn asupra căruia insistă *Ianișevski*



Fig. 89 — Schir „în cuirasă“, ulcerat



Fig. 90 — Schir pustulos ulcerat

Fig. 91 — Schir pustulos



și pe care-l numește semnul ridurilor și al invaginației tegumentelor. Vom lua toate informațiile asupra evoluției tumorii și felului în care ea s-a dezvoltat. Nu vom neglija antecedentele genitale și antecedentele mamare (numărul și durata perioadelor de lactație, existența bolilor inflamatorii).

Vîrsta bolnavei are o mare importanță. După vîrsta de 40—45 de ani, o tumoare mamară este foarte suspectă, mai ales dacă a apărut de puțin timp și a crescut repede.

Vom proceda totdeauna la un examen metodic. Nimic mai greșit decît a examina o bolnavă numai pe jumătate dezbrăcată, sau cu mamela scoasă în parte dintr-un corsaj parțial deschis. Vom examina totdeauna simetric, atît glandele mamare, cît și regiunile axilare și nu vom neglija examenul genital.

Inspecția ne va arăta deformația glandei, starea tegumentelor, circulația colaterală, echimozele posibile, uneori chiar aspectul pielii în „coajă de portocală” și retracția mamelonului. Acesta din urmă este un semn destul de important și nu trebuie confundat cu o malformație mamelonară, care este în mod obișnuit simetrică. Retracția mamelonului pentru a avea valoare trebuie să fie fixă, nereductibilă la tracțiunea manuală. Acest semn nu este totuși patognomonic, găsindu-se și în alte boli, cum sînt mastitele cronice.

Pipăirea sînului se va face după anumite reguli. Se va pipăi cu toată palma, comprimînd glanda dinainte îndărăt, pe planul toracic. Cînd sînul e prea dezvoltat, sau ptotat, examinarea se va face bolnava fiind culcată. Examenul glandei între degete este înșelător, căci putem confunda porțiuni din parenchimul normal cu o tumoare.

În sfîrșit, sînt greșeli de diagnostic, datorite interpretării incorecte a semnelor înregistrate de medic.

Ori de cîte ori vom avea o îndoială de diagnostic, nu trebuie să ne ferim să cerem părerea altui clinician, chiar mai puțin experimentat decît noi, a unui colaborator. S-ar putea ca impresiile pe care acesta le culege printr-un examen atent, să fie cu totul altele decît ale noastre, iar din discuția comună să iasă în evidență anumite caractere peste care s-ar putea trece cu ușurință.

Vom recurge la toate examenele ajutătoare: transiluminație, radiografie, puncție exploratoare sau biopsică și, în sfîrșit, biopsie. Aceasta din urmă, chiar cu unele inconveniente pe care le are, prezintă numeroase avantaje și, de aceea trebuie folosită ori de cîte ori credem necesar.

Cînd nu avem posibilitatea să facem o biopsie, vom trimite bolnava la spitalul cel mai apropiat, unde se va putea executa acest examen necesar.

Bolnavele care refuză această analiză, vor fi în cel mai rău caz urmărite îndeaproape și examinate frecvent, pentru a putea fi prevenite la apariția celor mai mici semne de malignitate.

Dat fiind că nu trebuie așteptate aceste semne de malignitate pentru a pune diagnosticul, sînt posibile trei eventualități:

a) să practicăm de la început o operație tip Halsted, dar dacă tumoarea se dovedește a fi benignă la examenul histologic, bolnava rămîne o mutilată și îi creăm sigur prejudicii funcționale, morale și estetice, care nu trebuie neglijate;

b) să facem ablația limitată a tumorii, iar după rezultatul histologic, dacă e vorba de o tumoare malignă, să completăm operația limitată printr-o exereză lărgită, cîteva zile mai tîrziu.

Această metodă, așa-zisă în doi timpi, este respinsă de unii chirurghi ca fiind dăunătoare. Condamnarea ei este justă, dacă rezultatul anatomopatologic vine tîrziu sau dacă bolnava, satisfăcută de prima intervenție, refuză pe a doua. Dacă însă a doua intervenție se face repede, la cîteva zile (maximum 7—8 zile după exereza limitată), metoda nu prezintă inconveniente, rezultatele fiind aceleași ca și în operația într-un timp;

c) a treia posibilitate, și cea mai bună, este biopsia extemporanee (la începutul intervenției), care scutește bolnava de două operații și înlătură întârzierea sau refuzul ulterior al bolnavei, cu singura condiție ca ea să fie făcută corect și de un anatomopatolog calificat și cu experiență.

Iată acum cele mai obișnuite erori de diagnostic.

Cînd tumoarea pare bine incapsulată, se poate confunda cu un adenom sau adeno-fibrom. Creșterea bruscă a tumorii și faptul că după vîrsta de 40 de ani tumorile benigne sînt excepționale, îndreaptă diagnosticul spre cancer. După această vîrstă, toate tumorile ce par benigne vor fi bine examinate, cunoscînd posibilitatea degenerescenței maligne în interiorul unei capsule care-și păstrează un timp integritatea.

Eventual se va recurge la extirpare și la examen histologic înainte de a aștepta prinderea pielii sau invazia ganglionară.

Formele pseudofluctuente se pot confunda cu chisturile unice, cu galactocelul și cu abcese cronice.

Limita precisă și suprafața regulată a acestora din urmă este caracteristică; puncția va lămuri diagnosticul. În pseudochisturile canceroase, lichidul puncționat este hemoragic și în el se pot găsi cîteodată celule neoplazice.

Tumorile heterotopice sînt bine limitate, nu prind ganglionii, nu invadează pielea. Biopsia este uneori necesară.

În cazuri de sîngerări mamelonare, eroarea de diagnostic se face cu *tumorile vegetante intracanaliculare*.

Vîrsta bolnavei, volumul și limitele tumorii sînt caracteristice. Biopsia este necesară avînd în vedere posibilitatea de degenerare malignă a tumorilor intracanaliculare.

Cînd tumoarea este mare, ne-ar putea face să credem că este vorba de un *adenosarcom*. Acesta are însă o bogată circulație colaterală, este neregulat, de consistență variabilă, fără adenopatie și cu evoluție rapidă.

Formele acute ale cancerului de sîn (mastitele carcinomatoase) se pot confunda cu *inflamațiile acute*, cu atît mai mult cu cît survin în timpul lactației și se însoțesc de limfangită superficială și febră. Inflamațiile acute ajung însă în cîteva zile la supurație sau cedează la antibiotice. De asemenea, adenopatia are caractere inflamatorii, iar leucograma arată leucocitoză.

În cazurile de *tumori ușor dureroase*, de noduli rău delimitați, confuzia cu *mastita cronică* este inevitabilă. Aceasta din urmă are însă aproape totdeauna un episod acut, nu prezintă semnul capitonajului, iar ganglionii sînt hipertrofiați și cu caractere inflamatorii, fără a prezenta duritatea observată în neoplasm. Pot exista scurgeri purulente prin mamelon. Diagnosticul se stabilește adesea prin biopsie sau chiar în timpul intervenției.

Cînd tumoarea este *ulcerată*, diagnosticul diferențial trebuie făcut, nu atît cu *sarcomul ulcerat* cît mai ales cu *ulcerațiile tuberculoase, sifilitice sau micozice*.

Toate acestea au caractere proprii, iar reacțiile de laborator și analizele speciale permit stabilirea diagnosticului.

Prognosticul. Cancerul de sîn este totdeauna grav. Gravitatea cancerului de sîn depinde de numeroși factori, ca: structura anatomopatologică, evoluția bolii, forma clinică sau recidivele tîrzii, așa încît este foarte greu să stabilim un prognostic cu oarecare precizie.

Histologia, cu clasificările ei numeroase și variate, a încercat să aducă elemente obiective în prognostic, dar pînă în prezent nu s-a ajuns la fapte riguros exacte.

Astfel, s-au propus o serie de probe (teste) de malignitate:

Numărul diviziunilor mitotice (indice kariokinetic) ce se găsesc în cîmpul microscopic are oarecare valoare, dar există cancere de sîn foarte maligne cu puține mitoze în cîmp și invers, și mai cu seamă indicele kariokinetic poate varia de la un cîmp microscopic la altul.

Anomaliile celulare (anomalii de formă, monstruoziități nucleare, atipii kariokinetice) existente în câmpul microscopic sînt de asemenea un element de apreciere a malignității, dar acestea variază după condițiile trofice în care se găsesc celulele.

Unii autori au susținut că abundența *stromei* și *afluxul de leucocite* ar fi mărturia reacției organismului de a limita tumoarea, dar aceasta este o ipoteză.

Invadarea limfaticelor și a vaselor sanguine este desigur o dovadă a tendinței neoplasmului la înșămînțare; invazia limfatică este însă atît de frecventă, încît nu se poate afirma că ea constituie neapărat o condiție de malignitate.

Este drept că invazia vaselor sanguine se întîlnește în cancere foarte maligne, dar aceste tumori sînt foarte rare și mai au și alte caractere de malignitate.

Grigoureff stabilește patru grupe histologice de malignitate diferită, după proprietățile proliferative și de invazie a celulelor neoplazice, precum și după poziția lor în interiorul tumorii.

Gradul I. Epitelioamele diferențiate: epitelioamele glanduliforme, lobulate, papilare și coloidale.

Gradul al II-lea. Epitelioamele mai puțin diferențiate: epiteliomul alveolar și epiteliomul atipic.

Gradul al III-lea. Cancerele infiltrative.

Gradul al IV-lea. Carcinomul difuz.

Nu trebuie să uităm însă că polimorfismul extrem al cancerului de sân, care poate prezenta dispoziții diferite și structuri variate în interiorul aceleiași tumori, face ca această clasificare să nu corespundă cu rigurozitate și totdeauna așteptărilor noastre.

Considerîndu-se clinic și practic că invazia locală și limfatică este un element care domină prognosticul, s-a încercat să se stabilească gravitatea neoplasmului atît după gradul de invadare, cît și după volumul tumorii. În această clasificare se admite că orice ganglion care este decelat clinic este deja un ganglion invadat de neoplasm.

S-au stabilit astfel patru stadii evolutive:

Stadiul I. Tumoare strict localizată la glandă. Tumoare de 2—3 cm.

Nodulul tumoral nu aderă la piele; nu există adenopatie.

În acest stadiu se citează 80—85% vindecări după cinci ani de la intervenția chirurgicală.

Stadiul al II-lea (cel mai frecvent după Ianișevski). Tumoarea aderentă la piele, dar neaderentă la planurile profunde.

Adenopatie axilară mobilă (2—3 cm).

Acest stadiu are o mortalitate tîrzie mai ridicată; aproximativ 45—50% mortalitate după cinci ani de la instituirea tratamentului.

Stadiul al III-lea. Tumori întinse ale sînului, dar care nu întrec limitele regiunii care poate fi iradiată.

Aici intră tumorile care au invadat și infiltrat pielea, în care există limfangite neoplazice și ulcerații sau noduli superficiali. Tumoarea aderă la planurile profunde.

Adenopatie axilară fixă sau trecînd de 3 cm.

Adenopatie supraclaviculară.

În acest stadiu nu există decît 10—12% vindecări după cinci ani de la tratament și majoritatea autorilor nu dau nici o supraviețuire după zece ani.

Stadiul al IV-lea. Tumori cu metastaze la distanță, inoperabile și cu mortalitate crescută.

Este ușor să ne dăm seama că această clasificare clinică nu se suprapune clasificării anatomopatologice, care arată că există tumori mici, cu malignitate mare. De asemenea, invazia ganglionară, decelabilă clinic, nu are importanță prea mare dacă este vorba de

un cancer de gradul I din clasificarea anatomopatologică. Aceste clasificări se pot armoniza și este bine să ținem seama de amândouă.

Localizarea și formele clinice pot să ne dea unele indicații prognostice. Astfel, se știe astăzi că ganglionii mamari interni sînt caracteristici tumorilor profunde ale glandei și că tumorile cadrului

supero-intern sînt mai grave. Se cunosc de asemenea gravitatea cancerelor acute, a schirului pustulos, a formelor juvenile și benignitatea schirului atrofic, ca și a cancerului la femeile castrate. Este incontestabil că toate elementele despre care am vorbit au oarecare valoare în ce privește stabilirea unui prognostic, dar nu trebuie privite în mod absolut.

Ceea ce rezultă, atât din clasificarea clinică, cît și din experiența de fiecare zi a chirurgilor, este faptul că aplicarea timpurie a tratamentului constituie singura posibilitate pe care o avem astăzi de a modifica prognosticul atât de întunecat al cancerului de sîn.

Pentru aceasta este nevoie de un diagnostic timpuriu, care la rîndul lui nu poate fi făcut decît prin aplicarea unei serii de măsuri profilactice, așa cum recomandă numeroși autori (Savitski, Ianișevski, Krivotorov, Frolov etc.).

În acest scop examenele repetate, examenele în colectivități, urmărirea îndeaproape a bolnavelor cu leziuni suspecte, trimiterea lor pentru examen biopsic, este o chestiune de organizare sanitară, care face parte din lupta contra cancerului.

Tratamentul. În afara hormonoterapiei, care are influențe evidente asupra evoluției neoplasmului mamar, dar care nu poate constitui singură un mijloc terapeutic radical, nu avem decît două arme împotriva cancerului mamar: *chirurgia* și *fizioterapia* (röntgen- și radiumterapia).

Tratamentul chirurgical. Principiul chirurgical pentru tratamentul tumorilor maligne, în general, și al cancerelor epiteliale, în special, este extirparea largă sau completă a organului bolnav, împreună cu teritoriul său limfoganglionar.

Pentru cancerul mamar, aplicarea acestui principiu înseamnă extirparea integrală a glandei, cu pielea și țesutul conjunctiv care o acoperă (fig. 92—99) extirparea mușchilor

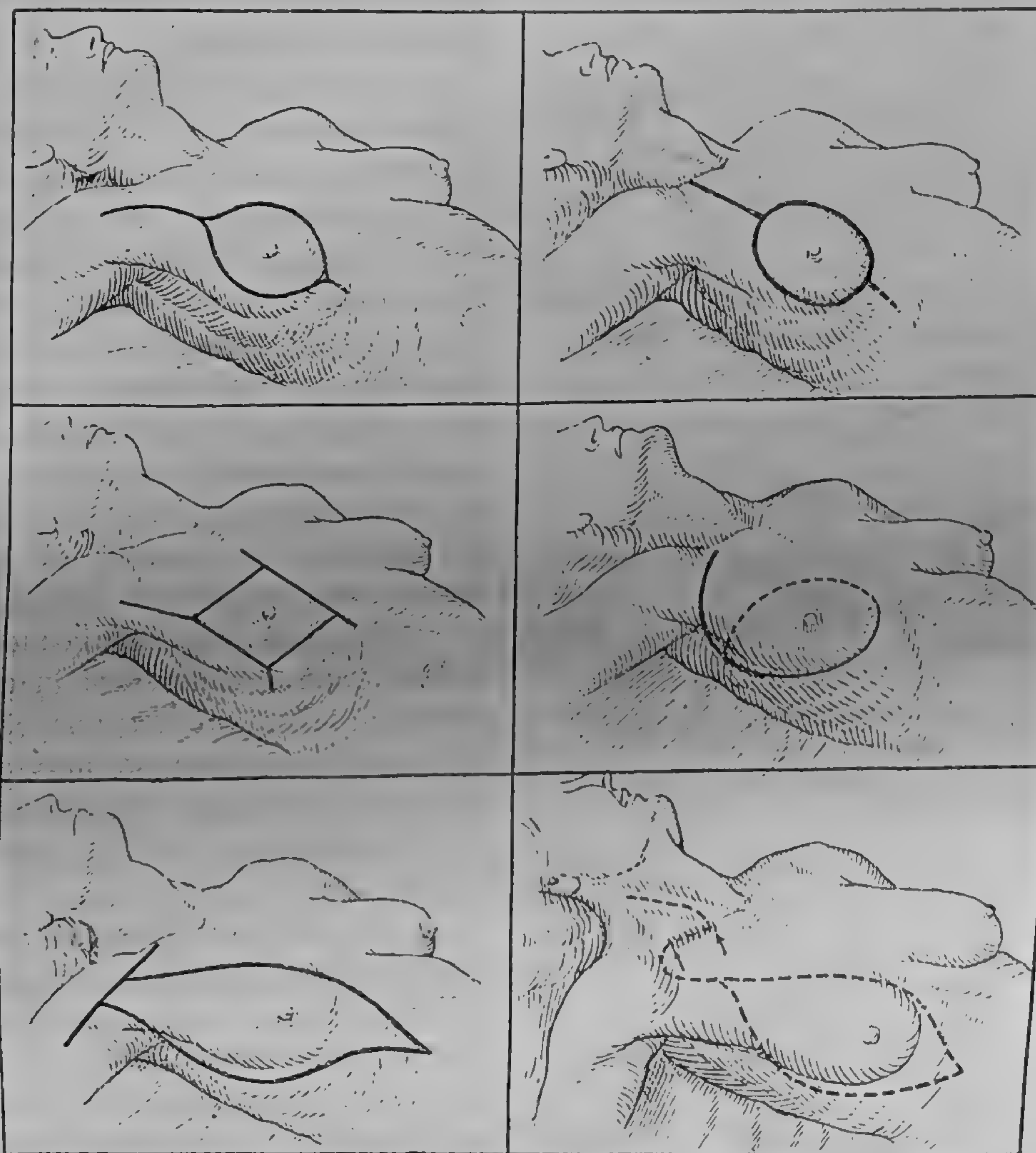


Fig. 92 — Diferite incizii în neoplasmul de sîn

un cancer de gradul I din clasificarea anatomopatologică. Aceste clasificări se pot armoniza și este bine să ținem seama de amândouă.

Localizarea și formele clinice pot să ne dea unele indicații prognostice. Astfel, se știe astăzi că ganglionii mamari interni sînt caracteristici tumorilor profunde ale glandei și că tumorile cadrului supero-intern sînt mai grave. Se cunosc de asemenea gravitatea cancerelor acute, a schirului pustulos, a formelor juvenile și benignitatea schirului atrofic, ca și a cancerului la femeile castrate. Este incontestabil că toate elementele despre care am vorbit au oarecare valoare în ce privește stabilirea unui prognostic, dar nu trebuie privite în mod absolut.

Ceea ce rezultă, atît din clasificarea clinică, cît și din experiența de fiecare zi a chirurgilor, este faptul că *aplicarea timpurie a tratamentului* constituie singura posibilitate pe care o avem astăzi de a modifica prognosticul atît de întunecat al cancerului de sîn.

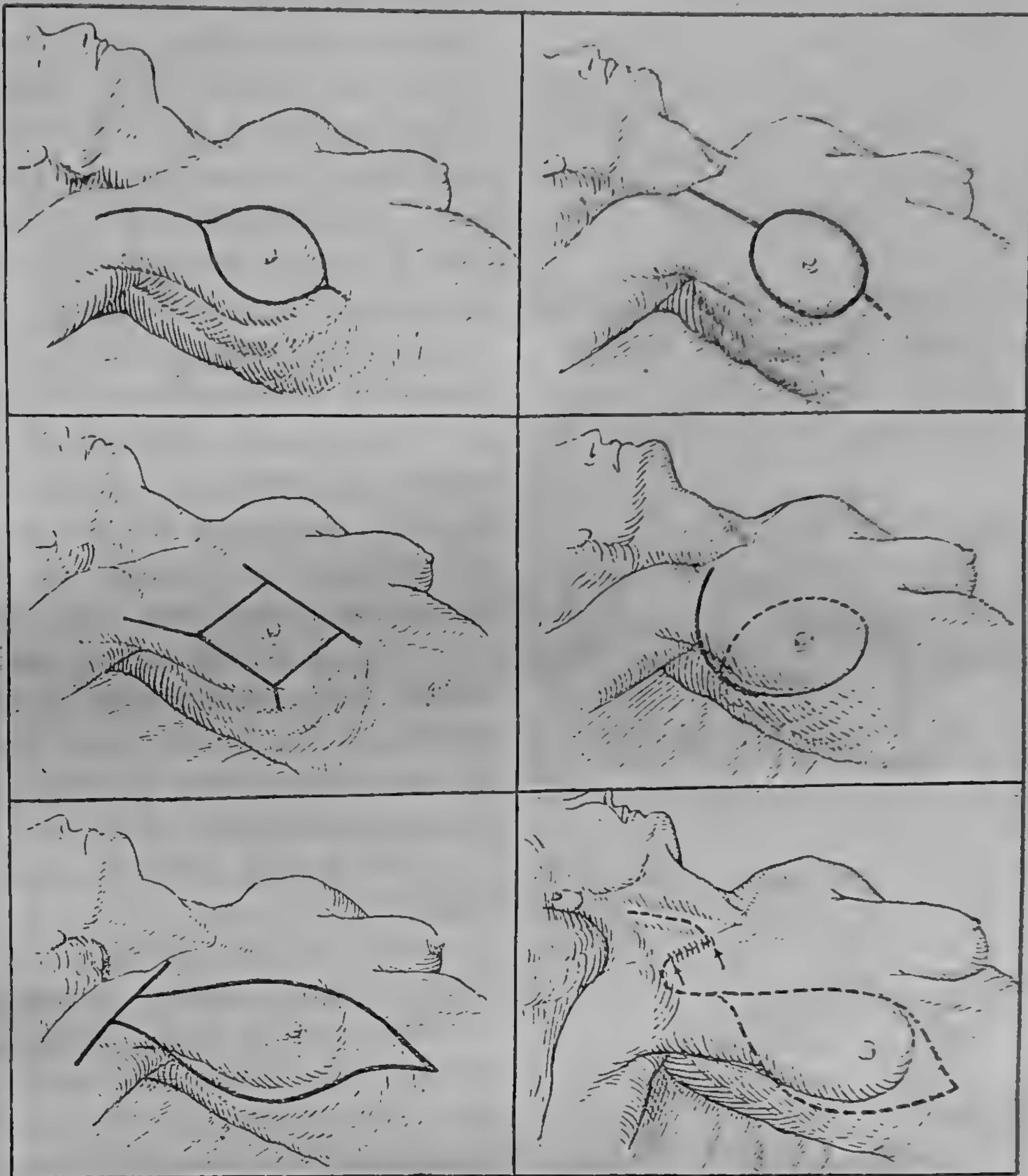


Fig. 92 — Diferite incizii în neoplasmul de sîn

Pentru aceasta este nevoie de un diagnostic timpuriu, care la rîndul lui nu poate fi făcut decît prin aplicarea unei serii de măsuri profilactice, așa cum recomandă numeroși autori (Savitski, Ianișevski, Krivotorov, Frolov etc.).

În acest scop examenele repetate, examenele în colectivități, urmărirea îndeaproape a bolnavelor cu leziuni suspecte, trimiterea lor pentru examen biopsic, este o chestiune de organizare sanitară, care face parte din lupta contra cancerului.

Tratamentul. În afara hormonoterapiei, care are influențe evidente asupra evoluției neoplasmului mamar, dar care nu poate constitui singură un mijloc terapeutic radical, nu avem decît două arme împotriva cancerului mamar: *chirurgia* și *fizioterapia* (röntgen- și radiumterapia).

Tratamentul chirurgical. Principiul chirurgical pentru tratamentul tumorilor maligne, în general, și al cancerelor epiteliale, în special, este extirparea largă sau completă a organului bolnav, împreună cu teritoriul său limfoganglionar.

Pentru cancerul mamar, aplicarea acestui principiu înseamnă extirparea integrală a glandei, cu pielea și țesutul conjunctiv care o acoperă (fig. 92—99) extirparea mușchilor

pectorali și a ganglionilor axilari. Exereza se face în bloc și a fost reglementată în 1889 de *Halsted*, a cărui nume îl poartă (fig. 93—99).

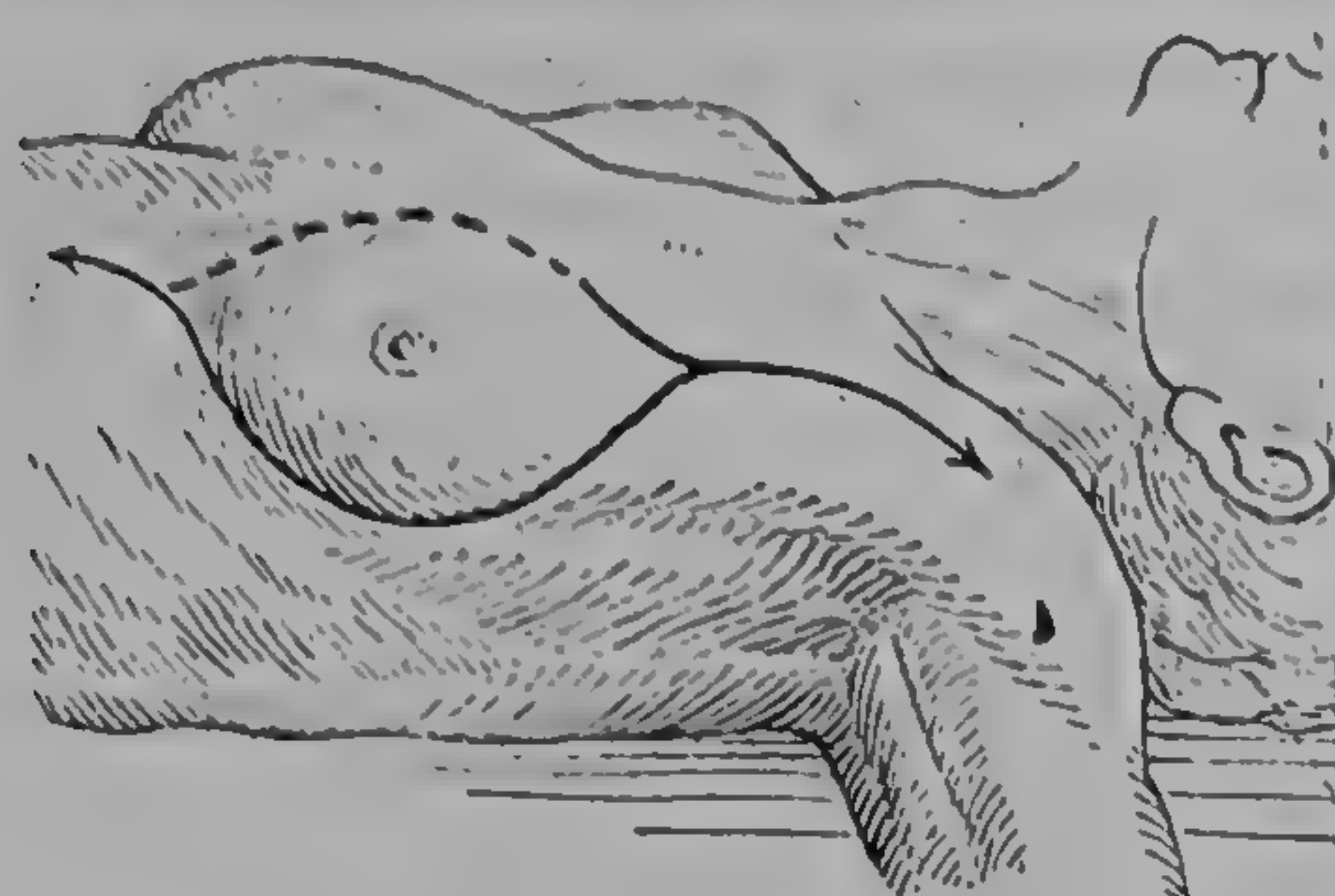


Fig. 93 — Incizia obișnuită a pielii în operația neoplasmului de sân

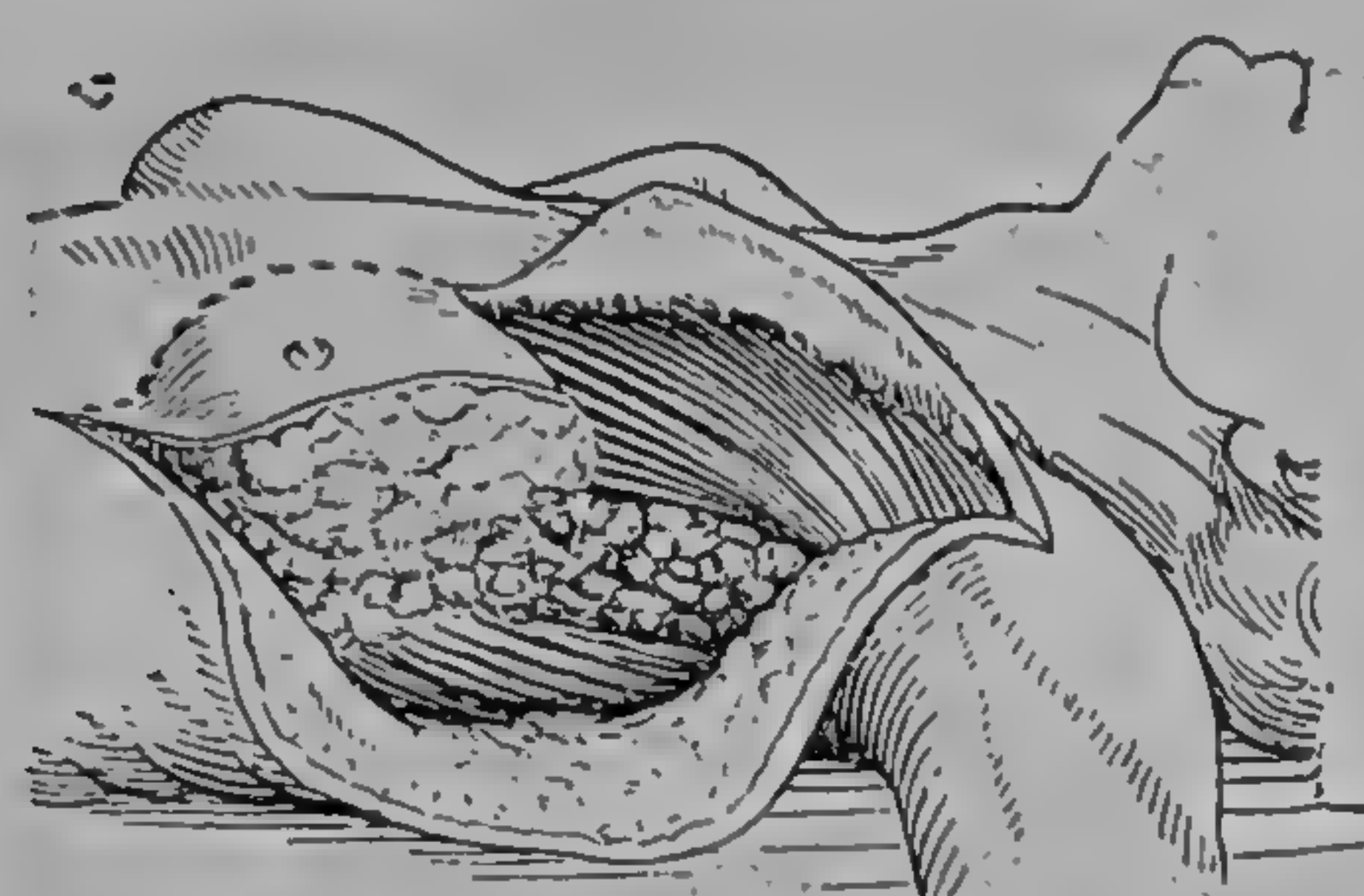


Fig. 94 — Disecția parțială a celor două lambouri de piele, pentru a pregăti secționarea mușchiului marele pectoral

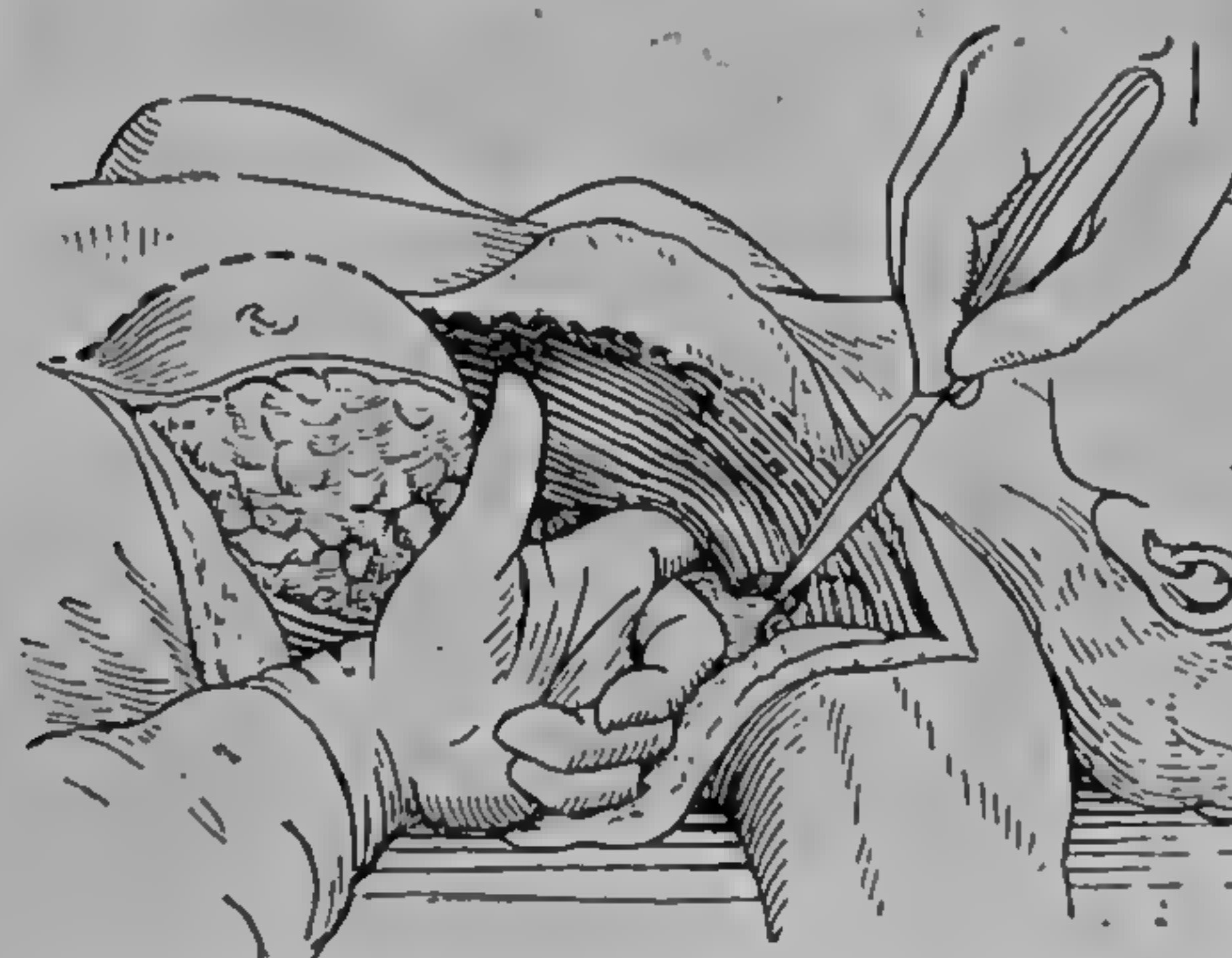


Fig. 95 — Secționarea mușchiului marele pectoral cât mai aproape de inserția lui de humerus. Se păstrează fasciculul lui clavicular

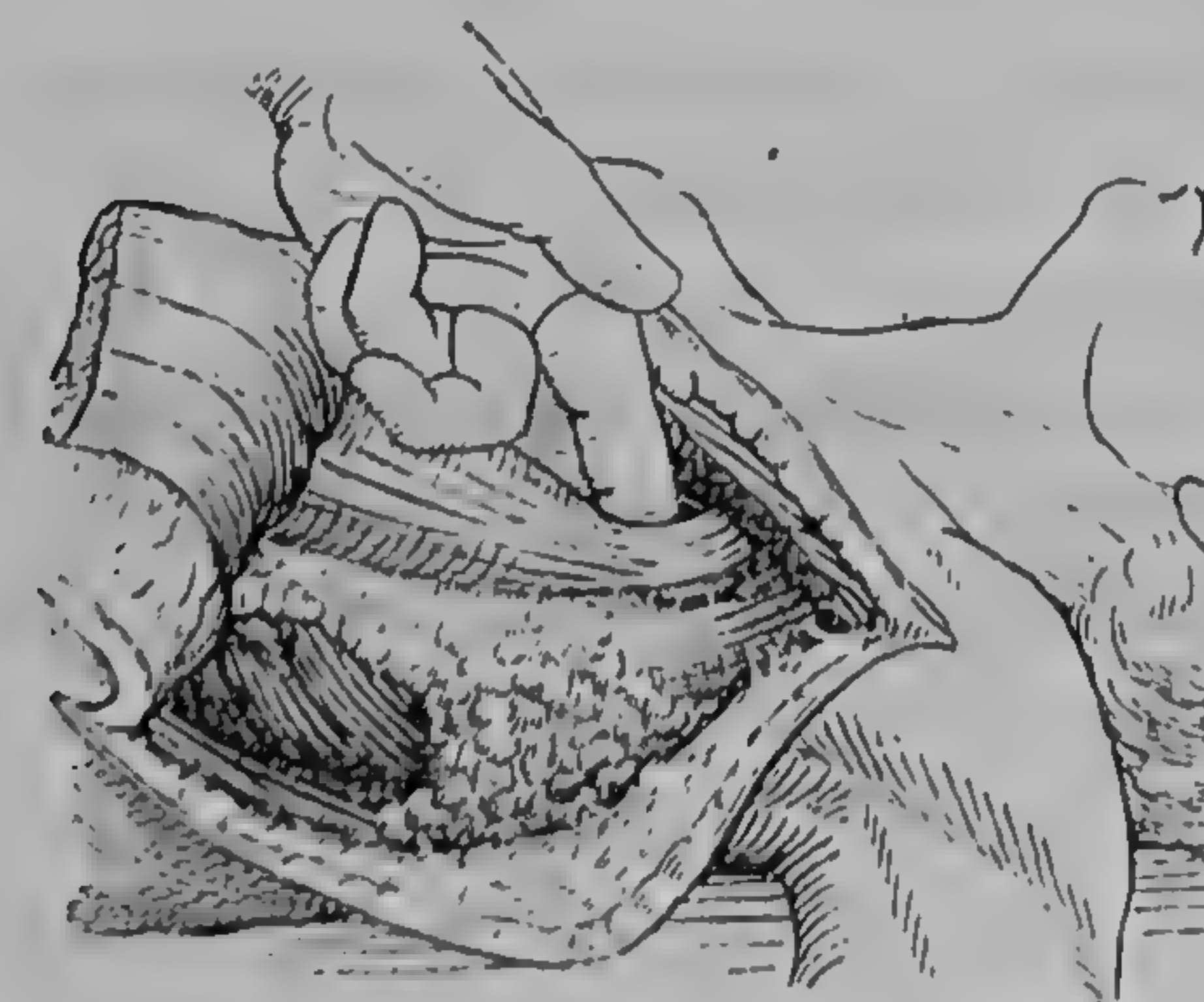


Fig. 96 — Liberarea micului pectoral și pregătirea secționării lui, cât mai aproape de apofiza coracoidă

Există desigur variante tehnice, mai ales în ce privește plastiile cutanate de acoperire, atunci când tegumentele sînt insuficiente din cauza ulcerației sau a întinderii tumorii.

Vom aminti aici tehnica lui *Bălăcescu*, care diseca pielea pe stern și chiar în regiunea vecină, pentru a o mobiliza și a o aduce să acopere regiunea operată.

De asemenea, există tehnici de lărgire a operației-tip, pentru a extirpa în același timp ganglionii supraclaviculari sau — pentru a extirpa invaziile limitate ale peretelui toracic (coaste, mușchi intercostali, pleură parietală — toracectomii parțiale).

Intervenția chirurgicală în cancerul de sân, deși uneori singeroasă și totdeauna mutilantă, este în general bine suportată de bolnave. Rezultatele tîrzii sînt în legătură cu factorii de malignitate, dar mai cu seamă cu aplicarea cît mai timpurie a intervenției.

Am arătat că neoplasmul din stadiul I al clasificării clinice beneficiază în cel mai înalt grad de intervenție. Am putea spune că în aceste cazuri operația își are eficacitatea sa maximă, fiind ca valoare mult deasupra celorlalte terapeutici.

În stadiul clinic II indicația operației este discutabilă.

Cît privește operațiile largi de exereză supraclaviculară sau exereză a invaziilor toracice, s-a renunțat la ele fiind, nu numai șocante, dar predispunînd și la infecții. Mai mult decît atît, operațiile acestea nu au nici un rost, deoarece atunci cînd sînt indicate există cu siguranță o însămințare generală a organismului.

Totuși, literatura citează unele cazuri de exereză largă a sînului, însoțită de extirparea ganglionilor supraclaviculari, cu supraviețuiri de cîțiva ani.

O deosebită importanță are examenul histologic al ganglionilor extirpați, care ne dă informații asupra prognosticului de viitor.

De asemenea, pentru cei care nu recomandă obligatoriu röntgenterapia postoperatorie în cazurile aparținînd clinic stadiului I, evidențierea prin examenul microscopic a unei adenopatii neoplazice impune neapărat tratamentul asociat.

Există cazuri în care intervenția, apreciată în lumina rezultatelor postoperatorii imediate și tîrzii, este mai mult dăunătoare. Așa sînt cancerul acut, evoluînd la femeile gravide, mastitele carcinomatoase, formele cu ulcerații întinse și cu limfangită, ca și formele cu mari adenopatii axilare fixe și adenopatii

supraclaviculare sau cu invazii intercostale. În aceste cazuri se va folosi röntgenterapia sau chiar un tratament hormonal, și numai dacă în urma aplicării lor situația locală se îmbunătățește mult, se poate recurge la tratamentul chirurgical ca în formele obișnuite.

În neoplasmul mamar coexistind cu sarcina e indicată întreruperea sarcinii.

Metastazele la distanță, starea generală alterată, starea de cașexie, tromboflebitele membrului superior, contraindică orice intervenție chirurgicală.

Sînt însă împrejurări speciale, cînd, deși există invazii regionale supraclaviculare sau chiar metastaze la distanță, este indicată o „mamectomie de necesitate“, dacă starea generală a bolnavei permite. Este vorba în aceste cazuri de o tumoare care jenează prin volumul ei sau de ulceratii care secretă, singerează sau devin dureroase prin puseuri inflamatorii. Riscul de diseminare neoplazică în timpul intervenției este mare, iar intervenția nu poate avea decît o pretenție cu totul limitată, fiind justificată de speranța că ulterior vom putea acționa asupra invaziilor neoplazice cu alte mijloace pe care le avem astăzi la dispoziție.

Neoplasmele pe care se grefează o infecție cu supurații axilare sau interpectorale pot beneficia de tratamentul chirurgical după deschiderea colecțiilor și un tratament susținut cu antibiotice.

În general, în cazurile operabile mortalitatea operatorie este redusă, variind, după autori, între 2 și 5%.

Oricît de bine ar fi executată operația, nuse poate evita totdeauna recidiva locală, mai ales în stadiile mai tîrzii.

Numărul recidivelor scade cu precocitatea intervenției și cu rigurozitatea tehnică. Unele din aceste recidive sînt curabile, fie prin extirpare chirurgicală, fie prin röntgenterapie.

Röntgenterapia. Röntgenterapia postoperatorie este aplicată de multă vreme și a fost foarte discutată.

Atît în urma statisticilor tot mai omogene, cît și a îmbunătățirii tehnicii, s-a ajuns astăzi la concluzia că röntgenterapia postoperatorie este necesară în cancerul de sîn, pentru a completa acțiunea actului chirurgical, pentru a evita recidivele și a da vindecări de mai lungă durată.

Röntgenterapia postoperatorie este aplicată de unii sistematic, adică oricare ar fi fost stadiul clinic al tumorii operate — röntgenterapia postoperatorie preventivă.

Sînt însă autori care, susținînd lipsa de radiosensibilitate a celulelor neoplazice rămase în cîmpul operator, cît și radioimunizarea consecutivă care ar compromite tratamentul ulterior al recidivelor, consideră că röntgenterapia nu este necesară decît atunci cînd apar

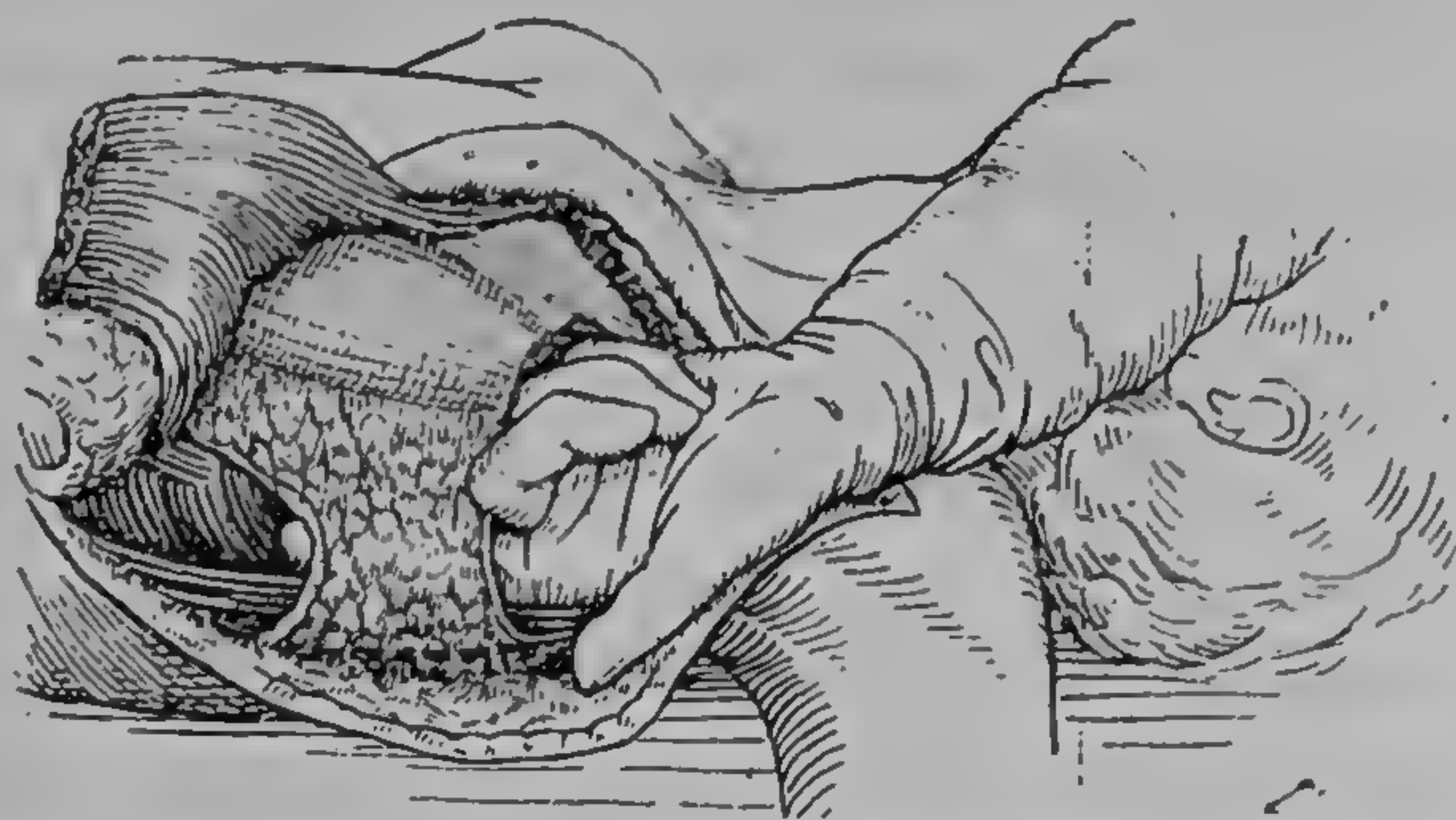


Fig. 97 — Sectionarea aponevrozei axilare cît mai aproape de marginea posterioară a axilei

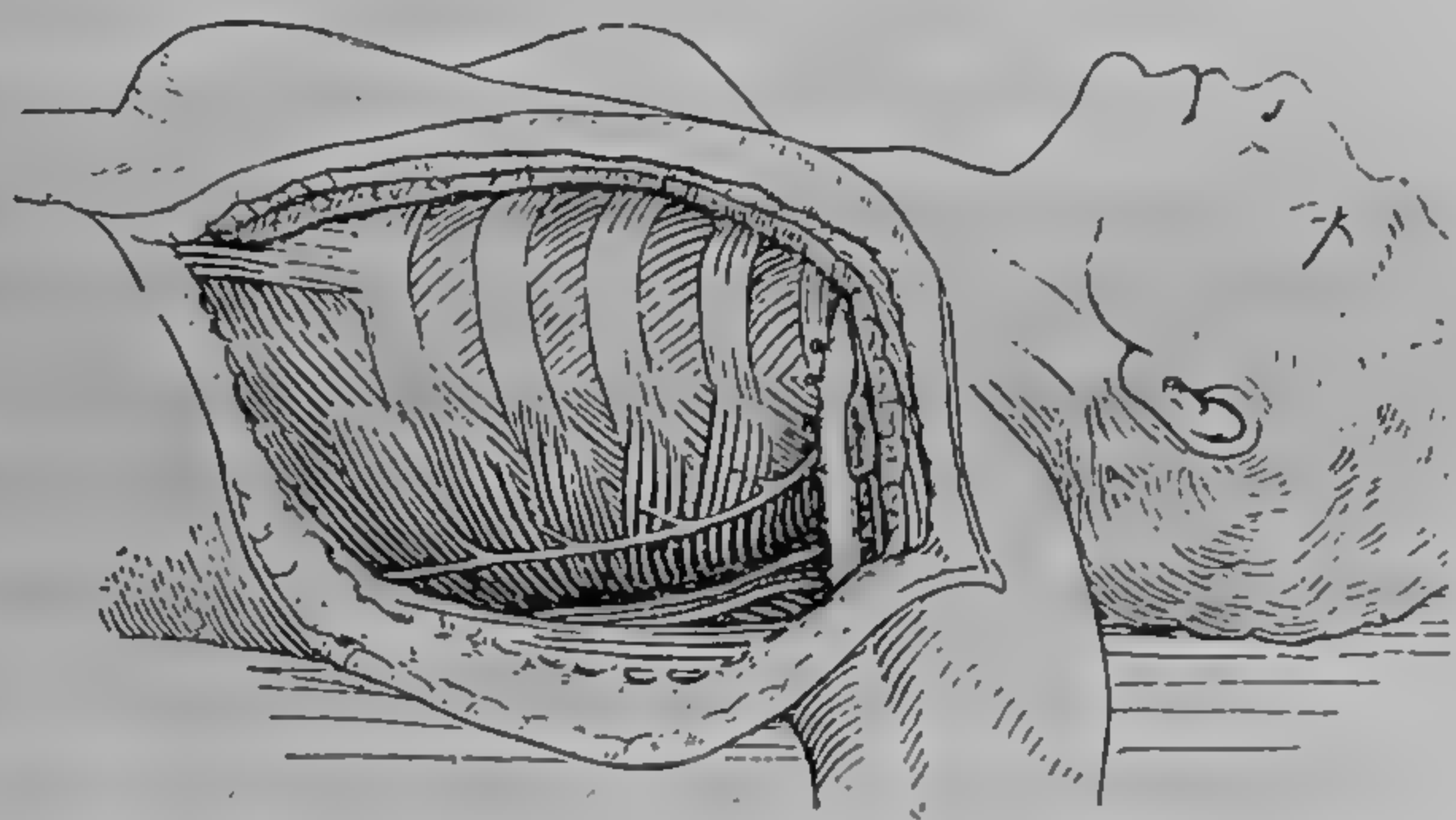


Fig. 98 — Evidarea ganglionilor terminată. Se vede vena axilară complet eliberată.



Fig. 99 — Operația Halsted terminată; coaserea pielii și drenajul

recidivele, sau ca tratament complementar, atunci cînd exereza a fost incompletă. În stadiul actual al cunoștințelor noastre se admite că formele de neoplasm mamar făcînd parte din stadiul I clinic (fără invazie ganglionară) nu necesită röntgenterapie, aceasta fiind inutilă. În schimb, ori de cîte ori ganglionii apar clinic invadați sau sînt descoperiți operator, röntgenterapia postoperatorie este, nu numai logică, dar și necesară.

Cît privește metastazele, cele osoase și cerebrale beneficiază de tratamentul cu röntgen, spre deosebire de metastazele hepatice sau pulmonare.

În caz de metastaze osoase, *Petrov* și *Goldstein* recomandă ca foarte eficace iradierea indirectă asupra gonadelor și regiunii hipofizare.

Röntgenterapia preoperatorie. I s-a reproșat multă vreme că favorizează metastazele. S-a mai susținut că ea stînjenește disecția în timpul operației și cicatrizarea rănii operatorii. Acest lucru este adevărat, dacă intervenția este practică la scurt timp după terminarea iradierii (20—30 de zile).

În prezent, röntgenterapia preoperatorie se folosește tot mai mult. Ea este recomandată cu căldură și cu rezultate favorabile de autorii sovietici (*Dubovi, Berkovski, Voronzov*) și a devenit regulă în numeroase centre oncologice.

Mai mult decît atît, numeroase cancere din stadiul al II-lea sau al III-lea, complicate de aderențe cutanate, musculare și adenopatii, sînt bine influențate de radioterapie; invazia neoplazică este oprită și se prepară terenul pentru eventuale exereze chirurgicale.

Iradierea singură, însă, nu este suficientă. Ea trebuie completată cu actul chirurgical, care nu are nici o dificultate, dacă nu este făcut într-o perioadă prea apropiată de iradierea premergătoare. Se recomandă ca intervenția să fie făcută la 1—3 luni de la iradiere.

De asemenea, iradierea preoperatorie nu constituie o contraindicație pentru iradierea postoperatorie, atunci cînd aceasta este necesară.

Radiumterapia (curieterapia). Unii autori consideră că ea prezintă unele avantaje față de röntgenterapie:

1. o putere selectivă mult mai mare decît a razelor X;
2. posibilitatea de a regla și de a limita acțiunea în profunzime și de a menaja astfel plămînul.

Cu toate acestea, radiumterapia este folosită mult mai puțin în tratamentul cancerului mamar. Se poate aplica, fie în suprafață, fie sub formă de radiumpunctură (introducerea de ace de radium în jurul tumorii și în rețeaua limfatică a regiunii).

Se poate face izolat, dar de cele mai multe ori se asociază cu actul chirurgical (pre-sau postoperator). Radiumterapia simplă se folosește în cazurile inoperabile și se poate completa cu röntgenterapia, care are o acțiune mai întinsă și mai favorabilă asupra invaziei limfatice regionale. Cercetările și experiența lui *Ianișevski* arată că radiumterapia singură poate da în cazurile favorabile rezultate tot așa de bune ca și intervenția radicală.

Tratamentul hormonal a fost aplicat în urma observațiilor experimentale și clinice asupra influenței pe care o au hormonii sexuali feminini în evoluția cancerului mamar. În cadrul tratamentului hormonal vom discuta folosirea castrării, prin care se încearcă să se suprimă producerea de hormoni sexuali feminini.

Castrarea, propusă de *Schinzinger*, în 1889, ar produce o îmbătrînire a organismului. Or, este știut că neoplasmul sînului evoluează mult mai încet la femeia bătrînă și apare mult mai rar la femeile castrate. De asemenea, castrarea complementară unei exereze chirurgicale a tumorii pare să scadă frecvența recidivelor.

Efectele castrării sînt mărite prin administrarea masivă și prolongată de hormoni androgeni, care ar contrabalansa revenirea secreției foliculinice după un timp de la suprimarea ovarelor, prin intervenția altor glande endocrine, în special a suprarenalelor.

Astfel se folosește testosteronul în injecții sau implanturi intratissulare.

Bineînțeles, tratamentul hormonal nu poate fi considerat ca un tratament radical, ci ca un tratament ajutător sau complementar.

Problema tratamentului hormonal se pune mai ales în cancerul femeilor tinere (cu evoluție rapidă) sau în formele înaintate ale neoplasmului mamar.

Cele mai bune rezultate au fost obținute în metastazele osoase. În aceste cazuri, fie după castrare, fie după administrarea de testosteron, durerile dispar de multe ori imediat, starea generală se îmbunătățește și se observă chiar o tendință la recalcificare în focarele metastatice.

Dozele mari de testosteron pot provoca amenoree trecătoare la femeile tinere necastrate. Ele determină uneori semne de masculinizare: hirsutism, îngroșarea vocii, hipertrofia clitorisului.

Dozele mici de hormoni androgeni pot, dimpotrivă, accelera evoluția tumorii.

Castrarea chirurgicală pare a fi mai eficace decât castrarea radioterapeutică. Este mai rapidă, mai activă și poate aduce surprize, de pildă extirparea totodată a unei micrometastaze ovariene (S. Carp, K. Pambuccian, E. Papahagi, L. Georgescu).

Efecte foarte favorabile prin mecanism asemănător obține Petrov, Goldstein, Szabad și alții, prin iradierea gonadelor și regiunii hipofizare.

Modificările la nivelul tumorii inițiale și a ganglionilor sînt mai puțin evidente și mai puțin constante. Totuși, în unele cazuri se citează regresii apreciabile.

Repetăm, nu e vorba de o vindecare, ci de o stabilizare momentană a leziunii.

Rezultate favorabile au fost raportate în urma administrării de estrogeni de sinteză (dietilstilbestrol) în injecții sau per os, în cantități mari, la femeile în menopauză. La femeile tinere, tratamentul cu estrogeni poate modifica în rău evoluția leziunii.

MAMELA SINGERÎNDĂ

(scurgerile de sînge prin mamelon)

Scurgerile de sînge prin mamelon sînt în general expresia unei leziuni neoplazice a sînului.

Se întîlnesc cu cea mai mare frecvență în tumorile vegetante intracanaliculare, care pot rămîne multă vreme benigne, dar care pot suferi la un moment dat transformarea malignă.

În afara tumorilor vegetante, scurgerile de sînge prin mamelon pot apărea în:

tumorile maligne, în special în epiteliomamele dendritice, cînd preced apariția tumorii, în cancerele care invadează secundar galactoforele, în unele epiteliomame cu degenerescență chistică și cu conținut hemoragic, ca și în boala Paget. Hemoragiile mamelonare în cancer se întîlnesc într-un procent de aproximativ 1—2%;

tumorile benigne: hemangioame, limfangioame ale sînului și excepțional adenofibroame chistice sau intracanaliculare;

leziunile distrofice de tipul bolii polichistice, cînd sînt interpretate ca un semn de alarmă și denotă de multe ori degenerescența malignă.

În afară de aceste împrejurări, în care scurgerea de sînge prin mamelon are un substrat anatomic, deci o leziune organică, se citează cazuri cînd acest simptom există fără vreo leziune anatomică. Ar fi vorba de o tulburare funcțională, căreia i se dă o explicație endocrină.

Astfel, pot să apară în congestiile mamare premenstruale, sau chiar să înlocuiască o menstruație care lipsește. S-au văzut de asemenea cazuri în care singerarea coexista cu hematemeze sau alterna cu epistaxisul. Clinic, singerarea începe mai întotdeauna prin cîteva picături care pătează lenjeria. Cînd femeile nu constată nimic altceva anormal în glandă, nu se neliniștesc. Numai persistența acestor scurgeri, faptul că devin mai abundente, că sînt ritmate de perioadele menstruale, aduc bolnavele la medic.

Scurgerea mamelonară, de cele mai multe ori unilaterală, poate fi spontană, sau provocată prin expresia manuală a mamelonului sau a glandei.

Rareori se întâmplă ca prin mamelon să se scurgă sînge curat; de obicei este vorba de o secreție sero-sanguinolentă, roșiatică, brună, sau chiar seroasă. În acest din urmă caz, sîngele trebuie căutat microscopic.

Secreția apare în dreptul orificiilor canalelor galactofore. Cantitatea ei variază; în unele cazuri poate fi destul de mare. În ce privește durata, poate fi vorba de un episod unic, trecător, sau scurgerile continuă luni și chiar ani. Se poate observa excepțional și la bărbați.

Mamela sîngerîndă a fost interpretată deosebit din punct de vedere terapeutic.

Unii autori o consideră ca un semn de leziune malignă, sau cel puțin ca semnul unei leziuni care poate deveni în orice moment malignă. Aceștia recomandă o exereză largă, sau una limitată (extirpînd glanda fără pectorali și fără ganglioni).

Alții, bazați pe observații în care sîngerarea durează timp îndelungat, fără ca să se observe evoluția malignă, recomandă expectativa, intervenind numai dacă apar semnele de malignitate. În realitate, scurgerile de sînge prin mamelon nu trebuie considerate ca o manifestare izolată, ci în legătură cu cauza care le provoacă și care trebuie căutată totdeauna cu grijă și cu perseverență.

În cazurile în care scurgerea mamelonară este asociată unei tumori perceptibile, ea devine un simplu semn clinic al acestei tumori și va fi rezolvată diferit, după cum este vorba de o tumoare benignă sau malignă.

Dacă toate semnele clinice sînt de benignitate și dacă biopsia obișnuită sau extemporanee confirmă acest lucru, ne vom limita la extirparea parțială. Dimpotrivă, dacă semnele clinice sau biopsia stabilesc existența unei neoplazii maligne, este indicată numaidecît exereza largă urmată de röntgenterapie.

Chestiunea devine ceva mai încurcată atunci cînd sîngerarea mamelonară nu este legată de un substrat anatomic sau cel puțin de o leziune anatomică decelabilă clinic.

În astfel de împrejurări s-ar putea recurge la explorarea glandei, printr-o incizie sub-mamară. Este greu însă să avem siguranța că prin această explorare vom putea controla toată glanda.

Dacă sîngerarea este în legătură evidentă cu o tulburare endocrină, aceasta trebuie tratată. Vom avea astfel surpriza ca sîngerarea să dispară după tratament. Alteori, sîngerarea dispare de la sine, după un timp mai mult sau mai puțin îndelungat, sau persistă fără nici o altă manifestare din partea glandei. Uneori ne este permisă expectativa. Bolnava va fi revăzută și examinată, frecvent, săptămînal și chiar mai des dacă e vorba de o femeie tînră, pentru ca să recurgem la biopsie la apariția unei tumori sau să aplicăm tratamentul necesar la cele mai mici semne de malignitate.

La femeile în vîrstă se face de la început extirparea limitată a mamelei. Se va proceda în același fel atunci cînd examenul clinic sau biopsia arată că bolnava este purtătoarea unei boli polichistice.

Autorii sovietici (Krivorotov, Mint, Kogan, Tovcin, Frolov, etc.) care au o mare experiență, consideră mamela sîngerîndă ca precanceroasă și recomandă totdeauna extirparea glandei mamare (mastectomia).

Ratner, din Sverdlovsk, recurge la mamografie cu substanță de contrast, pentru stabilirea cauzei hemoragiei. Acest autor nu recurge la operații mutilante decît atunci cînd sînt indicate prin natura leziunii.

Din cele de mai sus se desprinde faptul că sînt împrejurări cînd sîngerarea mamelonară este semnul unei tumori maligne, după cum o tumoare benignă sau o distrofie mamară, care sîngerează, poate degenera malign. Dar a considera sîngerarea mamelonară ca fiind totdeauna expresia unei leziuni maligne, este inexact și exagerat.

BOLILE PERETELUI TORACELUI

TRAUMATISMELE TORACELUI

Traumatismele toracelui pot fi închise sau deschise (răni).

Traumatismele închise ale toracelui cuprind: rupturile musculaturii de înveliș a toracelui, contuzia simplă și compresiunea toracică, contuzia toracică gravă, fracturile și luxațiile sternului, cartilajelor sau coastelor.

Rănilor toracelui cuprind rănilor peretelui toracic, rănilor toracice penetrante și rănilor toraco-abdominale.

Traumatismele închise sau deschise se însoțesc de manifestări clinice comune, dintre care cele mai cunoscute sînt emfizemul mediastinului și hemo-pneumotoraxul.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE ALE TORACELUI

RUPTURILE MUSCULATURII DE ÎNVELIȘ

Mușchii care acoperă peretele toracic se pot rupe în timpul unei contracturi violente. Cel mai adesea se rupe mușchiul marele pectoral. Ruptura se însoțește totdeauna de durere care este vie și bine localizată. La inspecție se observă pe marginea inferioară a mușchiului, un șanț care corespunde rupturii. Prin pipăit putem aprecia mai bine o înfundătură în dreptul rupturii. La cîtva timp de la traumatism (5—6 ore sau mai puțin) înfundătura caracteristică dispare, fiind înlocuită printr-o tumefiere a peretelui toracic anterior, în regiunea marelui pectoral. Bolnavul nu poate executa adducția și proiecția înainte a brațului sau agățarea. Tratamentul este chirurgical și constă în coaserea mușchiului. Adesea, în timpul operației se descoperă un hematom enorm, care infiltrează axila. Este necesară imobilizarea postoperatorie a membrului superior timp de 15 zile în adducție.

CONTUZIA TORACICĂ SIMPLĂ

Contuzia toracică simplă, adică neînsoțită de fractura sternului sau a coastelor și fără leziuni viscerale, este frecventă. Diagnosticul este destul de greu de făcut cu contuzia complicată cu leziuni viscerale ușoare. În unele cazuri se observă o vinătaie în partea posterioară a peretelui toracic. În alte cazuri, în urma traumatismului violent, bolnavul prezintă un șoc traumatic grav, fără ca totuși să fie vorba de leziuni profunde. Aceasta este așa-zisa comoție toracică; ea poate provoca uneori moartea, fără ea la autopsie să se găsească leziuni viscerale importante.

COMPRESIUNEA TORACICĂ

Se produce prin izbiri sau striviri puternice ale cuștii toracice. Se observă o infiltrație hemoragică difuză, sub forma unei vinătaie, întinsă pînă la git. Aceasta se datorește faptului că sîngele este împins brusc în sistemul cav superior, care nu are valvule. În

aceste cazuri, repausul la pat este suficient. Uneori, cînd se produce dilatația inimii drepte este necesară sîngerarea. Obîșnuit, vîntăia se șterge repede și totul reintră în ordine în aproximativ 10—15 zile.

S-au observat însă leziuni retiniene și revărsate sanguine intravitroase, urmate de amauroză definitivă. Durerea și dispneea se calmează prin ventuze scarificate, morfină și imobilizarea toracelui. Se pot produce complicații infecțioase pleuro-pulmonare, ca: pneumonia post-traumatică (gravă la bătrîni și alcoolici) și pleurezia sero-fibrinoasă post traumatică (rară).

CONTUZIA TORACICĂ GRAVĂ, COMPLICATĂ

Organele intratoracice pot fi rănite prin traumatisme violente: căderea de la mare înălțime, tamponare de vehicul, strivire, lovitură de copită de cal. De obicei se însoțesc de fracturi ale coastelor. Fracturile coastelor produse în aceste cazuri nu corespund cu leziunea viscerală, în sensul că viscerul este rupt în alt loc. Ruptura viscerului este deci independentă de locul fracturii. Rupturile viscerele se pot produce și pe organele sănătoase, însă orice leziune anterioară, cum ar fi: aderențele pleurale, cavernele pulmonare, miocardita, calcificările ateromatoase ale aortei, poate favoriza ruptura.

RUPTURILE PLĂMÎNILOR ȘI BRONHIILOR

În urma traumatismului, mai ales în compresiunile laterale ale toracelui, se produce o modificare de curbură a arcurilor costale, care, asociată cu închiderea reflexă a glotei, determină o compresiune puternică asupra plămînului întins de aer. Plămînul se rupe întocmai ca o pungă de hîrtie sau balon de cauciuc pe care îl strivim brusc. Anatomopatologic, rupturile sînt foarte rare ori centrale; mai des sînt periferice sau superficiale. Hemo-pneumotoraxul este urmarea firească a acestor rupturi pulmonare, deoarece, o dată cu ruptura plămînului, se produce și ruperea pleurei viscerele. Se mai poate ivi și un emfizem mediastinal, uneori generalizat. Există o stare de șoc gravă; după dispariția șocului, persistența durerii și mai ales hemoptizia impun diagnosticul de ruptură a plămînului. Hemoptizia este însă inconstantă. În rupturile întinse apar semnele clinice ale hemo-pneumotoraxului. În cazul rupturilor de bronhii apare emfizemul subcutanat în dreptul furculiței sternale, cu crepitații caracteristice. Cel mai des se rupe bronhia dreaptă. Prognosticul este de obicei grav din cauza hemoragiei interne, care duce repede la moarte. Alături de formele grave sînt forme benigne aproape fără tulburări vizibile clinic. Cazurile de gravitate medie prezintă în general un hemotorax, care se resoarbe spontan sau, cînd este mai abundent, cedează în urma puncțiilor. Imobilizarea toracelui, morfina și unele substanțe coagulante sînt tratamentul acestor leziuni. Complicațiile care survin sînt, în primul rînd, în legătură cu hemo-pneumotoraxul (care poate lua un caracter grav, datorită unei sîngerări masive) sau infecția secundară și în al doilea rînd cu emfizemul mediastinal (tulburări asfixice grave, care trebuie tratate de urgență). Tratatamentul acestor complicații este același ca în rănile toracelui, atunci cînd este vorba de o hemoragie internă gravă sau de un emfizem cu asfixie.

RUPTURILE PERICARDULUI ȘI ALE INIMII

Sînt leziuni foarte rare. Ele pot fi produse prin loviri violente la nivelul ariei precordiale: copită de cal sau lovitură de pumn.

Rupturile izolate ale pericardului sînt excepționale. Ruptura inimii se produce, în general, la nivelul atriilor și ventriculului drept, care au o rezistență mai mică. Obîșnuit,

este vorba de o ruptură în toată grosimea peretelui muscular, însoțită de hemopericard. Exceptional, ruptura peretelui inimii este incompletă și limitată la partea profundă a miocardului. Rupturile grave coexistă cu rupturi ale pericardului și pleurei, realizând în același timp un hemomediastin și un hemotorax.

Rupturile inimii sînt deseori mortale. Moartea este instantanee sau se produce în cîteva ore, rar în cîteva zile. Ea se datorește hemoragiei interne sau compresiunii inimii de către sîngele adunat în pericard. Singurul tratament logic este intervenția chirurgicală.

Rupturile valvulare nu au o gravitate imediată. Moartea se produce prin insuficiență cardiacă la 2—3 ani de la accident. Rupturile valvulare nu sînt excepționale și interesează în ordinea frecvenței valvulele aortice, mitrala, tricuspidă și valvulele arterei pulmonare. Rupturile peretelui interventricular și interatrial sînt cu totul excepționale.

RUPTURILE MARILOR VASE ALE MEDIASTINULUI

Sînt mult mai rare ca cele ale inimii. Aorta este interesată în genere la nivelul porțiunii sale ascendente. Exceptional, se rupe artera pulmonară. În rupturile totale, moartea survine instantaneu, iar în cele incomplete, bolnavul se poate vindeca, rămînînd cu un anevrism post-traumatic.

Ruptura canalului toracic este foarte rară. Chilotoraxul este consecința firească a acestei leziuni. De obicei limfa se adună în pleura dreaptă, care se rupe în același timp cu canalul toracic. Puncția pleurală extrage un lichid lăptos caracteristic. Cînd limfa revărsată în pleură este în cantitate mare, se poate produce asfixia mecanică. În general, prognosticul este grav. Este bine să se administreze o alimentație bogată în zahăr. Unii autori au obținut succese printr-o toracoplastie largă sau printr-un pneumotorax artificial, care realizează o presiune pozitivă intrapleurală.

Legarea celor două capete ale canalului toracic secționat este logică; ea necesită însă condiții speciale de tehnică chirurgicală, anestezie și reanimare.

Hemomediastinul pur, fără leziune scheletală sau viscerală, este citat ca o raritate.

EMFIZEMUL MEDIASTINAL ACUT

Rezultă prin pătrunderea aerului sub presiune, în țesutul conjunctiv mediastinal, de pildă în urma unui traumatism. Această complicație a traumatismelor toracice necesită tratamentul chirurgical de urgență. În general, emfizemul se produce în traumatismele închise ale toracelui, cu sau fără fractură, fie prin rupturi pulmonare, fie prin rupturi ale bronhiei drepte (cel mai frecvent). El poate surveni imediat după traumatism, sau la cîteva ore sau zile. Se însoțește de dispnee gravă cu cianoză, turgescența venelor gîtului și alterarea pulsului (puls foarte slab, care abia se poate număra). Bolnavul prezintă o stare caracteristică de neliniște și agitație. Emfizemul se exteriorizează deasupra furculiței sternale și a claviculelor, la baza gîtului. El se întinde apoi la față și spre axilă. Consistența acestui „edem gazos” este moale, elastică; se simt crepitațiile gazoase tipice. Radioscopia arată o zonă de claritate mediastinală, mai ales paracardiac.

Tratamentul constă în decomprimarea chirurgicală a mediastinului. Sub anestezie locală, bolnavul fiind așezat în poziție șezîndă, se face o incizie suprasternală transversală, care îngăduie străbaterea celor trei aponevroze ale gîtului și a țesutului conjunctiv retrosternal și peritraheal, cu ajutorul indexului. În unele cazuri este indicată toracotomia largă, pentru a expune leziunea pulmonară și a o trata chirurgical.

Penicilinoterapia este indicată pentru a preveni accidentele septice, ca: mediastinită, pleurezia purulentă și supurațiile pulmonare.

RUPTURILE DIAFRAGMEI, FĂRĂ FRACTURI ALE COASTELOR

Sînt leziuni relativ frecvente. Ele survin după compresii violente toraco-abdominale și se produc mai ales la nivelul diafragmei stîngi. Aceste rupturi traumatice sînt cauza herniilor traumatico diafragmatico care duc la deplasarea organelor abdominale (colon, stomac) în hemitoracele respectiv.

Tratamentul lor este chirurgical și constă în reducerea organelor herniate în abdomen și repararea spărturii diafragmatice.

FRACTURILE ȘI LUXAȚIILE SCHELETULUI TORACIC

Fracturile sternului

Sînt rare. Se observă mai des la bărbați decît la femei. Sînt excepționale la copii.

Se produc de obicei prin traumatisme directe. Linia de fractură este transversală și interesează toată grosimea sternului. Fragmentul inferior se deplasează înapoi.

Fracturile indirecte sînt mai rare. Fracturile prin hiperflexie se localizează la nivelul unghiului sternal. Ele se caracterizează prin încălecări mari ale fragmentelor. Fracturile prin hiperextensie nu determină încălecarea fragmentelor. Ele sînt mai rare ca cele prin hiperflexie și se caracterizează prin simplă îndepărtare a fragmentelor. Fracturile prin smulgere se produc prin tracțiunea antagonistă a mușchilor sterno-mastoidieni și a dreptilor abdominali, ceea ce dă loc la o îndepărtare importantă a fragmentelor.

Simptomele. Fracturile fără deplasare se manifestă prin durere transversală în dreptul fracturii, echimoză și uneori deformare limitată la locul fracturii.

Fracturile cu încălecare au o deformare caracteristică; o bună radiografie de profil precizează diagnosticul.

Fracturile sternului, indiferent de formă, sînt benigne. Ele se consolidează în aproximativ 40 de zile.

Tratamentul. Novocainizarea focarului de fractură și imobilizarea bazei toracelui sînt suficiente pentru a obține vindecarea. După Böhler, nu e necesară reducerea. Leziunea se vindecă perfect, lăsînd o deformare a regiunii. Dacă este vorba de o fractură necomplicată, se face imobilizarea bazei toracelui cu bandă adezivă. Fractura de stern, în unele cazuri, poate fi însoțită și de fractura inelelor traheale, ceea ce duce la un emfizem mediastinal ce se generalizează. În acest caz este necesar să tratăm mai întîi emfizemul. Fracturile de stern pot surveni ca o complicație sub formă de leziuni asociate în fractura coloanei vertebrale dorsale. În aceste cazuri se face reducerea după tehnica cunoscută pentru fractura de coloană și menținerea în corsetul gipsat fără bretele.

Încercarea de a reduce cu orice preț deplasarea sternală, fie ortopedic, fie chirurgical, este nefolositoare. Tîrziu, după ce s-a obținut consolidarea fracturii, unii autori recomandă modelarea chirurgicală a deformăției sternale în scop estetic. Cicatricea care rămîne după o asemenea intervenție chirurgicală poate fi mai inestetică decît deformăția însăși.

Practic, deplasarea fragmentelor și deformăția nu se însoțesc de tulburări funcționale.

Fracturile apendicelui xifoid

Sînt leziuni foarte rare. Apendicele xifoid se deplasează, fie anterior, cînd este ușor de redus, fie posterior, cînd reducerea ortopedică este imposibilă. Deplasarea posterioară a apendicelui xifoid provoacă, pe lîngă durere, și unele tulburări digestive. În aceste cazuri este absolut necesară extirparea chirurgicală a apendicelui xifoid.

Fracturile cartilajelor sterno-costale

Sînt leziuni relativ rare, tocmai datorită elasticității acestor cartilaje. Se poate produce simultan fractura mai multor cartilaje. Evoluția este benignă. Vindecarea are loc în 20 de zile. Dacă durerea persistă, se recomandă infiltrația locală cu novocaină. În unele cazuri este indicată extirparea chirurgicală a cartilajului fracturat. O bună imobilizare a bazei toracelui și injecția de morfină, sînt tratamentul imediat al acestor leziuni.

Fracturile de coastă

Sînt leziuni traumatiche obișnuite ale toracelui. Sînt frecvente la bătrîni, mai rare la adult și tînăr, excepționale la adolescent. Nu se observă la copil, datorită elasticității deosebite a cuștii toracice și a arcurilor costale.

După intensitatea traumatismului, se pot observa diverse tipuri de leziuni. În mod obișnuit întîlnim fractura costală incompletă.

Mecanismul de producere (fig. 100). Fractura de coastă se poate produce în trei feluri.

Fractura directă. Traumatismul acționează direct pe torace, pe părțile lui laterale și astfel se rupe compacta internă, care poate răni apoi pleura și plămînul. În traumatismul direct care tinde să redreseze curbura coastei, osul se fracturează prin hiperextensie.

Fractura indirectă. Traumatismul acționează asupra toracelui în sens antero-posterior. Fractura indirectă se produce în consecință prin hiperflexia arcului costal, prin exagerarea curburii coastelor. Se rupe mai întîi compacta externă și locul fracturii se simte bine prin pipăit. Este forma cea mai ușoară de fractură fiindcă nu determină leziuni ale pleurei și plămînului.

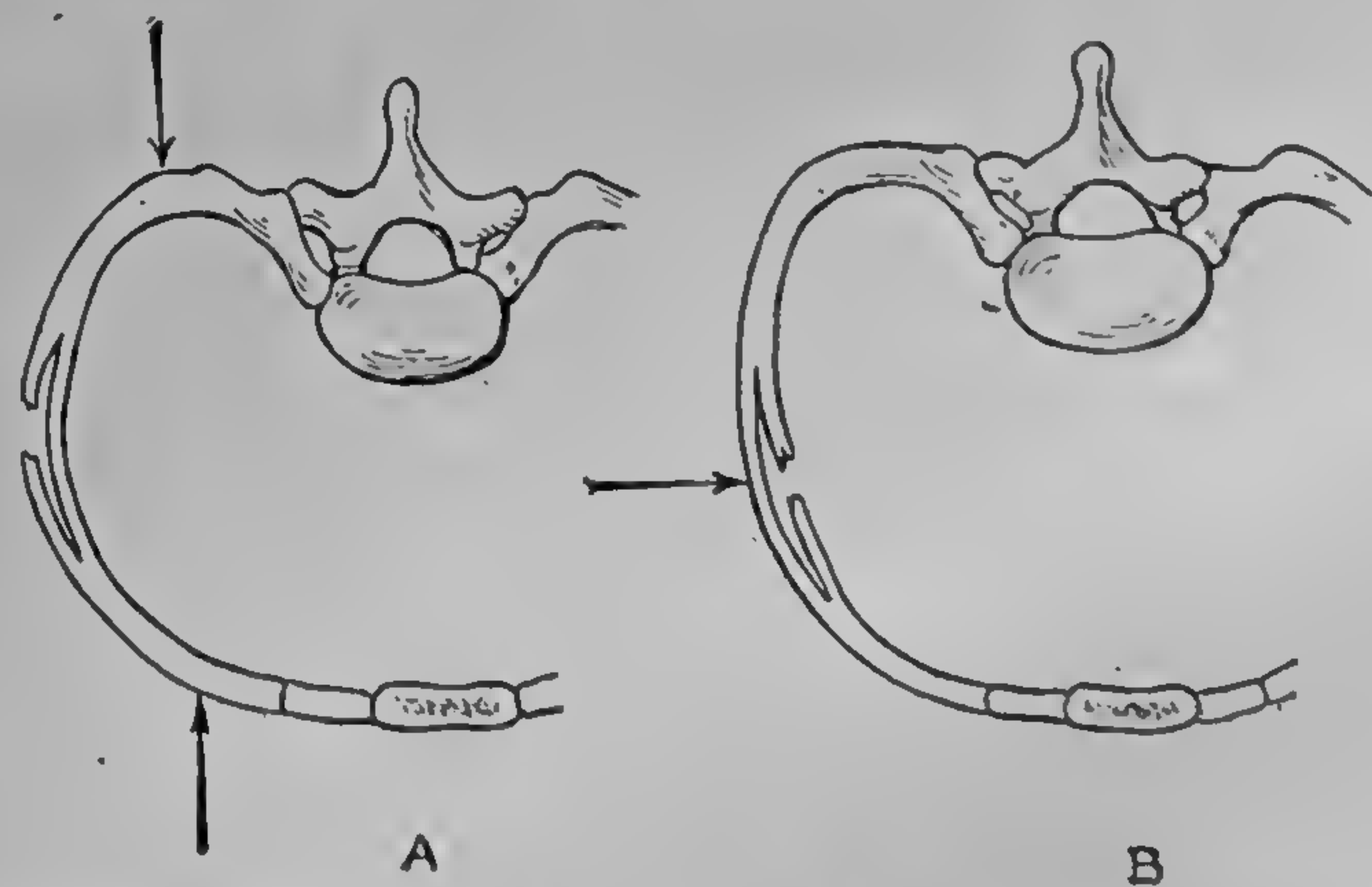
Fractura prin smulgere musculară este excepțională; se produce în urma unui efort de tuse și are ca sediu baza toracelui.

Anatomia patologică. Se pot observa două feluri de leziuni.

Fractura unei singure coaste (unicostală) se observă de obicei la coastele IV, V, VI și VII, fapt care se explică prin situația anatomică specială a acestora. Coastele superioare sînt mai bine apărute, fiind acoperite de mușchi, iar coastele inferioare nu se rup, deoarece sînt foarte mobile. Deplasarea este minimă în fracturile unicostale, chiar dacă este vorba de o fractură completă.

Fractura mai multor coaste (pluricostală) este rezultatul unor traumatisme puternice. Leziunile sînt uneori bilaterale. Deplasarea este importantă și se observă înfundarea și deformarea cuștii toracice. În unele cazuri există o adevărată clapă mobilă (care se ridică cu respirația), formată din fragmentele intermediare ale coastelor fracturate. Aceste fracturi se pot asocia cu hemopneumotorax sau emfizem mediastinal.

Simptomele. Din punct de vedere clinic, bolnavul prezintă: dispnee accentuată și respirație superficială; dureri vii în centură de-a lungul arcurilor costale, exagerate de mișcările respiratorii și, tuse. Dacă pipăim de-a lungul arcurilor costale, punem în evidență unul sau mai multe puncte de durere maximă și putem simți crepitația osoasă. Apă-



A — prin închiderea arcului costal; B — prin desfacerea arcului costal

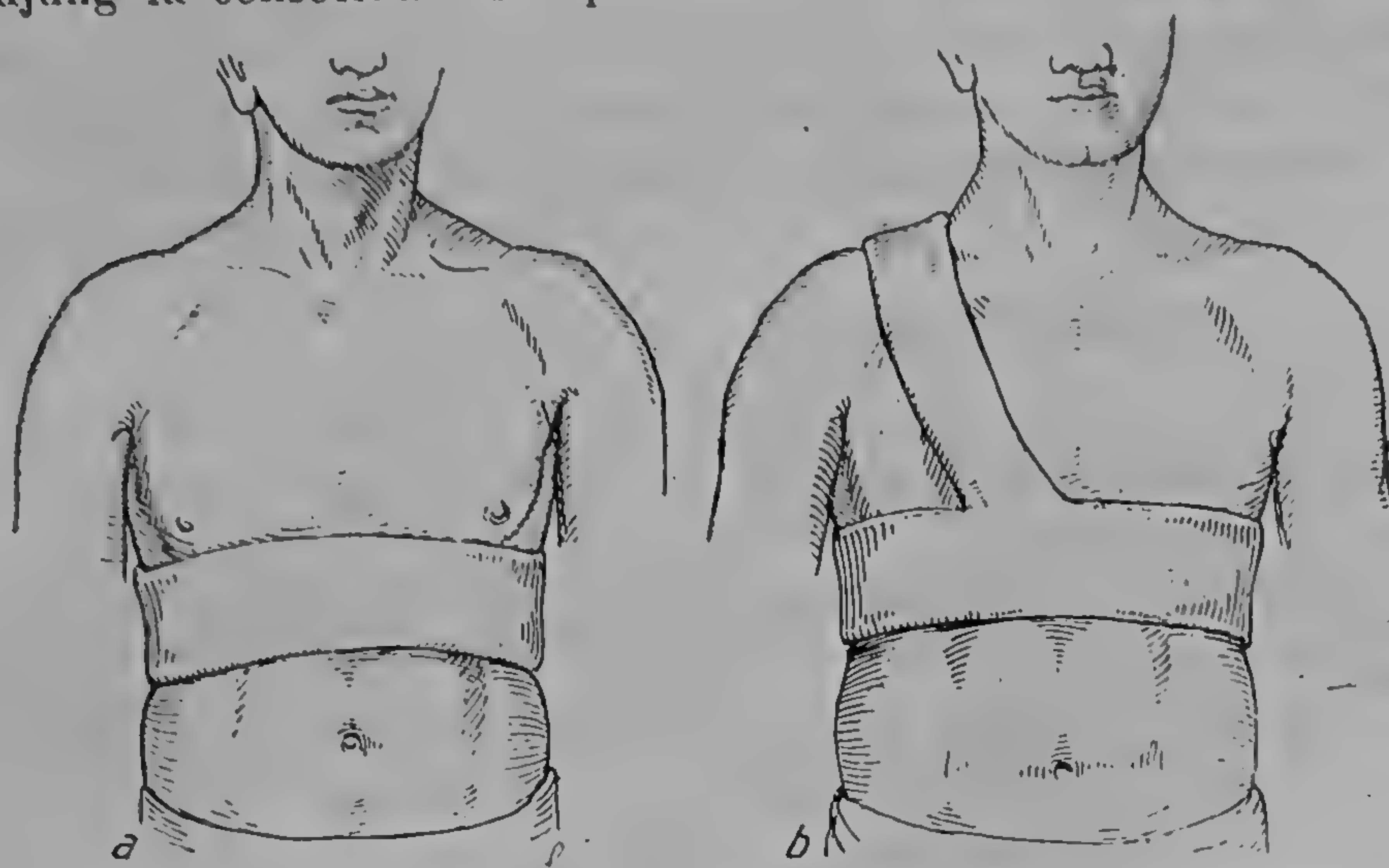
Fig. 100 — Mecanismul de producere a fracturilor de coastă

sarea antero-posterioară pe cușca toracică provoacă o durere vie la locul fracturii; în același timp putem simți crepitația osoasă. Examenul radiologic precizează aspectul leziunilor în cazurile de fracturi multiple și cu mare deplasare. Aceste fracturi, tratate corect, ajung la consolidare în aproximativ 30 de zile. Restabilirea funcțională este perfectă în

majoritatea cazurilor. Sino-stozele intercostale sau pseud-artrozele nu au nici o repercusiune funcțională.

Complicațiile sînt *primitive* sau *secundare*.

Rănirea pleurei și a plămînului, care se observă în fracturile directe, pot fi considerate complicații *primitive*. În aceste cazuri se produc revărsate sanguine de importanță variabilă. În general, este vorba de un hemotorace mic, care se poate resorbi singur. În alte cazuri este necesară puncția întîrziată.



a—fașa se trage la baza toracelui;

b—în fractura coastelor I și a II-a se trece o fașă și peste umărul de partea bolnavă

Fig. 101 — Imobilizarea în fracturile de coastă

În traumatismele grave, mai ales ale bazei toracelui, o dată cu fracturile de coastă se pot produce și rupturi ale diafragmei și ale viscerelor abdominale (splină și ficat). În aceste cazuri se asociază semnele de hemoragie internă.

O altă complicație primitivă este ruptura vaselor subclaviculare în cazul fracturilor coastelor I și a II-a.

Emfizemul mediastinal poate fi și el considerat ca o complicație primitivă.

În cazurile cînd se rupe artera intercostală, poate lua naștere un hemotorax mare, care se poate infecta secundar.

Dintre complicațiile secundare amintim în primul rînd supurația hemotoraxului, în care caz trebuie instituit drenajul chirurgical, ca într-o pleurezie difuză sau colectată.

Pneumonia traumatică este o complicație mai rară. Supurația pulmonară propriu-zisă (abcesul pulmonar) survine după o pneumonie posttraumatică, dar într-un număr redus de cazuri.

Tratamentul fracturilor de coaste necomplicate constă în simpla imobilizare a bazei toracelui, fără ca să fie necesară reducerea. Această imobilizare se face cu fișii de leucoplast, fașă simplă sau fașă gipsată circulară, aplicate direct pe piele.

Imobilizarea permite regularizarea ritmului respirator, iar injecția de morfină înlătură durerea.

Fașa se trage la baza toracelui, în timp ce bolnavul, ținînd membrele superioare ridicate, execută o expirație amplă. În caz de fracturi ale coastelor I și a II-a, în afară de imobilizarea bazei toracelui, se recomandă aplicarea unei brotele pe umărul de partea bolnavă (fig. 101 a și b).

Feșile trebuie să înconjure toată circumferința bazei toracelui. Ele se mențin 4—5 săptămîni.

Din primul moment se va administra un centigram de morfină cu un miligram atropină, intravenos. Pentru suprimarea tusei se pot da picături de codeină. Se mai poate face la locul fracturii o infiltrație cu 10—20 cm³ novocaină 1% a nervilor intercostali (spre unghiul costovertebral, pe marginea inferioară a coastei fracturate).

Trebuie să se aibă totdeauna în vedere posibilitatea unei rupturi de splină sau ficat și de aceea se va urmări semnele unei hemoragii intraabdominale.

În unele cazuri, pentru combaterea complicațiilor pulmonare este necesar un tratament cu penicilină.

Cît privește emfizemul, el poate ceda prin simple puncții. În cazul emfizemului mediastinal, se va recurge la tratamentul chirurgical.

Hemotoraxul se tratează prin puncție, la 6—8 zile de la accident. Este greșit să se punționeze mai devreme de 6 zile, deoarece hemotoraxul se poate reface. Este greșit, de asemenea, să se facă puncții repetate, căci ele creează posibilitatea de infecție dinafară a hemotoraxului. Puncția trebuie executată cu un trocar gros, în condiții perfecte de asepsie. Este bine să se facă o singură dată puncția la punctul decliv bine reperat radiologic.

Puncția este necesară în hemotoraxul mare. Hemotoraxul mic se poate resorbi spontan. Sulfamidoterapia și penicilinoterapia cu scop preventiv, sînt necesare.

Exceptional, în fracturi multiple ale coastelor, cu clapă, pentru a se evita rănirea gravă a pleurei și plămînului, vom face tratamentul chirurgical (exereza fragmentelor costale și regularizarea segmentelor de coaste rămase).

Imobilizarea postoperatorie a bazei toracelui este obligatorie.

Luxațiile coastelor și cartilajelor costo-sternale

Luxațiile costo-vertebrale sînt leziuni ce trec pe plan secundar, deoarece atunci cînd se produc, reprezintă numai leziuni asociate ale traumatismelor grave ale coloanei vertebrale.

Luxațiile condro-sternale sînt relativ des întîlnite și reprezintă leziuni cu totul benigne. Tratamentul constă în imobilizarea bazei toracelui și infiltrarea cu novocaină la locul deformației.

RĂNILE TORACELUI

RĂNILE NEPENETRANTE

Sînt răni izolate ale peretelui toracic, cu sau fără fracturi asociate (coaste, omoplat sau stern). Nu prezintă nici o deosebire față de rănilor oricărei alte regiuni.

RĂNILE PENETRANTE

Orice rană care interesează toate straturile peretelui toracic și cel puțin pleura parietală este *penetrantă* (fig. 102). Urmarea este o comunicare între mediul extern și cavitatea pleurală.

Rănilor penetrante prezintă mai multe varietăți: pleuro-pulmonare, cardio-pericardice și toraco-abdominale (cînd este lezată și diafragma).

RĂNILE PLEURO-PULMONARE

Ansamblul modificărilor patologice ce se produc în acest caz determină uneori un șoc foarte grav, care impune un tratament energic și de urgență.

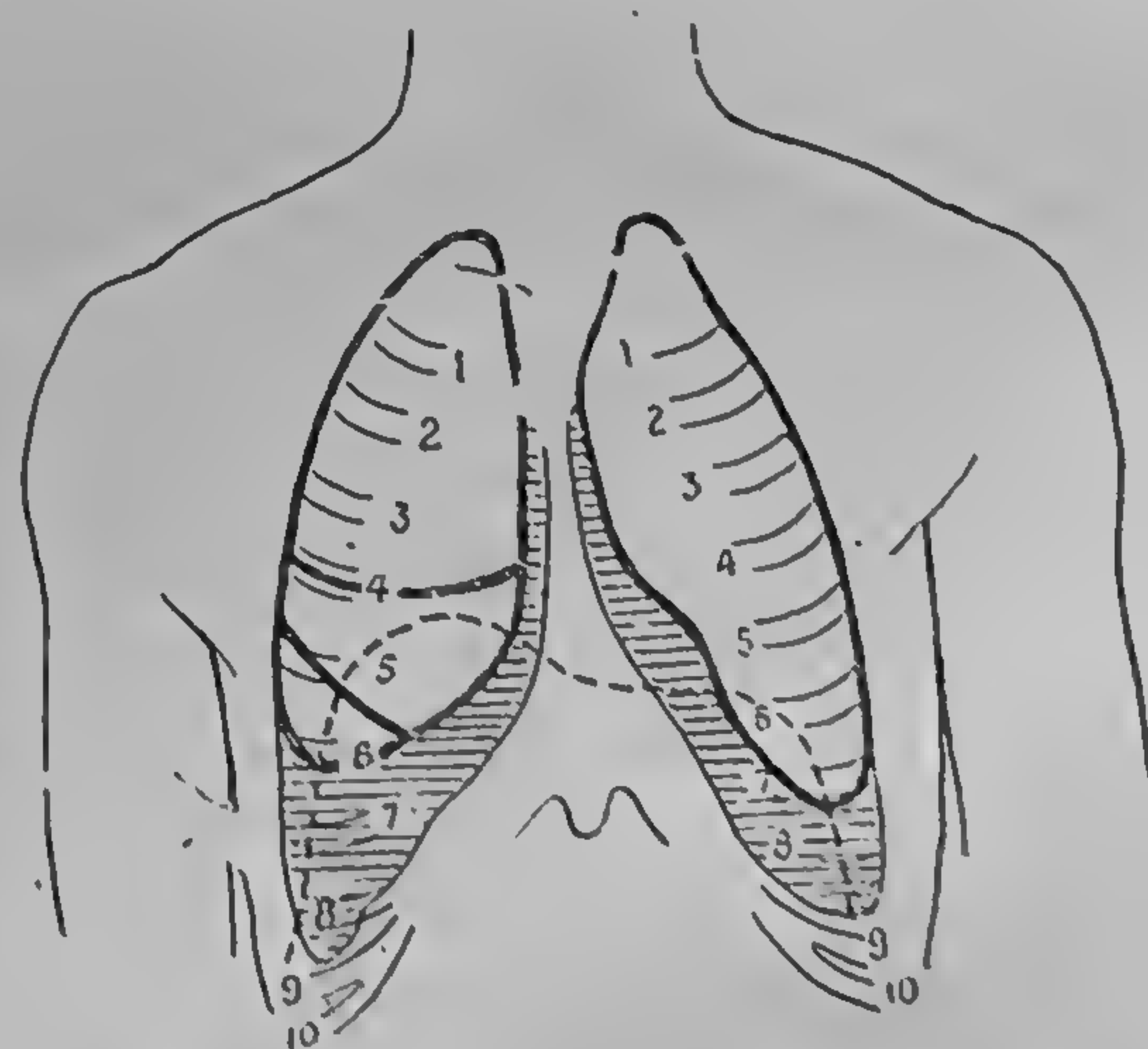


Fig. 102 — Rănilor penetrante ale cîștii toracice nu se însoțesc totdeauna de rănirea plămînului. Regiunile hașurate arată locul rănirii, unde plămînul nu este atins (după P. A. Kuprianov)

După condițiile în care se produce, rănilor pleuro-pulmonare se împart în: răni de război și răni din timp de pace.

Rănilor de război stă: prin armă albă (baionetă, sabie) și prin arme de foc (schije, gloanțe etc.). În cazul rănilor prin arme de foc, o deosebită importanță prezintă uneori existența proiectilului în interiorul cavității toracice.

Kuprianov împarte rănilor pleuro-pulmonare, atât din punct de vedere anatomopatologic, cât și din punct de vedere al atitudinii terapeutice, în trei grupe:

1. răni pleuro-pulmonare cu torace deschis, în care pneumotoraxul produs prin traumatisme se menține tot timpul, aerul intrând și ieșind din cavitatea pleurală fără nicio greutate;

2. răni pleuro-pulmonare cu torace închis, în care pneumotoraxul produs în timpul traumatismului se închide, aerul nemaicontinuând să intre în pleură și

3. răni pleuro-pulmonare cu pneumotorax cu supapă, în care aerul poate pătrunde în cavitatea pleurală, însă nu poate ieși (pneumotorax hipertensiv). Când supapa prin care pătrunde aerul se găsește la nivelul peretelui toracic, poartă numele de supapă externă, iar pneumotoraxului i se spune *pneumotorax cu supapă externă*; când supapa este reprezentată de o rană pleuro-pulmonară prin care aerul pătrunde în pleură dar nu mai poate ieși, poartă numele de supapă internă, iar pneumotoraxul se numește *pneumotorax cu supapă internă*.

Vom descrie mai jos fiecare din aceste trei categorii de răni pleuro-pulmonare.

Rănilor pleuro-pulmonare cu torace deschis

Aceste răni se întâlnesc cel mai des în timpul războiului și sînt grave prin traumatopneea și șocul pe care îl produc.

Prin traumatopnee se înțelege intrarea și ieșirea cu zgomot a aerului din cavitatea pleurală.

Anatomia patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, avem de examinat un traiect parietal, rana pulmonară și modificările patologice la nivelul pleurei.

Traiectul parietal se întinde de la rana pielii (orificiul de intrare) pînă la pleură inclusiv. Poate fi unic (după o împunsătură, sau prin pătrunderea unei schije care rămîne ca un corp străin în plămîn) sau multiplu (prin pătrunderea mai multor schije). Uneori există și un orificiu de ieșire. În acest caz, vorbim de traiecte transfixiante ale toracelui. Traiectul poate interesa una sau mai multe coaste, omoplatul sau clavicula. Prin fractura acestor oase rezultă așchii ascuțite care rănesc părțile moi și mai ales împung sau rup plămînul sau vasele din perete (intercostale, mamare interne, etc.), dînd uneori hemoragii grave.

Întinderea rănii cutanate nu este un criteriu de apreciere a gravității rănii pleuro-pulmonare, deoarece se pot observa leziuni cutanate mici cu rupturi mari ale musculaturii, coastelor, vaselor intercostale, pleurei sau plămînului.

După cum arată Kuprianov, trebuie să avem totdeauna o grijă deosebită în examinarea rănii peretelui toracic, care determină gradul și felul pneumotoraxului, cât și prognosticul de viitor.

Prin distrugerea întinsă a peretelui toracic, rana parietală poate rămîne larg deschisă, dînd naștere la o traumatopnee foarte șocantă și gravă.

Rana pulmonară variază foarte mult, de la simpla plesnătură liniară pînă la rupturi întinse ale parenchimului și ale marilor vase din hilul plămînului. S-a observat că pentru traumatisme de același fel și intensitate, leziunile pulmonare sînt mai mari într-un plămîn fixat prin aderențe, decît într-unul liber.

Ruptura plămânului poate da o hemoragie mijlocie, cînd sînt rănite vasele de calibru mic, sau o hemoragie masivă cînd sînt interesate primele diviziuni ale vaselor pulmonare. În rănile plămînului care nu au produs hemoragii mari, mortale, este posibilă hemostaza spontană, iar în cîteva ore se creează aderențe solide. Hemostaza spontană și rapidă se realizează prin faptul că țesutul pulmonar conține substanțe care grăbesc coagularea

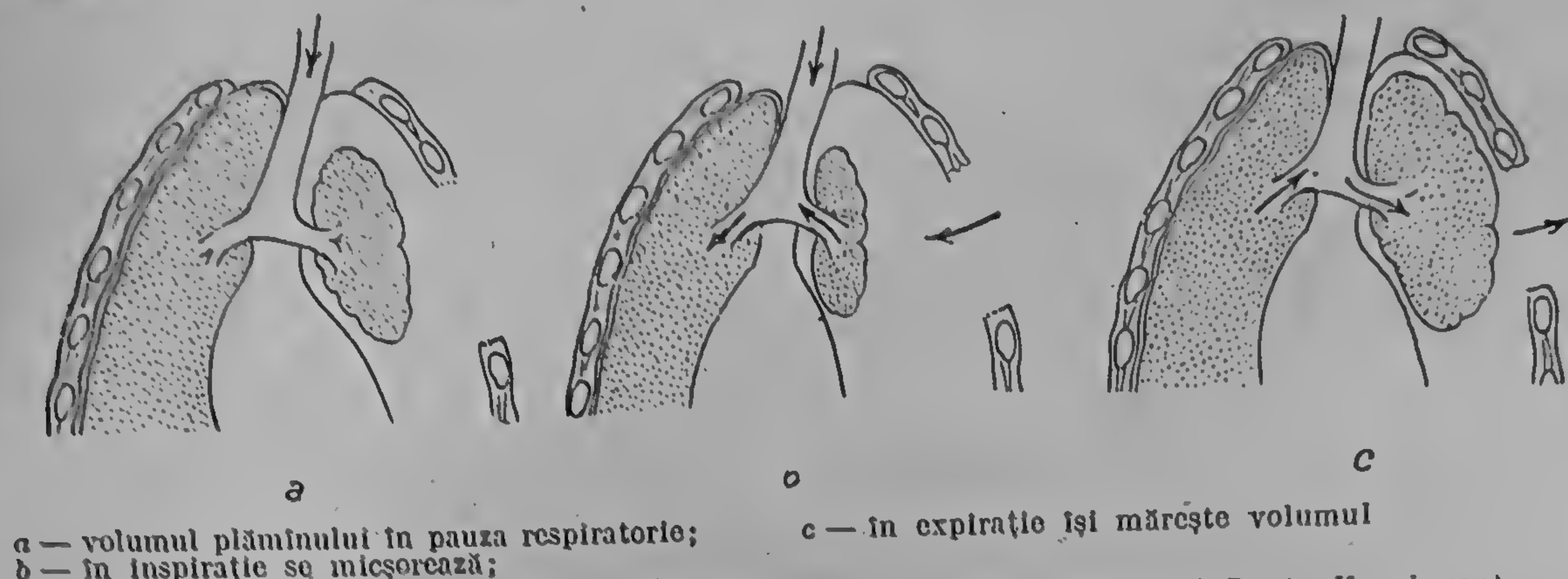


Fig. 103 — Schema respirației paradoxale în pneumotoraxul deschis (după P. A. Kuprianov).

(cefalina, fibronogenul și trombokinaza). Rupturile pleuro-pulmonare se vindecă repede și se infectează relativ greu; prin faptul că plămînul conține mult țesut reticulo-histocitar și este foarte bine vascularizat și aerat.

În rănile pleuro-pulmonare, prin existența unei comunicări între cavitatea pleurală și mediul extern, apar o serie de modificări patologice, care determină starea bolnavului și indică atitudinea terapeutică.

Pneumotoraxul se datorește pătrunderii aerului în cavitatea pleurală prin rană parietală (pneumotorax extern) sau printr-o bronhie ruptă (pneumotorax intern). Numele de extern și intern se referă numai la calea de intrare a aerului în cavitatea pleurală, pneumotoraxul fiind același. Pătrunderea aerului în pleură duce la retracția plămînului sau *colapsul pulmonar*. Astfel, suprafața de hematoză se reduce foarte mult, ceea ce agravează șocul traumatic pleuro-pulmonar. Uneori colapsul pulmonar nu se produce (atunci cînd pre-există traumatismului aderențe pleurale sau cînd ruptura pleurei e situată la nivelul virfului hemitoracelui).

Cînd aerul intră și iese din cavitatea pleurală, producînd un zgomot de șuierătură, *pneumotoraxul e deschis*. În cazul unui pneumotorax larg deschis, se produce și o deplasare a mediastinului spre plămînul sănătos, — *balotare mediastinală* — iar plămînul de partea rănirii se micșorează în inspirație și își mărește volumul în expirație — *respirație paradoxală* (fig. 103).

Urmarea deplasării mediastinului este îngreunarea circulației prin marile vase din mediastin, turtirea plămînului opus și împiedicarea pătrunderii aerului prin glotă, ceea ce tulbură serios respirația și circulația. În inspirație, mediastinul este supt și mai puternic către plămînul opus, astfel încît tulburările cardio-respiratorii se accentuează. Prin acest mecanism s-ar explica și leziunile congestive contralaterale ce însoțesc aproape totdeauna rănile pleuro-pulmonare cu torace deschis.

Pneumotoraxul poate fi parțial sau total. Pneumotoraxul parțial se produce cînd există aderențe pleurale care împiedică pătrunderea aerului în mare cantitate și turtirea completă a plămînului.

Dacă pătrunderea aerului se oprește după coaserea rănii, pneumotoraxul se resoarbe repede, cam în 2—3 săptămîni. Dacă pneumotoraxul persistă, este o dovadă că există o comunicare între cavitatea pleurală și mediul extern prin intermediul unei bronhii rupte.

Reflexole stfenite de pătrunderea aerului în pleură schimbă reactivitatea pleurei față de germonii patogeni și produc așa-numitele *septicemii pleurale* (Kuprianov), care sînt deosebit de grave.

Emfizemul subcutanat o complică o rană pleuro-pulmonară se datorește pătrunderii aerului în țesutul subcutanat al peretelui toracic.

Apariția emfizomului subcutanat poate ține de două mecanisme. Astfel:

- uneori este vorba de un pneumotorax în care aerul împins în afară la fiecare expirație se infiltrează sub pleură și apoi sub toate straturile, pînă la piele;
- alteori, cînd există o ruptură a plămînului iar noi am închis chirurgical rana parie-

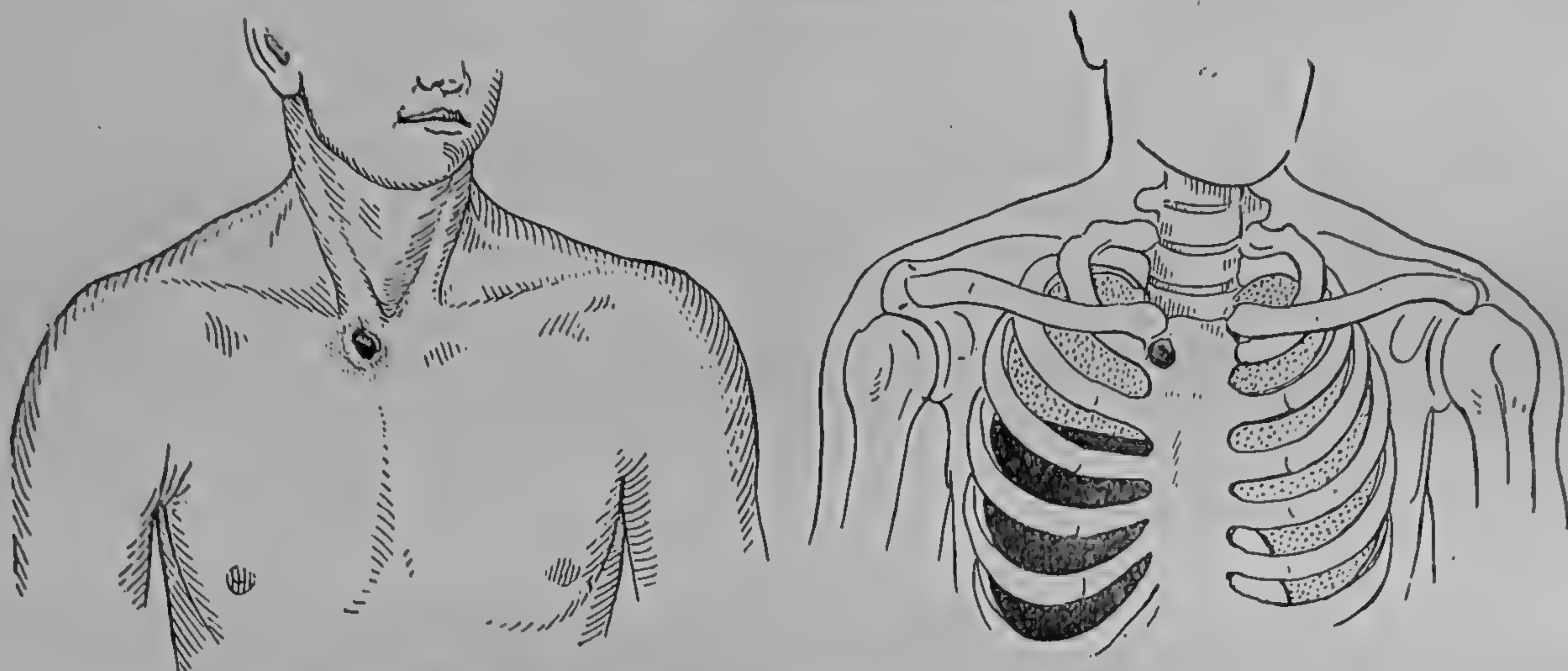


Fig. 104 — Rană penetrantă a toracelui însoțită de hemotorax deschis (după P. A. Kuprianov)

tală, aerul trece din plămînul lezat în cavitatea pleurală, apoi sub pleură și de aici ajunge în țesutul subcutanat.

Emfizemul mediastinal. Uneori, aerul ce pătrunde prin ruptura plămînului, în loc să iasă spre perete, se infiltrează de-a lungul bronhiilor, ajungînd în mediastin, pe care îl distinde, dînd *emfizemul mediastinal*. De aici aerul ajunge la baza gîtului, deasupra furculiței sternale. Emfizemul mediastinal este foarte grav; comprimînd organele mediastinului și mai ales venele mari, determină cianoza feței, dispnee și chiar colaps cardiac ce poate duce la moarte.

Hemotoraxul însoțește aproape totdeauna rănile pleuro-pulmonare (fig. 104).

Hemoragia din cavitatea pleurală ia naștere, fie prin ruperea unui vas parietal (intercostale, mamară internă), subclavie sau diafragmatică; fie prin ruperea, o dată cu țesutul pulmonar, a unui vas bronșic. Toracele fiind deschis, tensiunea intrapleurală e scăzută și hemoragia nu are tendință să se oprească. Dacă se închide rana, tensiunea intrapleurală crește, ceea ce va grăbi hemostaza. O altă cauză care grăbește hemostaza spontană a unei rani pulmonare este colapsul pulmonar care întovărășește rănile penetrante ale toracelui.

Rănile pulmonare din vecinătatea hilului se însoțesc de o hemoragie foarte mare care umple în câteva minute cavitatea pleurală, ducînd repede la moarte.

Asupra evoluției hemotoraxului sînt mai multe păreri. Unii autori afirmă că în hemotoraxul recent și neinfestat, dacă pleura este închisă, singole nu se coagulează, ci se resoarbe. Linnberg, Kuznețova, etc. susțin, dimpotrivă, că singole se poate coagula în cavitatea pleurală (adesea, cu ocazia toracotomiilor se găsesc cheaguri sanguino). Singole se poate coagula în două situații:

- cînd continuitatea endoteliului pleural e întreruptă pe o mare întindere, așa cum se întîmplă în cazul rănilor pleuro-pulmonare larg deschise sau
- cînd hemotoraxul s-a infectat.

În general, sîngele din cavitatea pleurală are trei posibilități evolutive: resorbție, mărirea nivelului de lichid sero-hematic, sau supurație. În rănile pleuro-pulmonare cu toracele deschis, hemotoraxul evoluează către coagulare și infecție.

Hernia traumatică a plămînului se întâlnește rareori.

Simptomele. Rănile pleuro-pulmonare cu pierdere de substanță la nivelul peretelui toracic prin care aerul trece continuu dinafară spre cavitatea pleurală (pneumotorax deschis) sînt grave. Orice întîrziere în acordarea ajutorului medical sau condițiile nefavorabile de transport și de evacuare a bolnavului pot influența defavorabil evoluția. Instabilitatea deosebită a stării generale a acestor răniți explică mortalitatea crescută. Cea mai frecventă cauză a înrăutățirii stării generale este șocul, care, spre deosebire de șocul observat în rănile altor regiuni, e mult mai grav și are un aspect specific (autorii sovietici îl numesc șoc pleuro-pulmonar).

Dacă — în general — în șoc, anoxia este totdeauna prezentă, în șocul prin pneumotorax deschis, anoxia e deosebit de intensă căci, se adaugă în plus o scădere însemnată a ventilației pulmonare; există deci o oxigenare insuficientă a unei mase sanguine reduse. Organismul caută să compenseze această ventilație pulmonară diminuată, prin accelerarea ritmului respirator și astfel apare dispneea (40—50 de respirații pe minut).

În dezlănțuirea semnelor grave ale șocului pleuro-pulmonar rolul principal revine sistemului nervos central. Din zona pulmonară colabată în timpul respirației paradoxale pleacă excitații supraliminare, atât în inspirație, cît și în expirație, deosebite de cele pornite din zona pulmonară nelezată (cu respirație normală). Dereglarea activității nervoase superioare se răsfrînge în special asupra ritmului cardiac și a tensiunii arteriale (hipotensiune). Bogăția plexurilor nervoase din regiunea pediculului pulmonar explică gravitatea acestor reflexe, care nu pot fi suprimate prin blocajul vagosimpatic sau prin narcoză ci, numai prin blocajul direct al pediculului pulmonar.

Kuprianov indică următoarele cauze ale șocului pleuro-pulmonar:

1. transformarea presiunii negative din cavitatea pleurală în presiune pozitivă, ceea ce determină o iritație a plexurilor nervoase, de unde pleacă reflexe nocive asupra aparatului cardio-vascular;

2. deplasarea mediastinului către partea sănătoasă, ceea ce duce la cudarea venelor cave, stînjînd foarte mult munca inimii drepte;

3. pendularea mediastinului;

4. respirația paradoxală (plămînul colabat se reexpansionează în momentul expirației și se turtește în inspirație, invers ca în mod normal), dînd o greutate respiratorie și constituind o cauză în plus a tulburărilor cardio-vasculare;

5. în sfîrșit, accelerarea respirației, care este superficială, diminuarea suprafeței respiratorii și trecerea aerului încărcat cu bioxid de carbon din plămînul turtit în cel sănătos, ceea ce creează condiții de hipoxemie.

În concluzie, datorită șocului pleuro-pulmonar se produc, după rănire, tulburări cardio-vasculare și respiratorii grave. La hipoxia datorită șocului traumatic se adaugă hipoxia provocată de ventilația pulmonară insuficientă și uneori și de hemoragia internă (hemotoraxul) coexistentă.

Răniții prezintă dureri toracice vii, dispnee, cianoză, stare de agitație și semnele generale ale unei hemoragii. Dacă rana pleuro-pulmonară este mare și intrarea aerului s-a făcut brusc, pe lîngă turtirea plămînului, are loc deplasarea mediastinului de partea opusă. Aceasta va tulbura și mai mult circulația, prin compresiunea venelor mari, dînd o cianoză accentuată a feței și colaps cardiac grav.

Leziunea peretelui toracic se prezintă, la inspecție, ca o soluție de continuitate prin care se scurge sînge. Prin pipăit se provoacă dureri cu maximum de intensitate la nivelul

fracturilor costale. În acest loc simțim crepitație osoasă, pe care trebuie să o deosebim de crepitația gazoasă, dată de emfizemul subcutanat.

Vasele parietale sînt adesea rupte, fiind uneori cauza unui hemotorax masiv. Putem presupune existența rupturii acestor vase cînd hemotoraxul nu se însoțește de semnele unei leziuni pulmonare.

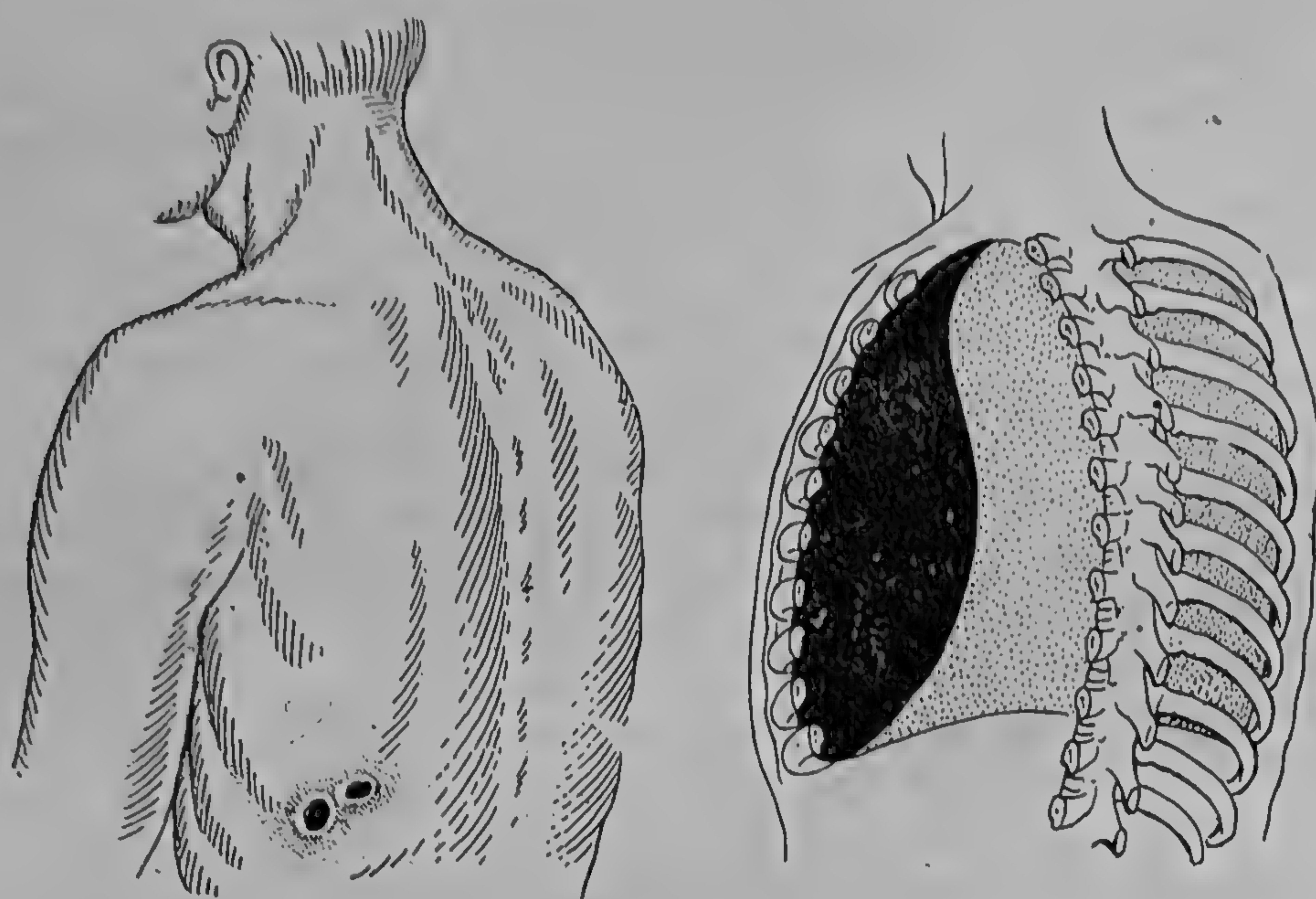


Fig. 105 — Rană penetrantă oarbă cu hemotorax închistat (după P. A. Kuprianov, modificată)

Semnele clinice ale unei leziuni pulmonare sînt: hemoptizia, emfizemul și hemotoraxul.

Hemoptizia este cel mai frecvent simptom întîlnit în rănile plămînului, fiind rezultatul direct al leziunii pulmonare. La unii bolnavi cu stare gravă, hemoptizia poate lipsi ca semn clinic, deoarece ei nu pot elimina sputa sanguinolentă care se adună în bronhii.

Emfizemul subcutanat este de asemenea un semn de rănire pulmo-

nară, aerul venind prin bronhie în cavitatea pleurală, infiltrîndu-se de aici în țesutul subcutanat.

Emfizemul mediastinal se manifestă la început prin tumefacția și crepitație gazoasă la baza gîtului, deasupra furculiței sternale. Dacă infiltrarea de aer în mediastin continuă, apar în plus cianoza feței, dispnee și chiar colaps cardiac, care poate duce la moarte.

Cît privește hemotoraxul, originea lui pulmonară este evidentă atunci cînd se poate exclude ruptura unui vas din perete. Se manifestă prin matitatea la percucie și abolirea respirației și a vibrațiilor vocale la auscultație. Examenul radioscopic arată o imagine opacă la nivelul pleurei.

Pulsul este mic și rapid; tensiunea arterială, scăzută.

Cînd pneumotoraxul și hemoragia sînt produse de același traumatism, ia naștere un hemo-pneumotorax, care se recunoaște clinic prin existența unei zone de hipersonoritate, deasupra matității, suflu amforic, etc.

Închistarea revărsatului sanguin (fig. 105) are loc cam din a șaptea zi de la rănire. Ulterior se produce resorbția sîngelui din pleură.

Cînd hemotoraxul se infectează, pleurezia purulentă se manifestă clinic prin dureri toracice, febră, dispnee din ce în ce mai accentuată.

Diagnosticul rănii pleuro-pulmonare cu torace deschis nu prezintă nici o greutate.

Bolnavul, agitat, asfixie, tușește și elimină în timpul efortului de tuse, sînge prin rană. Uneori, sîngele care se scurge e spumos, fiind amestecat cu aerul ce pătrunde prin ruptura pulmonară. Cînd rana toracelui este mare, aerul din afară pătrunde în cavitatea pleurală, fără zgomot; dacă orificiul este mic, intrarea aerului în timpul inspirației se face cu zgomot de aspirație.

Diagnosticul diferențial al pneumotoraxului deschis care a determinat un șoc pleuro-pulmonar se face cu hemoragia și cu infecția anaerobă. Hemoragia poate determina o

anemie acută. Cauza exactă a hemoragiei (dintr-un vas parietal sau din plămîn) se cunoaște numai dacă rana este larg deschisă și bine explorată. Cu această ocazie se va putea aprecia întinderea leziunii pulmonare.

Examenul radioscopic e necesar pentru aprecierea exactă a pneumotoraxului sau a hemotoraxului, atunci când diagnosticul clinic nu e clar. De asemenea, când vrem să precizăm existența și poziția exactă a unui proiectil.

Evoluția. Rănile pleuro-pulmonare cu torace deschis sînt grave din primul moment, atît prin șocul pleuro-pulmonar (fig. 106), cît și prin complicațiile la care pot da naștere: hemoragia internă, edemul pulmonar (cu dispnee, cianoză, raluri subcrepitante), etc. Când traumatismul interesează vasele mari ale plămînului, se poate produce moartea imediat. Când tratamentul a fost aplicat de la început și corect, rănile pleuro-pulmonare se pot vindeca prin resorbția revărsatelor sêro-sanguinolente. Această vindecare este de lungă durată și poate fi întreruptă prin două accidente: hemoragii secundare sau infecții (abcese pulmonare, gangrena pulmonară sau pleurezii purulente).

Uneori, dacă rana s-a vindecat și bolnavul părăsește spitalul într-o stare aparent bună, pot rămîne o serie de sechele, ca: dispnee persistentă, hemoptizii, simfiză pleurală cu dureri toracice, etc. Dezvoltarea unui proces tuberculos pe o leziune cicatrizată este cu totul excepțională; nu s-a putut stabili pînă în prezent nici o legătură între tuberculoză și rana pleuro-pulmonară.

Tratamentul. Imediat după accident, diagnosticul de rană pleuro-pulmonară cu torace deschis fiind precizat, se recomandă un pansament ocluziv și începerea deșocării.

Pansamentul ocluziv (improvizat din feși de tifon sau leucoplast, după împrejurări) are rolul de a transforma provizoriu un pneumotorax deschis și grav într-unul închis și mai puțin șocant. Tratamentul antișoc constă din: o injecție de 1 cg morfină (nu mai mult); blocaj vago-simpatic Vișnevski; perfuzie de sînge; analeptice cardio-vasculare și respiratorii.

Morfina și blocajul vago-simpatic Vișnevski sau blocajul deschis al pneumogastri-cului după Burdenko, combat sindromul dureros și înlătură simptomele de iritație pleuro-pulmonară prin pătrunderea aerului, oprind apariția unor reflexe nocive care pot produce șocul.

Perfuzia de sînge se va face pentru a combate starea de șoc și anemia acută, completînd masa de lichid, proteinele și elementele figurate pierdute. Perfuzia de plasmă nu poate înlocui complet pe cea de sînge; cu atît mai puțin sînt eficace soluțiile cristaloide (glucozate sau clorurate), care extravazează foarte repede, dînd numai o temporară înlocuire a masei sanguine din circulație.

Tratamentul de bază constă din transformarea unui torace deschis în torace închis. Intervenția chirurgicală devine un gest de primă urgență (fig. 107—114, pag. 158—159). Medicația antișoc fiind numai un adjuvant obligatoriu și necesar al tratamentului chirurgical, se va aplica în perioada de așteptare sau în vederea pregătirii operatorii.

Intervenția chirurgicală executîndu-se pe bolnavi șocați, se va folosi anestezia locală.

Dacă starea bolnavului e mulțumitoare, controlul cavității toracice devenind astfel posibil, vom practica excizia rănii parietale urmată de lărgirea ei, pentru a putea explora bine organele din cavitatea pleurală. Dacă la acest control, parenchimul pulmonar apare

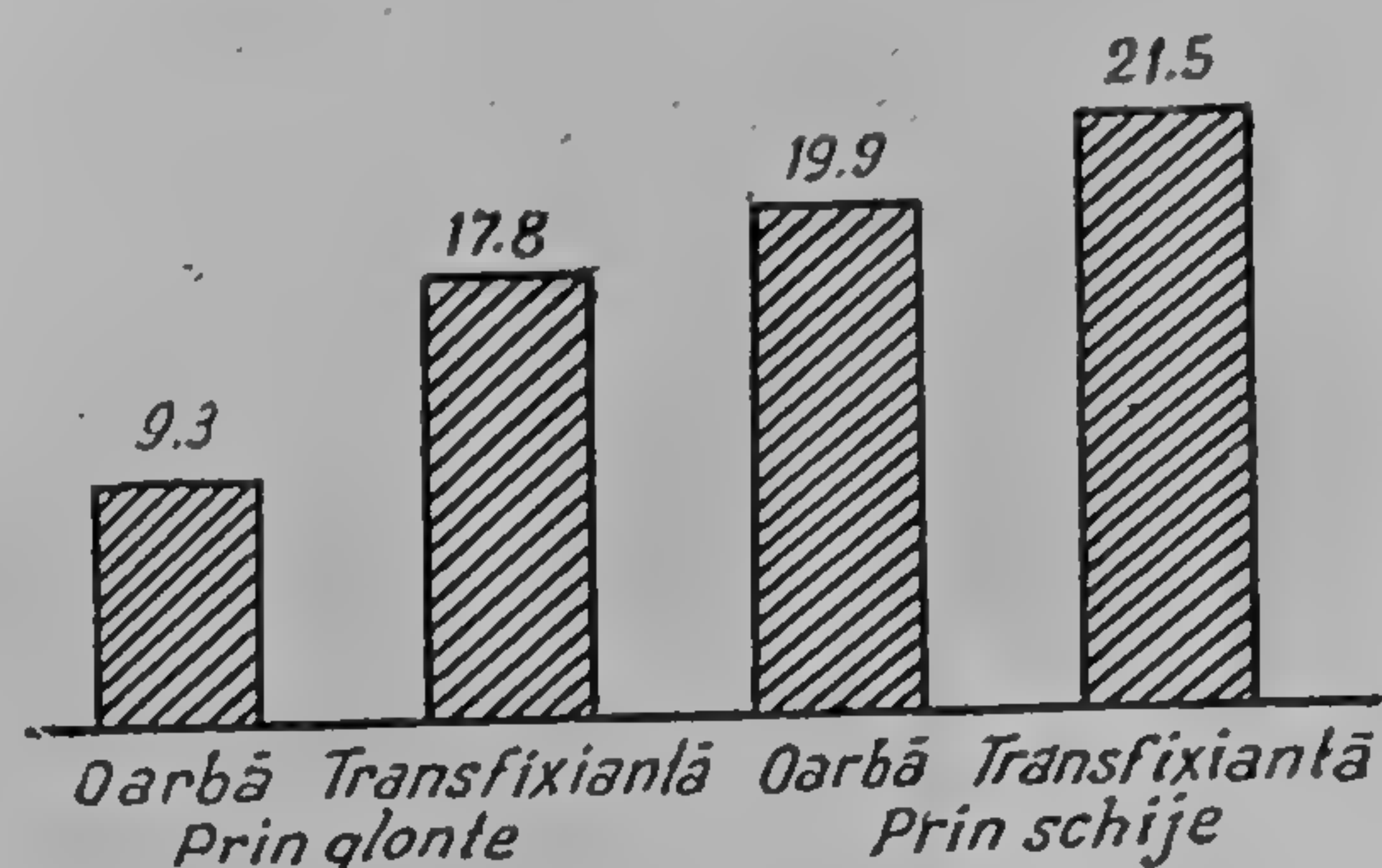


Fig. 106 — Frecvența șocului în rănilor toracelui cu pneumotorax deschis (după P. A. Kuprianov)

rupt, îl vom coase. Vom face hemostaza unui vas mare care sîngerează sau vom extrage corpul străin (schijă), care eventual a pătruns în torace. Apoi vom închide peretele toracic printr-o cusătură cît mai ermetică.

Dacă răniții sosesc tîrziu și prezintă o stare generală gravă, e indicat drenajul închis al cavității pleurale. După excizie, rana va fi închisă în jurul unei sonde Pezzer. Această metodă a drenajului cu sonda Pezzer, indicată de N. Hortolomei încă din 1939, a dat rezultate foarte bune.

Metoda de a renunța la controlul cavității toracice e indicată numai cînd starea răniților este gravă și are scopul de a închide cît mai repede cutia toracică.

Nu trebuie să neglijăm tratamentul anti-infecțios (ser antitetanic și ser antigangrenos asociat cu sulfamide și penicilină).

După închiderea unei răni pleuro-pulmonare cu torace deschis se observă destul de des supurații pulmonare sau pleurale. Tratamentul operator făcut timpuriu (golirea hematomului, coaserea răni, hemostaza bună), însoțit de administrarea locală și generală de antibiotice în cantități suficiente, opresc dezvoltarea infecției.

Printre complicațiile mai rare amintim:

1. infecția anaerobă (apare cam la a șasea zi de la traumatism); 2. septicemia (se întâlnește astăzi rar); 3. pneumonia (este o complicație mai frecventă); 4. hemoptizia și hemoragia (se văd reapărînd adesea); 5. osteomielita coastelor (se întâlnește atunci cînd bolnavii vin tîrziu la spital).

Rănilile pleuro-pulmonare cu torace închis

Anatomia patologică. Rănilile penetrante cu torace închis nu se însoțesc de obicei de distrugereri mari ale peretelui toracic; cel mai des există un traiect parietal îngust. Uncori

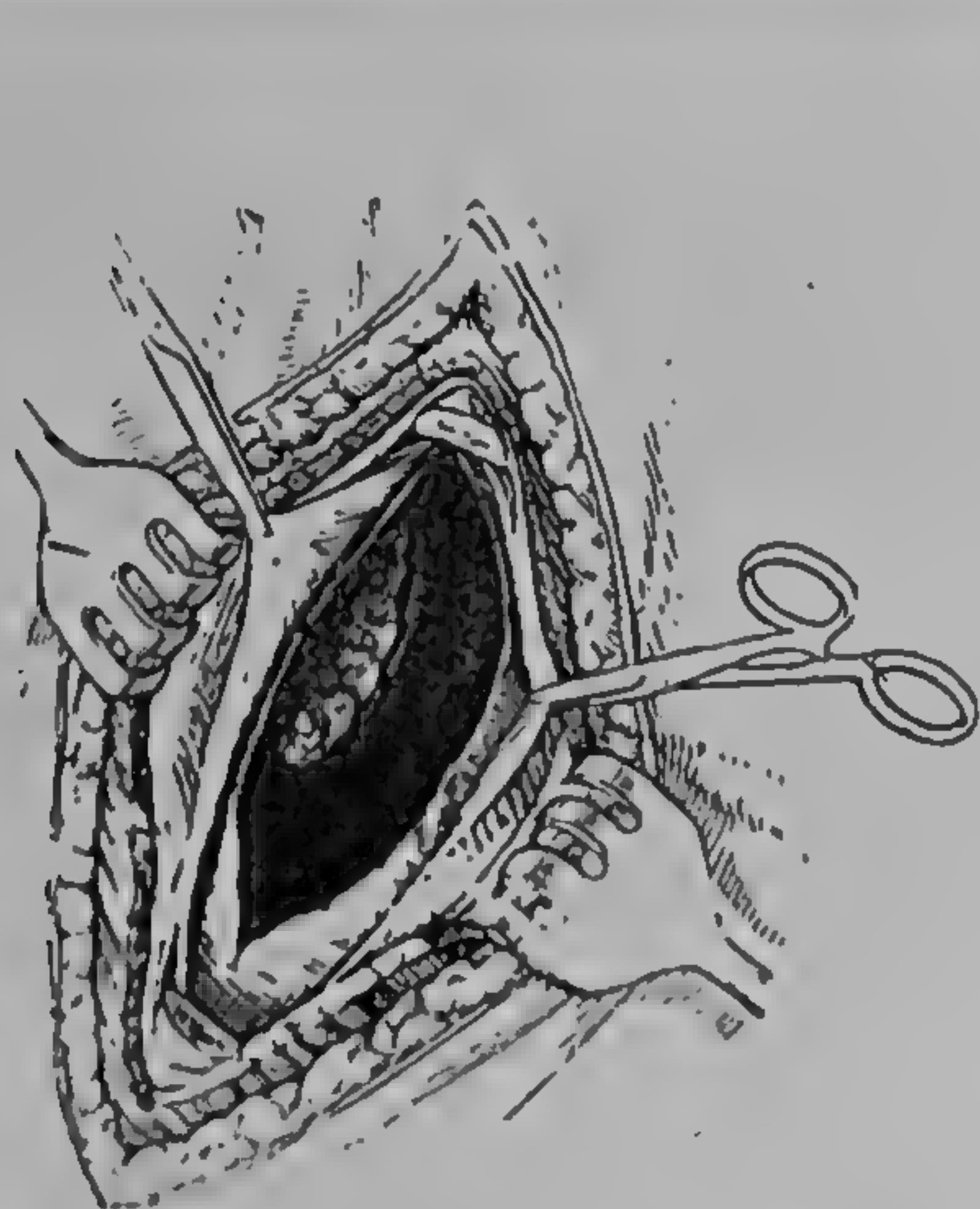


Fig. 108 — S-a terminat toaleta răni toracice

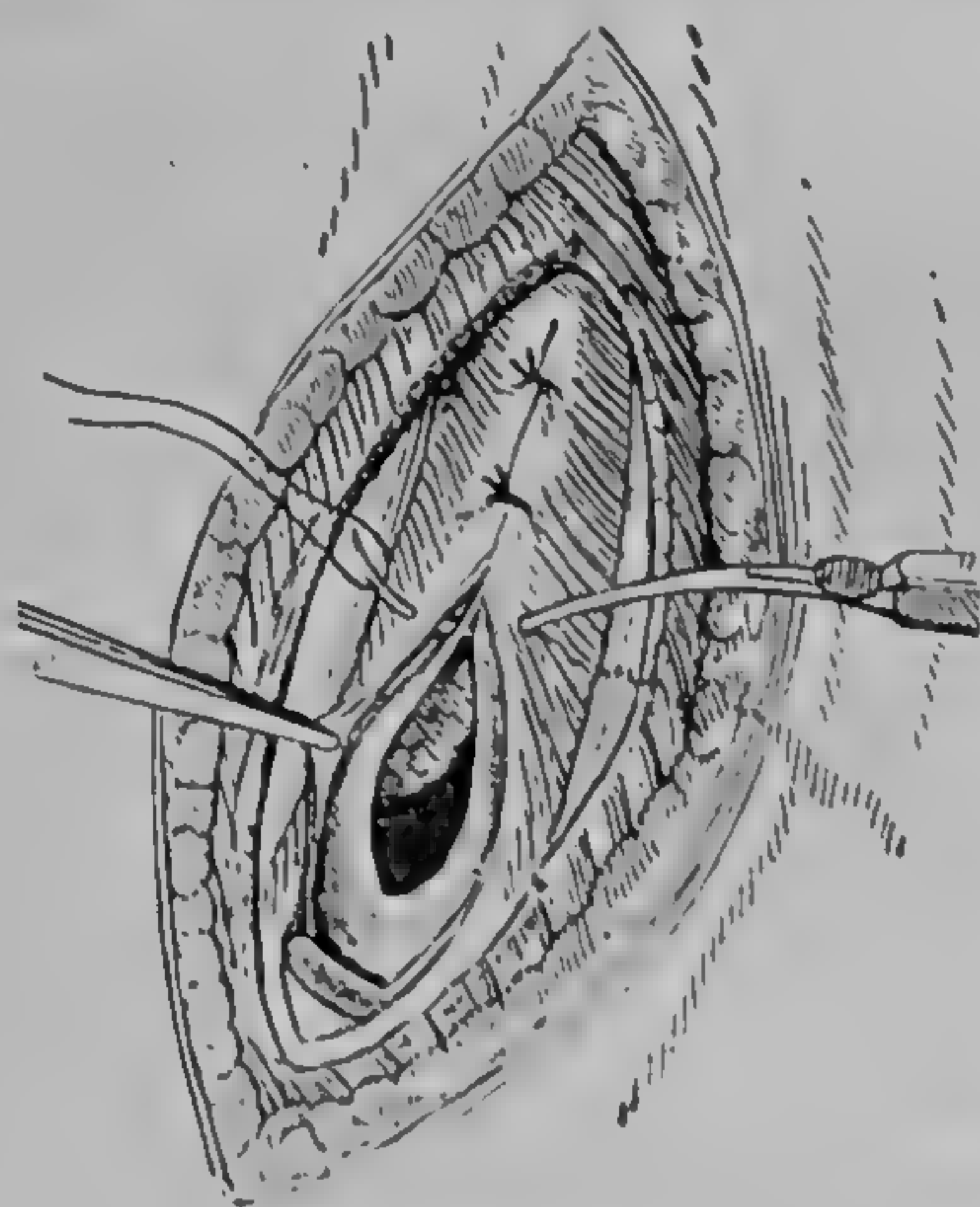


Fig. 109 — Primul strat de mușchi cu care se închide toracele îl formează intercostalii

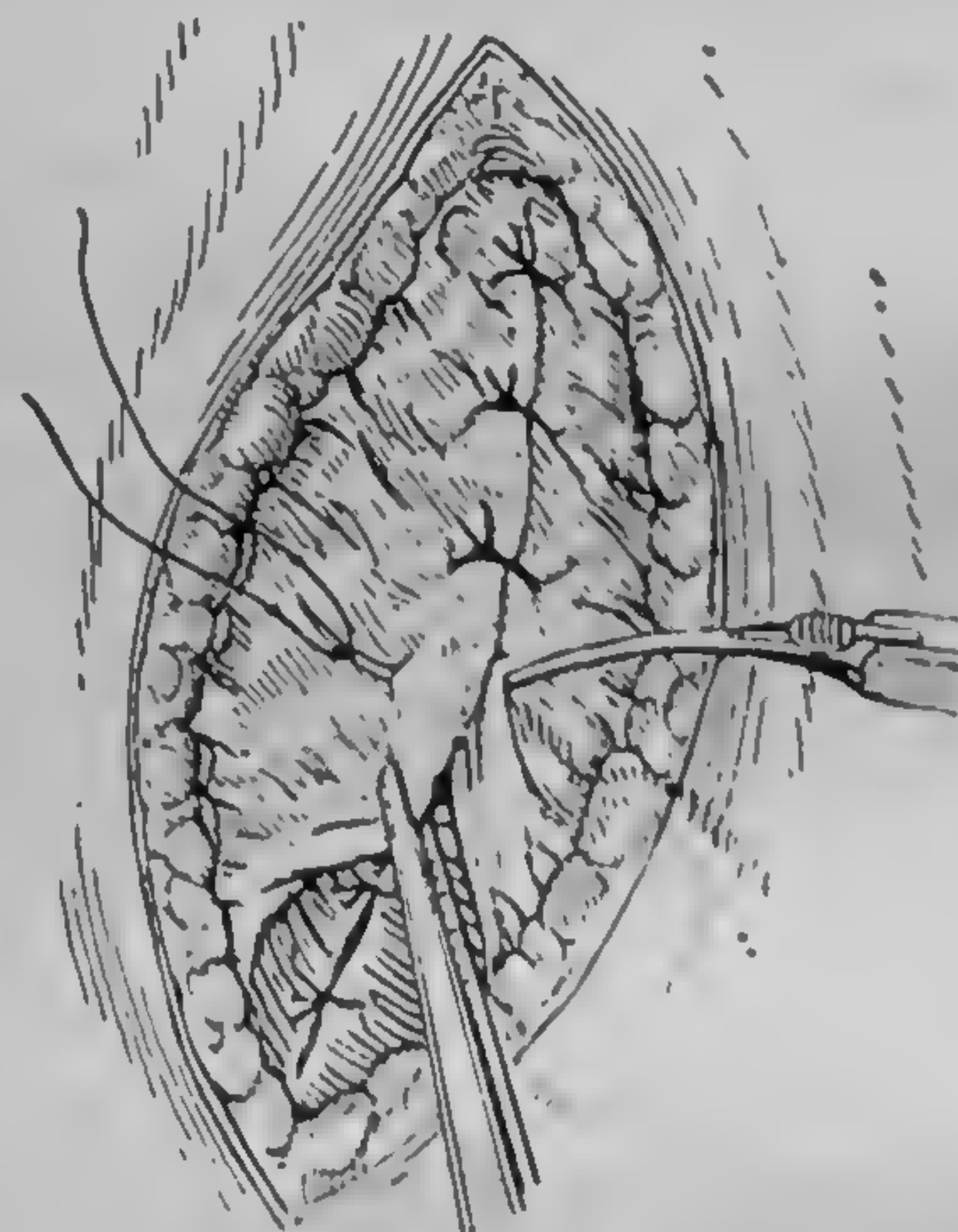


Fig. 110 — Al doilea strat îl formează mușchii din vecinătate

pot fi fracturate mai multe coaste. Așchiile desprinse din focarul de fractură pot rupe vasele peretelui toracic, dând un hemotorax abundant. Leziunea peretelui toracic nu se poate aprecia după întinderea răni pielii; leziuni mici ale pielii se pot asocia cu leziuni importante ale coastelor, pleurei sau plămînului.

În rănirile cu toraco închis, presiunea în cavitatea pleurală este mai mică decât presiunea atmosferică, ceea ce favorizează sîngerarea. Astfel, pot lua naștere hemotoraxuri grave, care comprimă plămînul și mediastinul. Plămînul poate fi și el rănit (de la o mică plesnitură pînă la rupturi pulmonare întinse, care dau hemotoraxuri abundente). În afară de sîngerarea rapid mortală, dată de ruptura vaselor mari din hilul pulmonar, hemotoraxurile grave provin în cea mai mare parte din rupturile întinse ale plămînului. Numai rareori ele se datoresc lezării vaselor peretelui toracic.

Pneumotoraxul închis se datorește faptului că îndată după rănire, rana peretelui sau a plămînului se închide. Aerul rămîne în cavitatea pleurală pînă la resorbția sa.

Aerul care formează pneumotoraxul închis poate intra în cavitatea pleurală pe două căi: fie din afară, prin rana penetrantă parietală, fie, mai des, printr-o leziune a plămînului.

Pneumotoraxul închis nu provoacă tulburări așa de grave ca cel deschis.

Pătrunderea aerului în cavitatea pleurală turtește plămînul și cu cît pneumotoraxul e mai intens, cu atît tulburările respiratorii sînt mai evidente.

Circulația aerului în plămînul turtit nu este suprimată, dar aerul pătrunde în cantitate mai mică. Există deci numai o diminuare a ventilației pulmonare; respirația paradoxală și deplasarea mediastinului, tulburări foarte greu suportate de bolnav lipsesc.

Simptomele. La început, aspectul clinic al răniților e hotărît de intensitatea șocului și a hemoragiei, iar mai tîrziu de insuficiența respiratorie și de apariția, uneori, a supu-

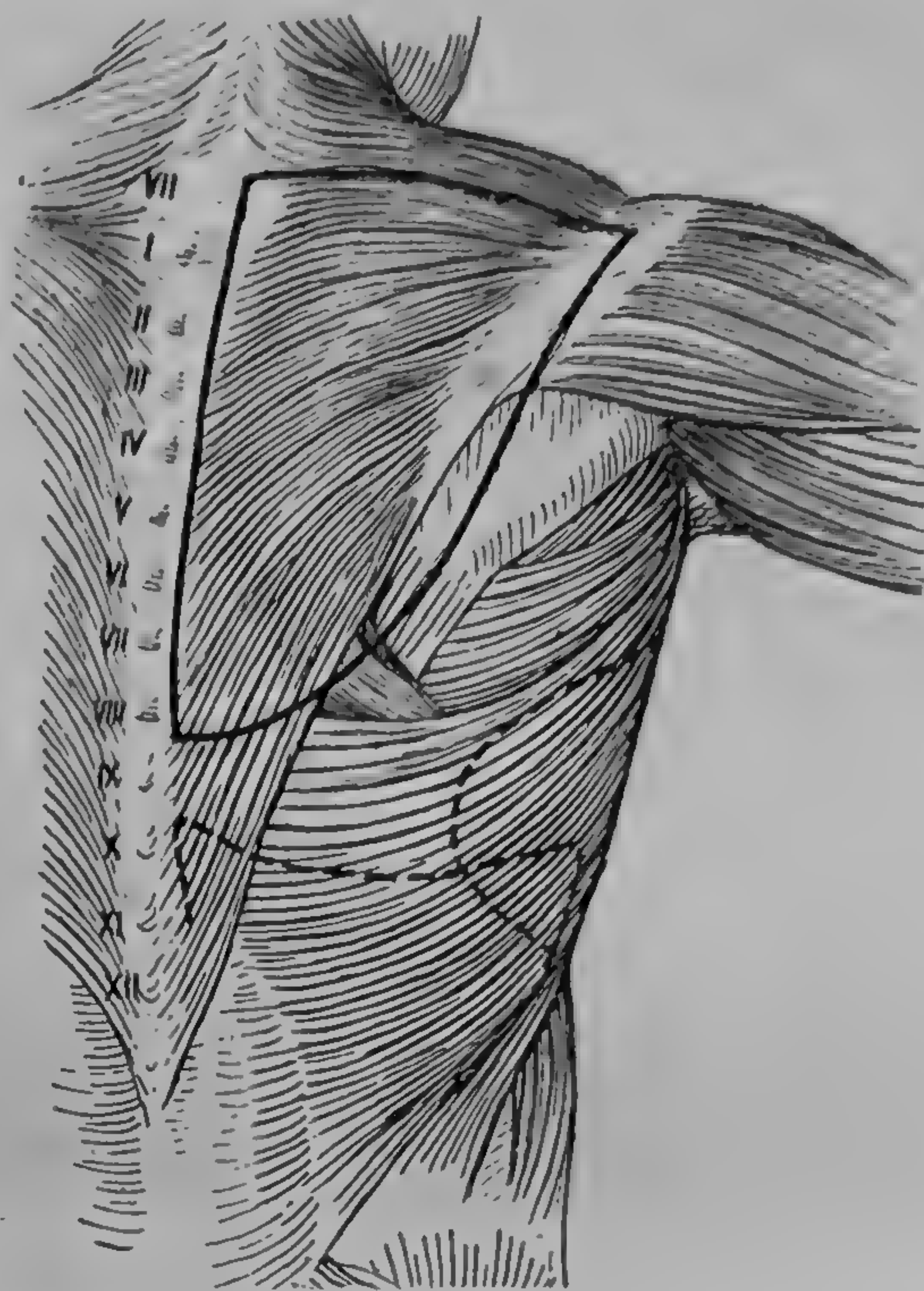


Fig. 111 — Închiderea toracelui deschis se face diferit, după locul rănirii: se pot folosi mușchii din vecinătate, diafragma, sau se poate fixa plămînul la perete (pneumopexie)

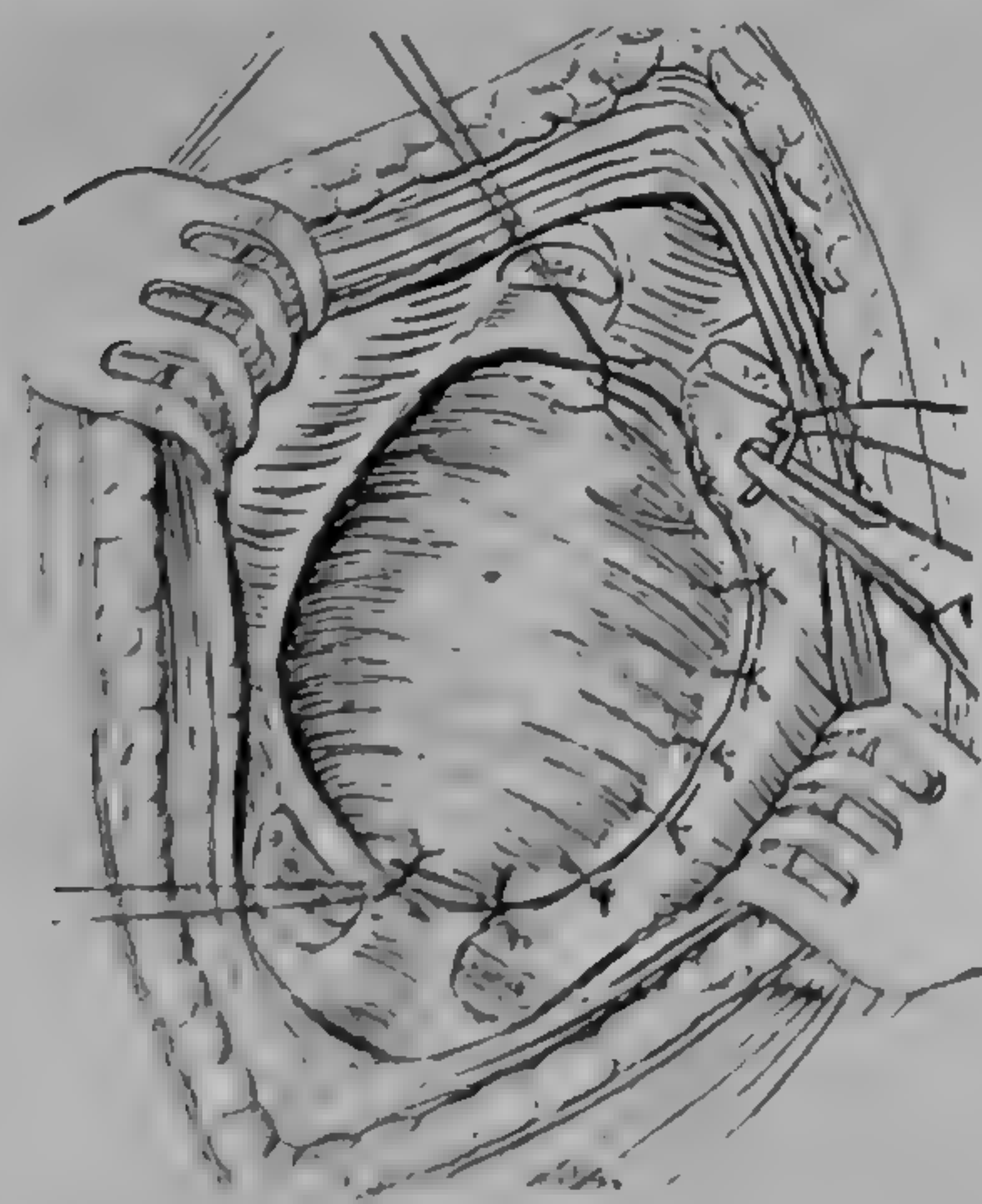


Fig. 112 — Închiderea toracelui prin fixarea diafragmei

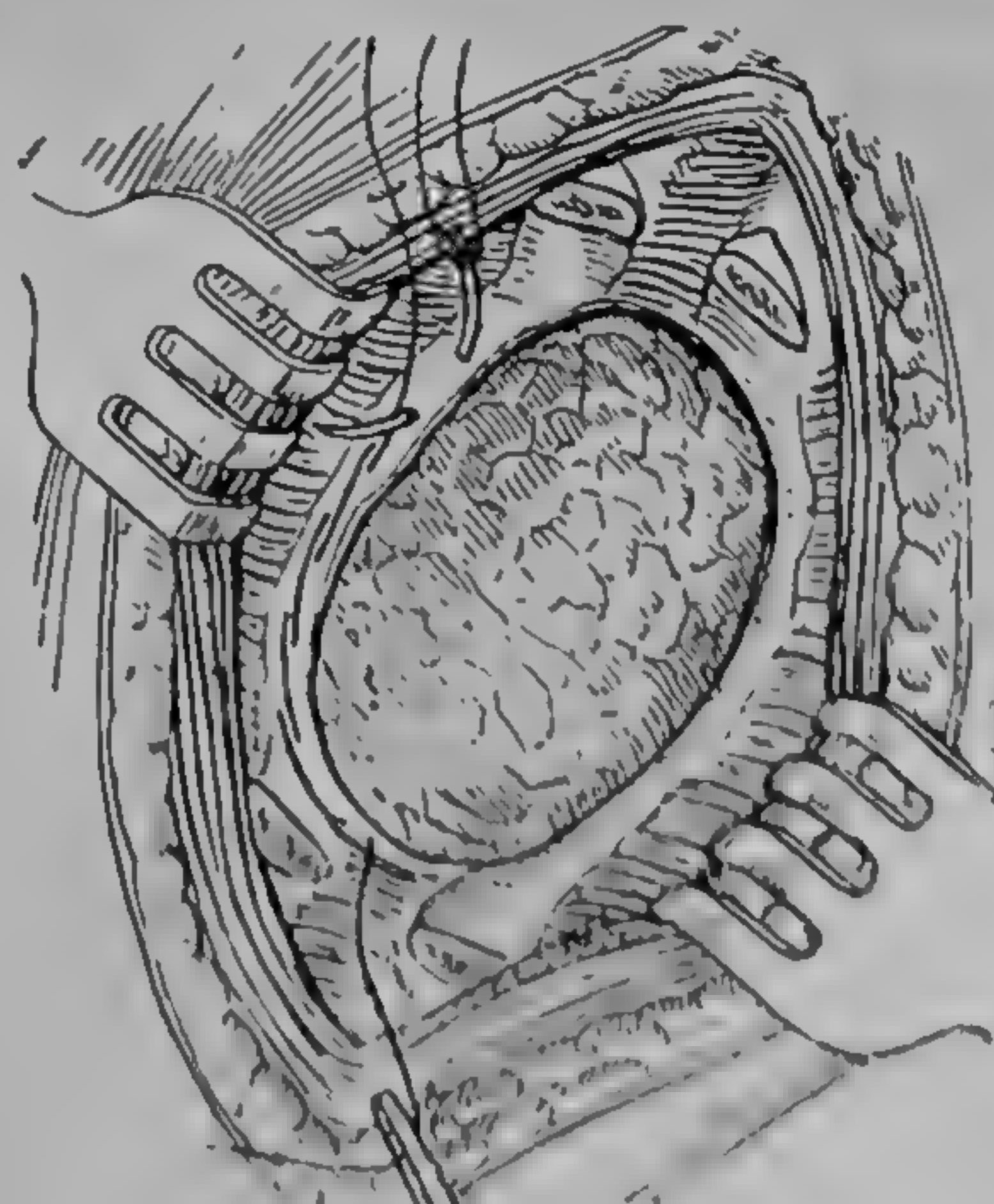


Fig. 113 — Închiderea toracelui prin pneumopexie

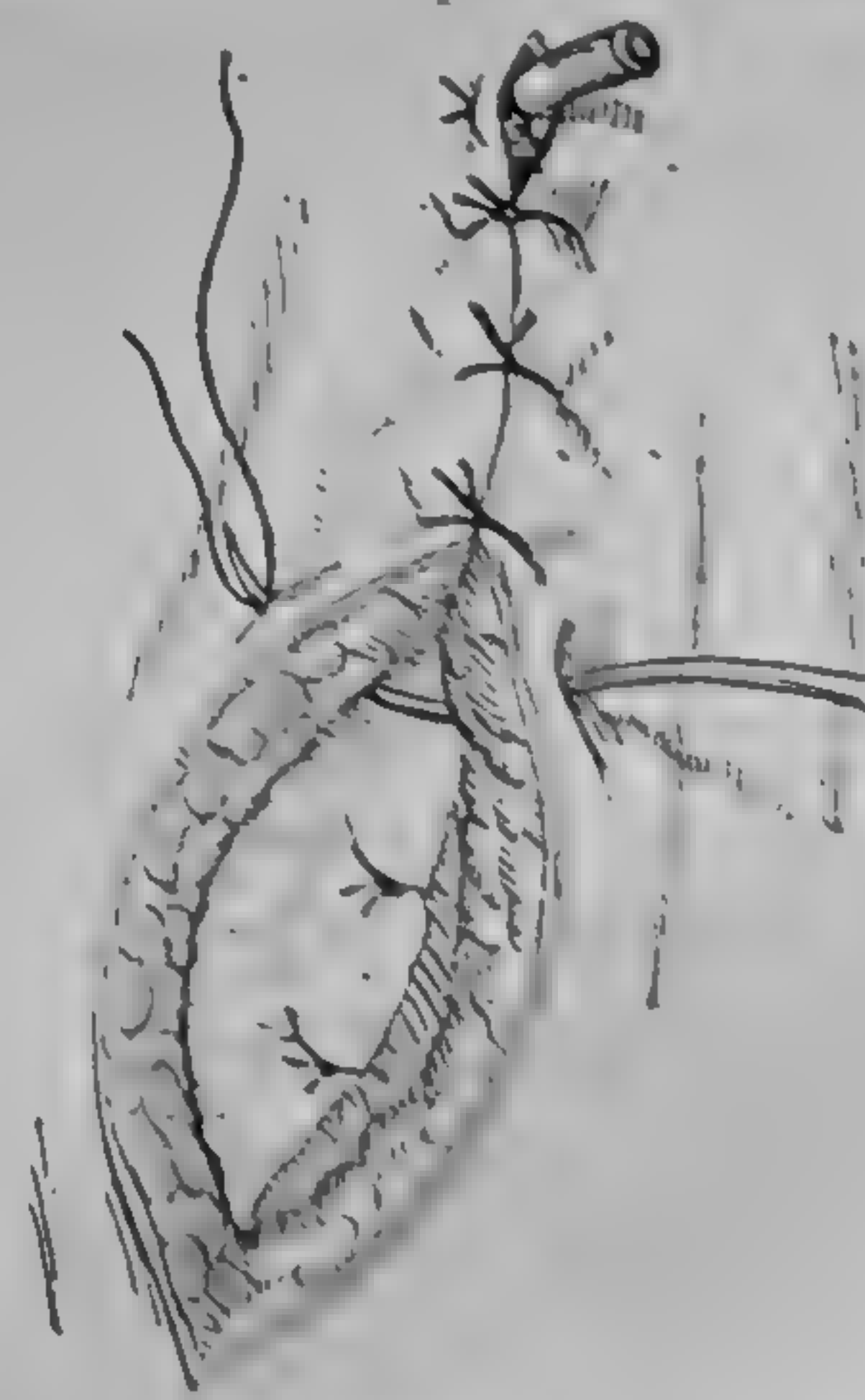
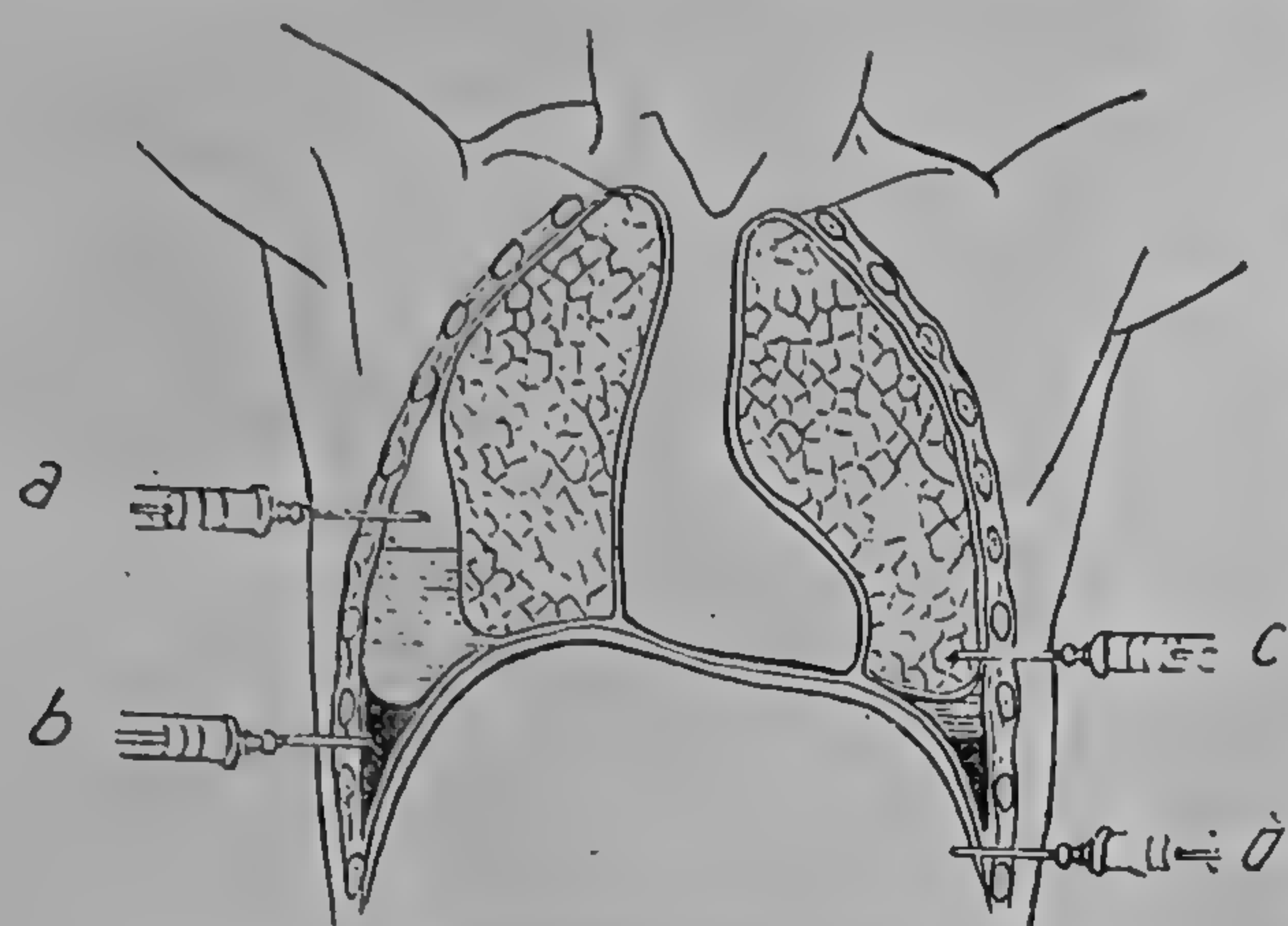


Fig. 114 — Pielea se închide incomplet sau se lasă deschisă, pentru a preveni infecția

rației. După un traumatism toracic care a dat naștere unei răni pleuro-pulmonare cu pneumotorax închis apare o stare de șoc, de intensitate variabilă. Frigul, ca și existența hemotoraxului, agravează șocul.

Simptomele rănirii plămânului sînt hemoptizia, emfizemul subcutanat sau mediastinal și hemotoraxul.



- a — în caz de hidropneumotorax;
b — se pătrunde în zona de aderente;
c — se pătrunde în plămîni;
d — se pătrunde sub diafragmă

Fig. 115 — Puncția pleurală poate rămîne negativă, chiar dacă există lichid.

pleural, în cantitate variabilă. Cînd sîngele nu e în cantitate mare, se resoarbe. Foarte des, cheagurile de sînge se organizează formînd bride sau aderente întinse între pleura parietală și cea viscerală. Acestea reduc mobilitatea peretelui toracic și limitează mult participarea plămînului la respirație.

Hemotoraxul supurează adesea, dacă nu se intervine cu o terapie eficientă. Examenul local ne arată, la inspecție, existența rănii parietale. La percuție, matitate, iar la auscultație, o scădere însemnată a murmurului vezicular. Examenul radiosopic descoperă o umbră care corespunde hemotoraxului.

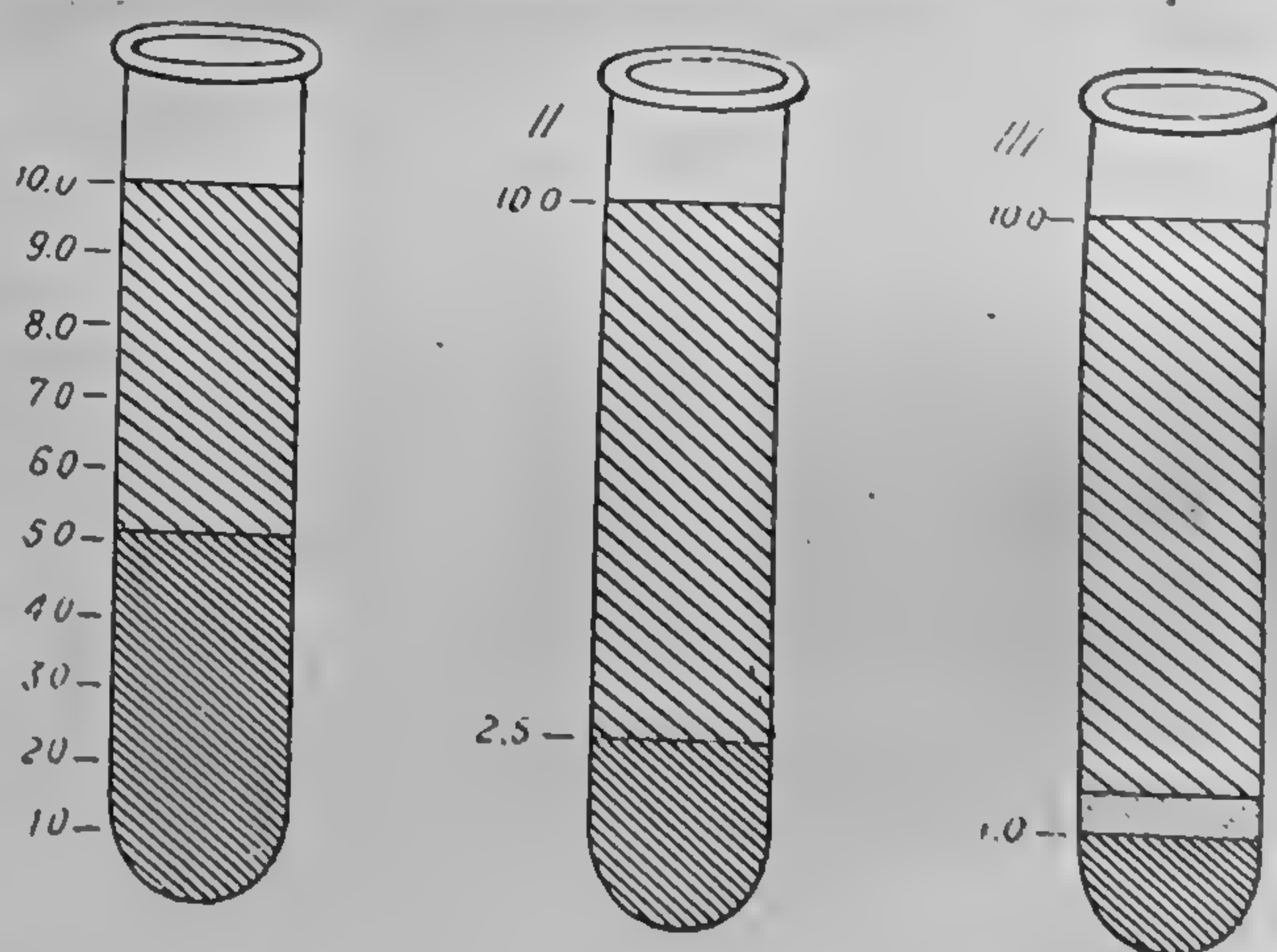
Diagnosticul unei răni penetrante toracice cu hemotorax este foarte important, deoarece, pe de o parte, hemoragia intrapleurală poate fi uneori atît de abundentă încît să amenințe viața bolnavului, iar pe de altă parte, netratată cum trebuie, poate avea o evoluție către supurație sau aderente pleurale întinse. Hemotoraxul mic nu deplasează mediastinul, dar poate da dureri toracice, tuse și dispnee.

Hemotoraxul mijlociu deplasează inima și comprimă venele cave, deși turtirea plămînului nu e prea mare. Apar astfel tulburări cardio-pulmonare ca: dispnee, tuse, dureri toracice, cianoză a feței, puls rapid și mic.

Puncția pleurală poate ajuta la precizarea diagnosticului, indicîndu-ne prezența sîngelui precum și modificările pe care le-a suferit sîngele revărsat în pleură (fig. 115). În acest sens se pot practica următoarele două probe:

1. *Proba Petrov*: cîțiva centimetri cubi din lichidul extras se diluează cu aceeași cantitate de apă distilată și se agită trei minute într-o eprubetă. În cazul cînd sîngele nu e infectat, eritrocitele se hemoli-

zează, produs printr-o leziune a unui vas mare din hilul pulmonar, este mortal. Dacă am putut afirma clinic că hemoragia este produsă de o rană pulmonară, nu vom căuta să apreciem leziunea pulmonară după mărimea hemotoraxului, care nu corespunde întregii situații reale. Uneori, o ruptură pulmonară mică poate interesa un vas mare și da o hemoragie abundentă și invers, o leziune pulmonară întinsă poate produce un hemotorax mic. Sîngele provenit dintr-o rană pulmonară se poate coagula în cavitatea pleurală. De asemenea, mai trebuie să avem în vedere că prezența sîngelui în cavitatea pleurală dă naștere unei reacții seroase, astfel încît, pe lîngă cantitatea de sînge, se adaugă un exsudat



- I — normal, raportul dintre coagul și plasmă este 1/1;
II — în caz de infecție, lichidul crește, raportul devine 2/1;
III — în caz de transformare purulentă se depun trei straturi

Fig. 116 — Proba Esfendiev

zează și lichidul capătă o culoare roz; dacă sîngele este infectat, lichidul apare tulbure din cauza puroiului.

2. *Proba Efendiev* (fig. 116): cîtiva centimetri cubi din lichidul extras se lasă într-o eprubetă 2—3 ore. În hemotoraxul neinfestat, raportul dintre sedimentul format de elementele figurate, care cad la fund, și partea lichidă de deasupra e de 1/1. În cel supurat, lichidul crește și raportul devine 1/2.

Tratamentul. Pentru scoaterea rănitului din starea de șoc, se recomandă: injecție de morfină, blocaj vago-simpatic Vișnevski, oxigenoterapie, perfuzie de sînge sau plasmă și încălzirea bolnavului. În caz de fracturi ale coastelor, este indicată infiltrarea cu soluție de novocaină 1% a nervilor intercostali respectivi, pentru a suprima excitațiile dureroase care agravează starea de șoc. Blocajul vago-simpatic cervical are o deosebită importanță ca măsură de luptă împotriva șocului, ca și blocajul novocainic sau alcoolizarea nervilor intercostali.

Debridarea chirurgicală primară a rănii parietale trebuie făcută totdeauna, dar numai după scoaterea rănitului din starea de șoc. Trebuie să fim atenți, căci rănila mici ale pielii pot ascunde leziuni importante ale țesuturilor subiacente. Deschiderea largă a cavității pleurale nu trebuie făcută decît dacă e impusă de o necesitate absolută (de pildă hemotoraxuri abundente, care pun în pericol viața bolnavului), pentru a nu agrava starea de șoc. Cînd se lucrează pe plămîn e necesar blocajul novocainic intrapleural al nervului frenic, lanțului simpatic și pediculului pulmonar (Burdenko), pentru a se înlătura cauzele agravării șocului pleuro-pulmonar.

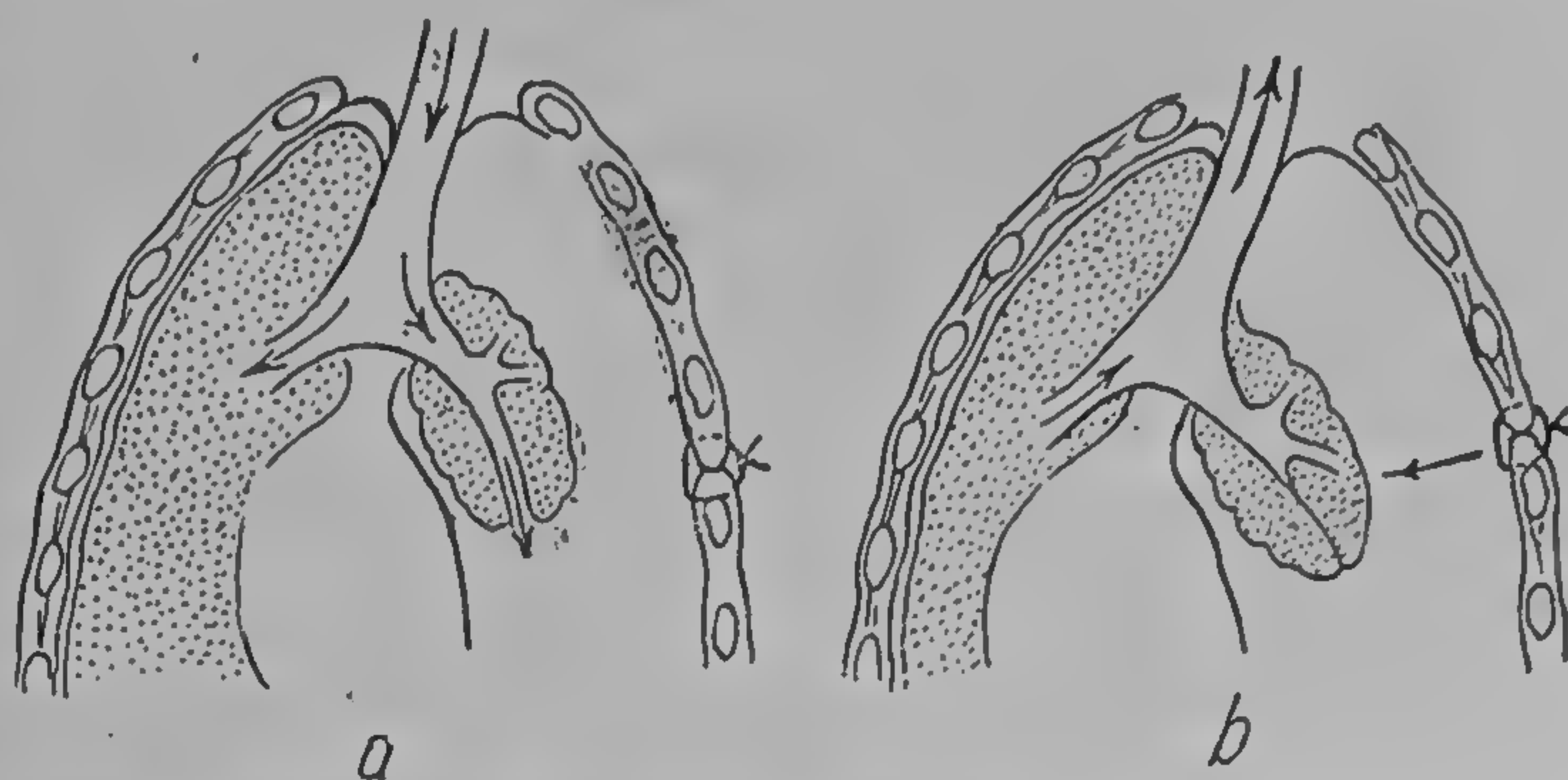
Hemotoraxul se va goli cît mai devreme, căci lipsa sîngelui din pleură favorizează vindecarea.

În cazul traumatismelor vechi, după golirea sîngelui este indicat drenajul închis al cavității pleurale.

În traumatismele recente, operația se va termina prin închiderea perfectă a cavității pleurale, urmată de aspirația aerului din cavitate, pentru a se asigura reexpansiunea plămînului. Oricare a fost tratamentul chirurgical aplicat, vom administra și ser anti-tetanic, ser antigangrenos și antibiotice.

Rănila pleuro-pulmonare cu pneumotorax cu supapă

Cînd în urma unei răni pleuro-pulmonare se formează o clapă, în peretele toracelui sau în bronhie, care îngăduie aerului să intre în cavitatea pleurală în inspirație, dar se opune ieșirii lui în timpul expirației, vorbim de un *pneumotorax cu supapă*. Aerul, acu-



a — în inspirație, aerul pătrunde în pleură;
b — în expirație, fistula pleuro-pulmonară se închide
(după P. A. Kuprianov)

Fig. 117 — Schema respirației în pneumotoraxul inspirator



a — în tuse (expirație cu laringele închise), aerul pătrunde în pleură;
b — în inspirație, fistula pleuro-pulmonară se închide și plămînul este turtit (după P. A. Kuprianov)

Fig. 118 — Schema respirației în pneumotoraxul expirator.

mulindu-se în cavitatea pleurală, creează un *pneumotorax compresiv sau hipertensiv*. Dacă plămînul nu are aderențe, suferă un colaps total, iar mediastinul și diafragma se deplasează, pneumotoraxul devenind *sufocant*.

Putem deosebi: *pneumotorax cu supapă externă* și *pneumotorax cu supapă internă*.

Pneumotoraxul cu supapă externă se observă în rănilor cu un orificiu parietal mic, care este închis de țesuturile vecine în timpul expirației.

Pneumotoraxul cu supapă internă se produce în caz de lezare a bronhiilor de calibru mare (fig. 117, 118, pag. 161).

În ce privește acțiunea aerului pătruns în cavitatea pleurală, o mare importanță au aderențele pleurale, ele putînd împiedica turtirea plămînului. Dacă rana plămînului este izolată de marea cavitate pleurală prin aderențe, aerul care vine din bronhie, în loc să treacă între cele două foițe pleurale pentru a constitui pneumotoraxul, trece prin ruptura pleurei parietale în țesuturile subpleurale și de aici în țesutul conjunctiv subcutanat. Apare astfel un *emfizem subcutanat*, a cărui notă caracteristică e faptul că are un mers *progresiv*.

Cînd, măsurînd presiunea din cavitatea pleurală, constatăm că ea depășește presiunea atmosferică, avem un semn de certitudine că pneumotoraxul e cu supapă. Recontrolînd presiunea, observăm că ea crește cu timpul, ceea ce constituie tocmai nota caracteristică a pneumotoraxului cu supapă (progresiv).

Mediastinul va fi deplasat. Gradul de deplasare depinde de mărimea presiunii din cavitatea pleurală, de prezența aderențelor și de elasticitatea mediastinului.

Aerul poate pătrunde și în interiorul mediastinului, dînd un *emfizem mediastinal*, care comprimă vasele mari. De aici aerul trece în țesutul subcutanat din regiunea gîtului, a feței, membrilor superioare, toracelui și abdomenului.

Diagnosticul de pneumotorax cu supapă e ușurat de prezența *emfizemului progresiv*.

Starea generală a acestor bolnavi e gravă: dispnee, cianoză a feței și a gîtului, umplerea venelor subcutanate ale gîtului, un puls mic și accelerat. Dacă nu se intervine de urgență, apar semne de asfixie și bolnavul moare.

Deseori, cauza stării grave a rănitului nu este recunoscută și e pusă pe seama șocului sau a hemoragiei interne, care însoțesc foarte des traumatismele toracice.

Diagnosticul exact poate fi confirmat numai prin măsurarea presiunii pleurale.

La bolnavii cu dispnee și deplasarea mediastinului, după răni pleuro-pulmonare cu pneumotorax închis, trebuie să facem o puncție pleurală; dacă prin ac iese aer, putem afirma (neavînd alte mijloace de control) că este vorba de un pneumotorax cu supapă.

Rănilor cu pneumotorax cu supapă, fără emfizem progresiv, rămîn, în cele mai multe cazuri, nediate.

Tratamentul de urgență al pneumotoraxului cu supapă e introducerea unui ac în cavitatea pleurală, prin care să poată ieși aerul. Chiar dacă diagnosticul de pneumotorax hipertensiv nu este precizat, e bine să se facă puncție pleurală de probă.

Cînd condițiile o permit, tratamentul va urmări suprimarea mecanismului supapei. În pneumotoraxul cu supapă externă se va face excizia și cusătura rănii parietale. În pneumotoraxul cu supapă internă se va face o toracotomie largă, pentru a se putea



Fig. 119 — Emfizem al mediastinului după rănire pleuro-pulmonară. Incizia suprasternală și drenajul țesutului retrosternal

coase rana pulmonară. Toracotomia, însă, nu poate fi executată la răniții în stare de șoc. Pentru realizarea ei avem nevoie de o serie de condiții: posibilitatea administrării continue a oxigenului, perfuzia de sânge în cantitate mare, etc.

Pirogov recomandă transformarea pneumotoraxului cu supapă în pneumotorax deschis, prin debridarea rănii și drenaj deschis.

În ultimul timp se recomandă *aspirația activă timpurie*, care permite menținerea unei presiuni negative în cavitatea pleurală.

Emfizemul subcutanat se resoarbe repede; pentru a preveni o nouă pătrundere a aerului în țesutul subcutanat, se recomandă excizia și coaserea rănii parietale, cu drenajul concomitent al cavității pleurale.

Emfizemul mediastinal se combate printr-un drenaj de urgență. Pentru aceasta se pătrunde printr-o incizie în groapa suprasternală (fig. 119) până în țesutul subcutanat, iar apoi, cu o pensă curbă sau cu degetul, se desprind țesuturile retrosternale până se deschide larg mediastinul anterior și se introduce un tub de dren, ce se fixează cu ață în jurul gâtului sau cu un ac de siguranță.

Tratamentul chirurgical va fi însoțit de un tratament antiinfecțios (ser antitetanic, ser antigangrenos și antibiotice în doze suficiente).

Rănilor cardio-pericardice

(Vezi capitolul „Bolile chirurgicale ale inimii și pericardului“).

RĂNILE TORACO-ABDOMINALE

Rănilor toraco-abdominale se caracterizează printr-un traiect care interesează în continuitate, atât cavitatea toracică, cât și cavitatea abdominală, traversând diafragma, care le separă.

Rănirea diafragmei constituie elementul specific al acestor răni. În evoluția rănilor toraco-abdominale, destul de încărcată prin leziunile viscerale toracice și abdominale, apare deci un nou factor de gravitate: spărtura diafragmei, care pe de-o parte îngăduie contaminarea celor două cavități, iar pe de alta, expune la hernia intratoracică imediată sau târzie a organelor abdominale.

Etiologia. Ca și celelalte răni, cele toraco-abdominale pot fi provocate de arme albe sau proiectile.

După poarta de intrare, se împart în: răni toraco-abdominale cu poartă de intrare toracică și răni cu poarta de intrare abdominală. Cele mai frecvente sînt primele.

Rănilor produse prin arme albe au un traiect relativ scurt; de aceea verificarea leziunilor viscerale în cursul operației este mai ușoară și mai sigură decît în rănirile prin proiectil.

Anatomia patologică. Rănilor toraco-abdominale pot fi:

— *transfixiante*, cu două orificii (de intrare și de ieșire): unul toracic și altul abdominal sau amîndouă toracice;

— *netransfixiante*, în care există numai un orificiu de intrare (sînt cele mai frecvente).

Orificiul de intrare, dacă este localizat la nivelul toracelui, este situat de cele mai multe ori între coasta a IV-a și a XII-a, iar dacă este abdominal, își are sediul în regiunea supraombilicală.

Rănilor prin proiectil pot avea orificiul de intrare sau de ieșire foarte departe de diafragmă, chiar în regiunea extratoracică sau extraabdominală (groapa supraclaviculară, fesă sau braț).

În funcție de topografia traiectului rănii, deosebim:

— *răni homolaterale*, care interesează cele două cavități, toracică și abdominală, de aceeași parte;

— *răni încrucișate*, în care pătrunderea se face printr-una din cavități (abdominală sau toracică) și traiectul se termină în cavitatea cealaltă, de partea opusă;

— *răni bilaterale*, interesând ambele cavități pleurale și cavitatea peritoneală.

Leziunile sînt foarte diferite.

La nivelul toracelui pot exista distrugeri grave ale peretelui, fracturi de coaste și uneori explozia plămînului. Dacă traiectul intratoracic este scurt, poate interesa numai o margine a plămînului.

Se pot observa concomitent răni toraco-abdominale și cardio-pericardice. Obișnuit, în aceste cazuri moartea se produce înainte ca bolnavul să poată fi supus tratamentului chirurgical.

Leziunile abdominale. Cît privește leziunile abdominale, uneori acestea pot lipsi sau sînt neînsemnate, fie prin faptul că lezînd peretele, proiectilul și-a pierdut forța vulnerantă, fie prin pătrunderea proiectilului în regiunea lombară, fără a răni marile vase sau rinichiul.

De obicei sînt rănite organele cele mai variate ale cavității abdominale și chiar cele mai îndepărtate de locul de pătrundere a proiectilului. În ordinea frecvenței, leziunile se localizează astfel: ficat, splină, stomac, pancreas, rinichi, colon, duoden, intestin subțire, rect, vezică.

Rănila ficatului se întovărășesc de hemoragii importante, sîngele revărsîndu-se, atît în peritoneu, cît și în pleură. Dacă rana este situată pe fața convexă a ficatului, hemoragia poate fi limitată din cauza apăsării diafragmei asupra hematomului. Rănila feței inferioare a ficatului vor sîngera în peritoneu.

Rupturile splinei dau hemoragii grave. Dacă splina este aspirată în torace, poate lua naștere un hemotorax abundent.

Rănila stomacului sînt mai frecvente la nivelul mării tuberozități sau al feței posterioare, riscînd să fie necunoscute, dacă se folosește pentru explorare calea abdominală. Trebuie să căutăm totdeauna și existența unui al doilea orificiu, care poate fi ascuns în partea cuprinsă între cele două foi de inserție ale epiploonului. Conținutul gastric trece în abdomen sau în cavitatea pleurală.

Rănila colonului. De cele mai multe ori este lezată partea stîngă a colonului transvers.

Mai rar sînt atinse *unghiul duodeno-jejunal*, *polul superior al rinichiului* și coada pancreasului.

În general există o asociere de leziuni viscerale. La pericolul infecției peritoneului și pleurei, datorită leziunilor viscerale cavitare se adaugă pericolul hemoragiei organelor pline.

Rănila diafragmei pot fi anterioare, antero-laterale sau postero-laterale. Orificiul poate fi mic (liniar sau punctiform) sau foarte mare (o adevărată explozie). Uneori, din cauza convexității sale, diafragma este traversată de proiectil în două puncte. Rana are marginile contuze și adesea o arteră diafragmatică sîngerează, contribuind la hemoragia internă.

Orificiul diafragmatic poate fi astupat temporar de un organ abdominal sau prin acest orificiu poate trece un organ abdominal în cavitatea toracică respectivă. La dreapta, orificiul diafragmatic este de obicei astupat de ficat; fragmente hepatice și bila pot trece în cavitatea pleurală dreaptă. Numai în cazuri de interpoziție interhepato-diafragmatică a colonului sau stomacului se pot produce hernii ale acestor organe în pleura dreaptă. La stînga, foarte adesea viscerele abdominale herniază în pleura de aceeași parte, dînd naștere așa-numitelor *hernii diafragmatice traumatico imediate*. Aspirația toracică, contractura abdominală, distensia gastro-intestinală, ajută la angajarea viscerelor, adesea antrenate de epiploon. Prin orificii mici se pot constitui hernii importante.

Corpii străini, cînd există, au o situație variabilă. Pot fi găsiți în perete, în torace, în cavitatea peritoneală sau într-unul dintre organele abdominale. Retenția corpurilor străini în organele pline favorizează supurația.

Simptomele. Descrierea simptomatologiei generale a rănilor toraco-abdominale este imposibilă, din cauza multiplelor varietăți: cîte feluri de traiecte, tot atîtea leziuni organice, care lasă să se scurgă aer, singe sau lichid septic în cavitatea pleurală, peritoneală sau pericardică.

Schematic putem deosebi o serie de tablouri clinice.

Rana toraco-abdominală este evidentă. Uneori rănitul prezintă semne de leziuni freno-abdominale, iar un mic fragment de epiploon iese prin orificiul cutanat, semn care nu este rar în rănilor toraco-abdominale stîngi, joase.

Alteori există o rană toracică larg deschisă, prin care se vede ruptura mușchiului diafragma, sau un organ abdominal, care a herniat prin spărtura diafragmei în cavitatea toracică, sau prin orificiul cutanat se scurge lichid bilos, gastric sau intestinal.

De asemenea, leziunea toraco-abdominală este sigură, dacă rănitul, deși are o rană unică, prezintă semne clinice sigure de leziuni viscerale toracice și abdominale: emfizem subcutanat sau mediastinal, hemoptizii, hemotorax asociate cu hematemeză, contractură abdominală generalizată, pneumoperitoneu, etc.

Leziunea este imediat recunoscută în cazurile cu răni transfixiante (cu două orificii, unul toracic și altul abdominal), dar în acest caz este greu uneori să facem bilanțul leziunilor organice.

Bolnavul se prezintă ca un rănit abdominal, cu o rană netransfixiantă, de obicei prin proiectil, cu orificiul de intrare abdominal. Examenul clinic și radiologic ne va arăta semne de leziuni toracice (hemo-pneumotorax) sau va pune în evidență proiectilul oprit supradiafragmatic. La răniții abdominali care prezintă dispnee, imobilizarea unui hemitorace, durere vie în umăr, va trebui să căutăm sistematic dacă nu prezintă leziuni ale organelor toracice. Frecvent se neglijează examenul radiologic, pentru că răniții prezintă numai semne evidente de leziuni ale viscerelor abdominale. Laparotomia practică obligatoriu nu permite nici ea totdeauna să vedem ruptura diafragmatică, astfel încît leziunea freno-toracică poate fi descoperită, fie secundar (complicație pleurală, empiem pleural, fistulă bilio-pleurală), fie tîrziu (după ani de zile), prin descoperirea unei hernii diafragmice care se poate strangula.

Bolnavul se prezintă ca un rănit toracic. Există un singur orificiu toracic (rană netransfixiantă prin armă albă sau proiectil) sau două orificii toracice. Pătrunderea abdominală trebuie căutată obligatoriu, din cauza frecvenței (20%) și a faptului că, nerecunoscută, poate fi deosebit de gravă.

Tratînd chirurgical numai leziunea toracică, putem lăsa să evolueze o leziune viscerală abdominală mortală.

Din cauză că pătrunderea în abdomen este posibilă, oricît de înaltă ar fi poarta de intrare toracică, recunoașterea ei clinică este uneori deosebit de grea.

Semnele de anemie legate de o leziune a ficatului, splinei sau mezenterului pot fi puse pe socoteala hemotoraxului, iar durerea și contractura abdominală supraombilicală, sînt frecvente în rănilor toracice joase, în afara oricărei leziuni toraco-abdominale.

Dimpotrivă, constatarea unei sonorități prohepatice, a unei matități într-unul din flancuri sau a durerii la atingerea fundului de sac Douglas, reprezintă semne obiective de mare valoare.

De asemenea, accentuarea semnelor de colaps hemoragico, fără ca hemotoraxul să crească, și extinderea contracturii abdominale, sînt semne de valoare, dar descoperirea lor poate fi prea tîrzie.

Reconstituirea traiektului, ținând seama de poziția rănitului, de sediul orificiului de ieșire pentru rănilor transfixiante, de sediul proiectilului inclus, este elementul esențial al diagnosticului. Totuși, uneori este greu să se precizeze topografia exactă a traiektului, mai ales când este situat juxtadiafragmatic.

Examenul radiologic sub diverse incidențe este obligatoriu și ne dă uneori date suficiente, punând în evidență pneumoperitoneul sau precizând situația abdominală a traiektului.

La cea mai mică îndoială trebuie să intervenim chirurgical.

Pătrunderea toracică și abdominală este necunoscută. În acest caz ne lipsesc elementele caracteristice unei răni toraco-abdominale. Diagnosticul este precizat uneori numai prin apariția complicațiilor datorite leziunilor viscerale, iar alteori mult mai târziu, când bolnavul vine să se consulte pentru o hernie diafragmatică.

Evoluția. Fără intervenție, moartea poate fi datorită:

— hemoragiei (pulmonară, cardiacă, a peretelui toracic, hepatică, splenică, renală, mezenterică);

— asfixiei, legată de leziunile pulmonare sau de marile hernii viscerale;

— peritonitei, urmarea rănirii unui organ cavităar;

— strangulării unui viscer herniat în torace.

Vindecarea fără operație este rară în rănilor toraco-abdominale stîngi; aproape totdeauna se produce hernia diafragmatică.

Diagnosticul este uneori foarte greu. Există răni toraco-abdominale clinic evidente și răni unde numai examenul radiologic poate preciza diagnosticul. Uneori, cu toate explorările, diagnosticul este nesigur; în acest caz ne rămîne explorarea chirurgicală.

Tratamentul. Existența sau numai bănuiala rănii toraco-abdominale impune operația de urgență, cu dublu scop: explorare și tratament al leziunilor viscerale și ale diafragmei.

Tratamentul începe totdeauna prin reanimare, continuată în timpul și după operație.

Anestezia va fi generală, de preferat în circuit închis.

Indicația căii de acces variază după caz.

Calea abdominală nu-i cea mai bună, riscînd să fie inutilă, dacă rana este numai toracică. Ea nu permite decît foarte greu repararea diafragmei și lasă să scape neobservate leziunile toracice, care nu pot fi tratate. Nu dă suficientă lumină, chiar asupra anumitor segmente ale viscerelor abdominale (de pildă convexitatea ficatului sau partea înaltă și posterioară a stomacului).

Calea toracică este calea de elecție. Se pătrunde printr-o largă incizie intercostală prin al VII-lea sau al VIII-lea spațiu, fără a ține seama de rănilor din perete, care vor fi tratate separat. Numai în rănilor produse de arme albe se poate pătrunde urmînd traiektul rănii, căci nu există riscul unei leziuni îndepărtate, inaccesibile.

Calea toracică îngăduie curățarea cavității pleurale, tratarea rănii pulmonare, extragerea corpului străin, frenotomia largă prin orificiul traumatic, pentru a explora metodic tot hipocondrul corespunzător și a trata leziunile viscerale și, în sfîrșit, repararea diafragmei.

În anumite cazuri (cînd leziunile abdominale nu sînt localizate în hipocondrul respectiv) se poate asocia calea abdominală, practicîndu-se o toraco-freno-laparotomie.

Urmările operatorii sînt destul de grave. Atît rănirea, cît și operația favorizează dezvoltarea șocului. Tratamentul preventiv al șocului constituie cheia succesului. Operația se va face sub protecția antibioticelor.

Accidentele secundare (peritonita, pleurezia purulentă, hemoragia secundară, ocluzia postoperatorie, fistula bilio-pleurală) complică evoluția postoperatorie. Mai tîrziu se poate dezvolta o hernie diafragmatică, datorită reparării insuficiente a diafragmei.

INFECȚIILE PERETELUI TORACIC

Infecțiile peretelui toracic se împart în acute și cronice.

În grupa infecțiilor acute vom descrie abcesele și flegmoanele peretelui toracic, osteomielita sternului și osteomielita coastelor.

Dintre infecțiile cronice vom aminti numai tuberculoza sternului și a coastelor.

ABCESELE ȘI FLEGMOANELE PERETELUI TORACIC

Abcesele și flegmoanele peretelui toracic sînt rare. Abcesele au ca punct de plecare o excoriație sau o rană toracică și nu prezintă nimic deosebit de semnalat. Flegmonul difuz al peretelui toracic este foarte grav. Apare deseori prin difuziunea unui adenoflegmon al axilei, în urma unei toracotomii pentru pleurezie purulentă sau în urma unei puncții exploratoare a unui focar de gangrenă pulmonară.

Simptomele. Flegmoanele se localizează de obicei în regiunea antero-laterală a toracelui. Încep cu stare generală gravă, hipertermie, puls accelerat și o durere toracică violentă, accentuată prin apăsare, efort de tuse sau mișcări respiratorii. Regiunea dureroasă prezintă o împăstare difuză. Pielea se înroșește și se edemațiază. Fluctuența apare tîrziu. Se asociază cîteodată un revărsat seros în pleură sau o bronhopneumonie.

Înainte de apariția penicilinei, bolnavii mureau deseori înainte de deschiderea flegmonului, din cauza septicemiei.

Flegmonul difuz al țesutului subpleural este deosebit de grav. Se dezvoltă mai des în partea mijlocie a regiunii laterale a toracelui. Bolnavul prezintă o stare generală alterată, junghi toracic și dispnee. La percuție se găsește o zonă de submatitate sau de matitate suspendată, iar spațiile intercostale corespunzătoare sînt împăstate. Evoluează, fie spre perete, fie spre cavitatea pleurală. Diagnosticul cel mai greu este cu pleurezia purulentă închistată. Tratamentul constă în incizie largă și timpurie, rezecția uneia sau mai multor coaste, drenaj larg și antibiotice în doze mari.

OSTEOMIELITA STERNULUI ȘI A COASTELOR

Osteomielita sternului apare la vîrsta de 15—20 de ani. Ca frecvență reprezintă 13% din numărul total al osteomielitelor. Uneori se instalează fără cauză aparentă, alteori după pneumonie sau febră tifoidă. Traumatismul ușurează apariția acestei boli. Focarul poate fi superficial, însoțit de dezlipirea periostului, sau central, în care caz prinde țesutul spongios al osului în întregime.

Clinic, se manifestă prin dureri vii, tumefacție locală, febră și frison. Abcesul apare mai tîrziu. Are evoluție acută.

Osteomielita sternului se poate confunda cu pneumonia, artrita sterno-claviculară, abcesul retrosternal sau mediastinita anterioară.

Prognosticul este grav. Înainte de folosirea penicilinei, mortalitatea era de 27%. Tratamentul chirurgical constă în rezecția tuturor segmentelor osoase bolnave și trebuie asociat cu penicilinoterapie local (intraosos și general).

Osteomielita coastelor este mai des întîlnită în perioada de creștere și e mai frecventă la fete. Pînă la vîrsta de 7 ani, osteomielita se localizează în porțiunea ventrală a coastei, iar după această vîrstă, în porțiunea ei dorsală. Cînd leziunea este situată ventral, abcesul se dezvoltă sub marele pectoral și evoluează spre axilă, pentru coastele superioare, și spre teaca mușchiului mare drept abdominal, pentru coastele inferioare.

În ce privește formele clinice, se descrie o formă supraacută, care înainte de tratament cu penicilină era mortală, și o formă cronică, ce se confundă cu osteomielita tifică. Osteomielita tifică, relativ frecventă, se însoțește de leziuni ale cartilajelor sterno-costale. Această boală are un început insidios și evoluează cu un caracter subacut. Prognosticul e benign, și rar se ajunge la necroza osului.

Osteomielita coastelor se poate complica cu dezlipiri condro-costale și revărsat pleural de vecinătate, care merge pînă la supurație masivă și deschiderea abcesului într-o bronhie. Abcesul subpectoral al nou-născutului se poate confunda cu abcesul mamar sau cu abcesul șanțului costo-iliac. Osteomielita coastei a VIII-a se poate confunda cu un flegmon perinefretic, cu un abces hepatic sau cu o osteomielită vertebrală. Osteomielita posterioară se poate confunda și cu o pleurezie închistată.

În osteita costală tratamentul constă în puncția abcesului și introducerea de penicilină. În osteomielita costală tratamentul constă în deschiderea abcesului și rezecția largă a coastei bolnave. În osteomielitele secundare tifice se recomandă un tratament medical.

TUBERCULOZA STERNULUI ȘI A COASTELOR

Sternul și coastele fiind oase spongioase și foarte vascularizate, reprezintă un teren prielnic pentru fixarea și dezvoltarea leziunilor tuberculoase.

Coastele sînt mai des îmbolnăvite decît sternul.

Leziunea bacilară a coastelor poate lua două forme:

a) *tuberculoza centrală a coastelor*, în care focarul e în mijlocul coastei, nu există sechestre, periostul apare îngroșat, iar puroiul nu are tendința să iasă în afara osului decît foarte tîrziu. Aproape totdeauna colecția purulentă se deschide la piele și numai cu totul excepțional în pleură;

b) *periostita tuberculoasă*, în care puroiul se constituie foarte devreme și se infiltrează sub periost, pe care îl dezlipește, lăsînd osul cu eroziuni superficiale.

Cartilajele costale sînt uneori invadate de bacilul Koch și în acest caz ia naștere o pericondrită tuberculoasă. Cartilajul se distruge foarte repede și este înlocuit cu un țesut fibros, iar fragmentele cartilajului distrus, lipsite de pericondru, constituie sechestrele.

Simptomele. La început apare o tumefacție la nivelul sternului sau al coastelor, dureroasă spontan și mai ales la presiune. Ulterior se constituie abcesul părților moi, care, dacă, nu e tratat, fistulizează la piele. Excepțional boala se poate vindeca fără tratament. De obicei rămîn fistule fără tendință de vindecare.

Tratamentul. În primul rînd trebuie aplicat tratamentul general al tuberculozei la care se va asocia și tratamentul local. Tuberculoza sterno-costală este foarte ușor accesibilă operator. Se folosește cu succes extirparea în bloc și cît mai întinsă a focarului bacilar. Foarte rar rămîn fistule persistente sau recidivante, care se vindecă prin streptomycină, radioterapie și raze ultraviolete.

ABCESELE RECI ALE PERETELUI TORACIC

Abcesele reci sau abcesele tuberculoase ale peretelui toracic sînt frecvente la orice vîrstă.

Sub acest nume trebuie să înțelegem numai abcesele tuberculoase dezvoltate de la început în peretele toracic, indiferent dacă au punctul de plecare într-o leziune sternală costală sau ganglionară (ganglionii mamari interni, ai spațiului intercostal, etc.). Se exclud astfel abcesele osifluente, cu punctul de plecare la nivelul unei vertebre dorsale, și abcesele secundare unei tuberculoze a glandei mamare.

Abcesele reci ale peretelui toracic sînt frecvente la orice vîrstă.

La copil, abcesele reci sînt de origine costală (osteita tuberculoasă primitivă a coastelor). La început ia naștere o osteită centrală, ducînd la formarea unei caverne. Ulterior se produce reacția periostică și apoi o perforație a osului.

La adult, abcesele toracice reci sînt foarte des formate din două pungi: una profundă, subcostală, cu un conținut cazcos și cu fungozități, și alta superficială, subcutanată, dezvoltată într-un spațiu intercostal, comunicînd cu prima printr-un traiect îngust (abcese în buton de cămașă). Abcesul pare a avea o origine ganglionară sau pleurală. Originea ganglionară se explică astfel: pleura, care prezentase o leziune bacilară, se vindecă, dar rămîne un mic ganglion infectat, care continuă să evolueze pe cont propriu, dînd abcesul rece din spațiul intercostal.

Pereții abcesului au aceeași structură ca a oricărui abces tuberculos.

Simptomele diferă după originea abcesului. Abcesele reci de origine ganglionară sau pleurală sînt la început profunde (subcostale) și rămîn foarte mult timp latente. Ușoara durere în mișcările respiratorii sau durerea profundă pe care o determină este interpretată ca o nevralgie intercostală. Apăsarea coastei nu e dureroasă. Într-o perioadă mai înaintată, spațiul intercostal se șterge. Apare apoi o formațiune ovalară, care crește în direcția spațiului intercostal și devine fluctuantă. Astfel, se constituie abcesul în „buton de cămașă”, caracterizat prin faptul că e în parte reductibil la apăsare și tinde să crească atunci cînd bolnavul tușește sau face un efort. Comunicarea între cele două pungi nu se poate pune în evidență clinic, decît dacă conținutul nu este format din fungozități și dacă canalul de comunicare între pungi este destul de larg pentru a putea fi străbătut de puroi.

Abcesele reci cu punct de plecare costal sînt de la început superficiale (supracostale). În dreptul focarului de osteită costală apare la început o tumefacție fuziformă, dureroasă; apoi tumefacția se moaie, devine fluctuantă și nedureroasă. Abcesul e ireductibil și nu se modifică în timpul efortului.

Oricare ar fi originea sa, abcesul devenit superficial aderă la piele, care devine caldă, se înroșește. Apoi pielea se ulcerează și astfel ia naștere o fistulă fără tendință la închidere.

Uneori abcesul rece se poate infecta secundar.

Diagnosticul e ușor de stabilit, pe baza semnelor descrise.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu lipomul, care e complet nedureros, mobil pe planurile profunde și nu are fluctuență netă (pseudofluctuență).

În perioada de început, tuberculoza costală poate fi confundată cu o tumoare solidă, de pildă cu osteosarcom.

Abcesul toracic de origine pottică se însoțește de dureri la nivelul unei apofize spinose sau de o gibozitate. Radiografia după injecția cu lipiodol în abces precizează locul de plecare al abcesului sau fistulei.

Tuberculoza omoplatului se recunoaște ușor, abcesul urmînd în acest caz mișcările de basculă ale omoplatului cînd se duce brațul în abducție.

Tratamentul. Abcesele reci fiind localizări secundare, tratamentul general al tuberculozei va fi aplicat cu toată grija.

Tratamentul local e chirurgical și medical.

Tratamentul chirurgical ideal constă în ablația în bloc a abcesului rece și a segmentului toracic respectiv, de la piele pînă la pleură. Vom evita să deschidem cavitatea pleurală. Dacă în timpul intervenției s-a deschis din greșeală abcesul, vom extirpa cît mai mult posibil din pereții pungii, iar ce nu s-a putut extirpa va fi cauterizat cu clorură de zinc sau acid tricloracetic sau va fi chiuretat.

Dacă starea generală a bolnavului contraindică operația, se va aplica un tratament local medical (puncții evacuatoare urmate de introducerea de streptomycină) asociat cu un tratament general.

TUMORILE PERETELUI TORACIC

Tumorile primitive ale peretelui toracic sînt foarte rare. Cînd există, pot avea punctul de plecare în părțile moi sau în țesutul osos.

Tumorile secundare nu formează obiectul acestui studiu; ele reprezintă, fie metastaze osoase ale neoplasmelor diferitelor organe (cancer tiroidian, prostatic, etc.), fie invadarea peretelui printr-o tumoare de vecinătate (tumori mediastinale, neoplasm mamar, etc.).

TUMORILE BENIGNE ALE PĂRȚILOR MOI

Lipoamele sînt frecvente în regiunea dorsală. Se dezvoltă mai ales în țesutul gras subcutanat, sînt incapsulate, de consistență moale (pseudofluctuență) nedureroase, uneori pediculate.

Fibroamele sînt în general mici, superficiale și pediculate (*molluscum pendulum*).

Chistul sebaceu, *chistul dermoid*, *angioamele*, nu au nimic deosebit în această regiune față de alte localizări.

TUMORILE BENIGNE ALE SCHELETULUI TORACIC

Fibroamele periostice ale coastelor sînt tumori dure, fixe și netede. Evoluția foarte înceată permite să afirmăm clinic benignitatea lor, însă examenul anatomopatologic singur poate preciza diagnosticul. Se pot dezvolta pe fața profundă a unei coaste, formînd o tumoare enormă intratoracică. În acest caz trebuie făcut diagnosticul diferențial clinic cu o tumoare toracică (tumoare pulmonară, teratom al mediastinului, etc.).

Condroamele sternului sau coastelor pot lua o dezvoltare foarte mare și dau recidive postoperatorii.

TUMORILE MALIGNNE ALE PĂRȚILOR MOI

Sînt rare. Epiteliomul pielii, sau sarcomul mușchilor sau al țesutului conjunctiv sînt excepțional localizate la perețele toracic. S-au semnalat în literatură *schvannoame* ale nervilor intercostali, care iau o mare dezvoltare intratoracică.

TUMORILE MALIGNNE ALE SCHELETULUI TORACIC

Sînt mai frecvente ca cele benigne.

Osteosarcoamele, *condrosarcoamele*, *fibro-condrosarcoamele*, etc. sînt tumori dure, fixe și neregulate. Au o evoluție foarte rapidă, invadînd țesuturile vecine, și determină dureri vii prin compresiunea nervilor intercostali. După unii, pleura, plămînul și mediastinul nu sînt invadate de aceste tumori; alții însă admit și această posibilitate de invadare a tumorilor maligne plecate din scheletul toracic.

Pentru precizarea diagnosticului e absolut necesar examenul radiologic.

Tratamentul. În tumorile benigne, extirparea este tratamentul ideal. Ea se face ușor și fără nici un pericol.

Tumorile maligne, avînd o evoluție rapidă, impun ablația largă și timpurie. Dacă intervenția e făcută tîrziu, cînd neoplasmul a invadat țesuturile vecine, operația devine grea și mult mai șocantă. Adesea e nevoie să se deschidă pleura. Uneori, în tumorile de stern, se pot deschide ambele pleure, accident deosebit de grav. Datorită progresului chirurgiei toracice, azi se poate interveni cînd pleura e invadată asociindu-se chiar, la

ablația tumorii peretelui, o pneumonectomie parțială. Deși recidivele sînt frecvente, s-au remarcat și supraviețuiri pînă la 12 ani de la intervenție (cazul lui Kellog Speed).

Radioterapia penetrantă dă unele rezultate în mieloame, condroame, sau în tumorile cu mieloplaxe.

CHISTUL HIDATIC AL PERETELUI TORACIC

Este o localizare foarte rară. De obicei chistul se dezvoltă în grosimea unui mușchi (mai frecvent marele pectoral) și mai rar se localizează la coaste, în special la capetele lor.

Echinococoza peretelui toracic poate fi confundată cu abcese reci. Diagnosticul de certitudine se face prin puncție sau în timpul intervenției chirurgicale.

Echinococoza costală invadează osul pe o mare suprafață. Ca tratament, se impune chistectomia totală cu rezecția coastei pe o mare întindere.



BOLILE PLEUREI

PLEUREZIILE PURULENTE

Pleurezia purulentă este inflamația purulentă a pleurei.

Seroasa pleurală alcătuiește un sistem anatomo-funcțional unitar cu peretele toracic și plămînul. Din punct de vedere anatomic, pleura parietală este despărțită de peretele toracic printr-un țesut fibro-elastic foarte dens (fascia endotoracică), dar în același timp este strîns legată de acesta prin numeroase vase limfatice. Cît privește pleura viscerală, stratul său profund se continuă neîntrerupt cu țesutul plămînului. Din punct de vedere funcțional, pleura mijlocește acțiunile complexe ale peretelui toracic osteo-muscular, asupra plămînului. Suprafața lucioasă a celor două foițe ale sale și bogăția interoceptorilor, care trimit neconținut impulsuri către sistemul nervos central, fac posibilă această funcție.

Prin structura sa foarte apropiată de cea a sistemului reticulo-histiocitar, pleura constituie în același timp un mijloc biologic de protecție a plămînului.

Sistemul perete toracic-pleură-plămîn își dovedește unitatea și în cadrul patologiei. De acest fapt trebuie să ținem seama, pentru a avea o înțelegere mai clară a tabloului clinic și a mijloacelor de tratament.

Clasificare. Pleureziile purulente au fost împărțite mult timp după criteriul bacteriologic. Se descriau tot atîtea pleurezii purulente cîți microbi puteau să le dea naștere. Se căutau caractere clinice particulare fiecăreia dintre aceste forme în parte și se indicau în legătură cu aceasta tratamente diferite. Exclusivitatea criteriului bacteriologic a dus în cele din urmă la confuzie.

Practica a arătat că modificările anatomopatologice, și mai ales cele funcționale produse de microbi diferiți, sînt asemănătoare din mai multe puncte de vedere. Pe de altă parte, s-a observat că același microb poate da aspecte clinice variate în legătură cu momentul evolutiv al bolii.

În prezent, pleureziile purulente se împart, după criteriul clinic evolutiv, în acute și cronice, iar criteriul bacteriologic este folosit numai pentru a explica anumite particularități de evoluție. Pleureziile purulente tuberculoase își păstrează un loc aparte în clasificare și aceasta tocmai pentru că evoluția lor — și prin aceasta prognosticul și tratamentul — sînt deosebite.

PLEUREZIILE PURULENTE NETUBERCULOASE

PLEUREZIA PURULENTĂ ACUTĂ

ETIOLOGIA

Microbii care determină boala sînt dintre cei mai variați: pneumococ, streptococ, stafilococ, pneumobacil, bacil tific, anaerobi, asociații de anaerobi și aerobi etc.

Ei ajung să infecteze pleura pe căi diferite:

1. *Din zona peretelui toracic*: abcese mamare abcese ale peretelui cu altă localizare, răni penetrante toracice cu pneumotorax închis sau deschis, intervenții operatorii pe torace pentru supurații sau tumori pulmonare, puncții pleurale executate în proaste condiții de asepsie.

2. *Din parenchimul pulmonar*. Leziunea pulmonară poate fi: pneumonie, bronhopneumonie, abces pulmonar, chist hidatic pulmonar supurat, chisturi aeriene supurate, bronșiectazii infectate, gangrenă pulmonară.

Infecția se întinde la pleură din aproape în aproape, pe cale limfatică sau prin ruptura unei cavități de supurație pulmonară.

3. *Din mediastin*: cancer de esofag infectat, abcese periesofagiene la bolnavi cu stenoză esofagiană inflamatorie, chisturi mediastinale supurate, pericardite supurate, etc.

4. *Străbătînd diafragma*, în cursul diferitelor supurații abdominale: abcese subfrenice flegmon perinefretic, supurații anexiale, apendicite acute gangrenoase, etc.

5. *Pe cale hematogenă*, fie în cursul unei boli infecto-contagioase (gripă, febră tifoidă, scarlatină, rujeolă), fie în septicemiile ce au ca punct de plecare un focar de supurație (abces dentar, flegmon amigdalian, flegmon ischio-rectal, osteomielită, etc.).

S-a discutat mult, în literatură, dacă în timpul unei septicemii microbii, ajung la pleură direct sau numai după ce au produs mai întîi o leziune pulmonară. Ideea că infecția pleurei în septicemii presupune un focar pulmonar prealabil și-a făcut loc în timpul epidemiilor severe de gripă, cînd, pleurezia purulentă era constant precedată de o bronhopneumonie — clinic evidentă.

În realitate, adesea localizarea pulmonară în septicemii, chiar dacă există, nu are o individualitate clinică.

În ce privește frecvența pleureziilor purulente acute, folosirea pe scară largă a antibioticelor, ca și posibilitatea clinică de a recunoaște din timp o serie de boli ce le pot provoca, au contribuit la scăderea lor numerică. Pe de altă parte, înmulțirea intervențiilor chirurgicale pe plămîni și a rănilor penetrante ale toracelui au pus în evidență forme clinice noi, rar întîlnite înainte.

Trebuie să mai ținem seama de o serie de factori, ca: vîrstă, rezistența organismului etc., care pot juca rolul de factori ajutători în apariția bolii.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Glasificarea bacteriologică dădea la acest capitol descrieri analitice, pe cât de minuțioase pe atât de încălțite.

Marc Iselin (1936), privind problema în ansamblul ei, ajunge la recunoașterea a trei stadii evolutive, bine individualizate din punct de vedere anatomopatologic.

Stadiul de difuziune se caracterizează prin apariția puroiului și răspândirea lui pe o suprafață întinsă sau în toată pleura. Supurația ca atare se poate dezvolta în câteva ore, când are drept cauză ruptura unui abces subpleural, sau în mai multe zile, ca în cazul unei pneumonii. În această ultimă împrejurare, ea este precedată de un exsudat sero-fibrinos, care se tulbură treptat.

În stadiul de difuziune, puroiul este fluid și sărac în coaguli de fibrină. Răspândirea sa în toată pleura se întâlnește rar, deoarece încă de la început apar aderențe pleurale. Cum de obicei în această etapă a bolii, bolnavul are o poziție semișezândă, primele aderențe iau naștere la nivelul pleurei costale ventrale și spre vârful plămânului, iar puroiul se adună în regiunea dorso-caudală a hemitoracelui. Localizarea puroiului este influențată și de calea pe unde microbii ajung la pleură, ca și de existența unor vechi aderențe pleurale.

Aderențele ce iau naștere în stadiul de difuziune sînt slabe și se pot desface prin creșterea cantității de puroi. Bogăția lor este influențată în bună parte de microbul în cauză. Este clasic exemplul pneumococului care produce aderențe timpurii și foarte întinse.

Pleura suferă o serie de modificări: desprinderea mezoteliului de suprafață și depunerea unor cheaguri de fibrină, edem și infiltrații inflamatorii care îngroașă foițele sale, fără însă a le schimba suplețea în timpul respirației.

La modificările pleurei se adaugă modificări ale parenchimului pulmonar atunci când pleurezia purulentă este secundară unui focar pulmonar.

Durata stadiului de difuziune nu este totdeauna aceeași. În evoluțiile favorabile, acest stadiu este repede înlocuit de stadiul următor. Dimpotrivă, în evoluțiile grave, stadiul de difuziune persistă, cantitatea de puroi sporește, mediastinul este împins și, dacă nu se intervine chirurgical, bolnavul moare.

Stadiul de abcedare urmează stadiului de difuziune după zile sau săptămîni. Are o serie de caracteristici anatomice. Astfel, puroiul devine mai consistent (mai mult cînd este vorba de pneumococ, mai puțin cînd este vorba de streptococ) și apar cheaguri de fibrină, de asemenea diferite ca importanță după microb (foarte numeroase în pleureziile cu pneumococ).

Aderențele pleurale se întind în suprafață în dauna spațiului ocupat de puroi și ajung să delimiteze net o adevărată pungă.

Aceste aderențe sînt groase, rezistente.

Pleura se îngroașă și, o dată cu aceasta, suplețea sa începe să sufere. Îngroșarea este mult mai mare pe pleura parietală. De la pleura viscerală, inflamația se întinde din aproape în aproape în porțiunea periferică a plămînului.

Prin modificările mai sus descrise se formează punga de puroi. Topografia acestei pungi este diferită.

În raport cu planul orizontal, cel mai mare număr de pleurezii purulente se așază în regiunea dorsală a cavității pleurale, într-un teritoriu cuprins între coloana vertebrală și linia axilară anterioară.

Ele pot ocupa tot acest teritoriu sau se pot limita numai la jgheabul costo-vertebral — *pleurezia paramediastinală* —, la jgheabul format de unghiul dorsal al coastelor — *pleurezia unghiului dorsal al coastelor* —, sau strict axilar — *pleurezia axilară*. Colecțiile purulente ventrale sînt excepționale.

La fel, se întâlnesc rar localizările mediastinale: *pleurezia purulentă mediastinală dorsală și ventrală* (fig. 120).

În raport cu planul vertical se descriu, de asemenea, o serie de varietăți topografice. (fig. 121).

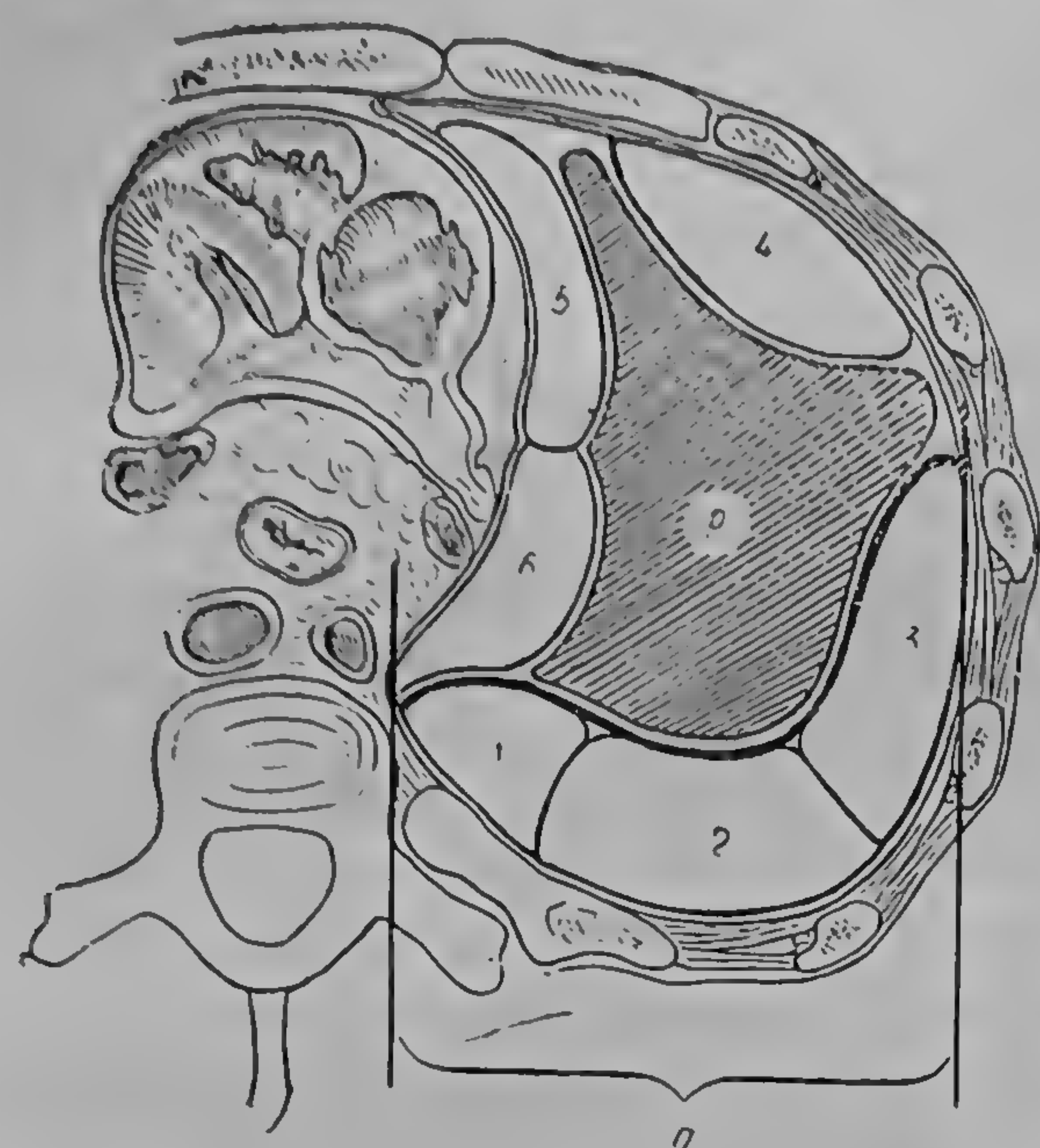
De obicei podeaua pungii este formată de mușchiul diafragma, care își păstrează poziția normală atunci când sinusul costo-diafragmatic rămâne liber sau este simfizat parțial, dar

poate fi tras și fixat la perete atunci când simfiza se întinde cranial. Fixarea diafragmei în poziție înaltă trebuie cunoscută de chirurg pentru a evita rănirea mușchiului în cursul intervenției.

Când suprafața diafragmatică ce alcătuiește podeaua abcesului este foarte întinsă, prin împingerea plămînului departe de peretele costal, iar înălțimea pungii este redusă, vorbim de o *pleurezie diafragmatică*.

Podeaua pungii poate fi formată și de parenchimul pulmonar, atunci când acesta aderă la peretele toracelui deasupra diafragmei. Se realizează astfel *pleureziile suspendate*. În cadrul acestora sînt cuprinse unele *pleurezii zise interlobare* (punga suspendată apare în dreptul scizurilor) și *pleurezia apicală* (punga este suspendată în regiunea vârfului plămînului).

În general vorbind, procesul aderentiaș poate da pungii purulente formele cele mai ciudate. Pereții ei sînt regulați sau străbătuți de corzi fibroase. Uneori apare o *gîtuitoră în partea mijlocie*, care dă aspectul în ceas de



- 1 — pleurezie paramediastinală;
2 — costală dorsală;
3 — axilară;
4 — costală ventrală;
5 — mediastinală ventrală;
6 — mediastinală dorsală;
a) localizările cele mai frecvente

Fig. 120 — Topografia pleureziei purulente închistate (secțiune orizontală)

nisip. Alteori se izolează pungi suprapuse, independente, care pot conține puroi cu caractere anatomice asemănătoare sau diferite. Se citează în literatură cazuri când una dintre pungi conținea puroi consistent, în timp ce alta învecinată era plină cu un exsudat sero-fibrinos.

Cît privește leziunile plămînului, trebuie deosebite leziunile propagate de la pleura viscerală, de cele care se întâlnesc când procesul patologic a fost primitiv pulmonar și a determinat secundar pleurezia purulentă.

Dacă supurația pleurală a fost precedată de o pneumonie sau bronhopneumonie, leziunea pulmonară se ameliorează de obicei în acest stadiu. Se poate întâmpla însă ca ea să persiste cu aceeași intensitate sau să evolueze către un abces sau o gangrenă pulmonară.

Dacă la originea pleureziei purulente se găsește o supurație pulmonară (chisturi aeriene supurate, abces pulmonar, etc.), ea își continuă evoluția. În acest caz găsim aproape totdeauna o fistulă pleuro-bronșică. Este vorba de fistule neregulate, care prezintă pe traiectul lor, între pleură și bronhie, o cavitate produsă de supurația din parenchim.

Mai rar, fistula pleuro-bronșică apare prin deschiderea directă într-o bronhie a pungii pleurale în tensiune. Traiectul fistulei este, în acest caz, mai regulat și are tendință la închidere.

Drenajul parțial stabilit printr-o fistulă pleuro-bronșică, este incapabil să asigure vindecarea pleureziei purulente.

Sînt cu totul excepționale cazurile de pleurezii cu pneumococ care s-au vindecat în acest fel. Fistula pleuro-bronșică, dacă nu determină în mod absolut cronicizarea procesului pleural, îi întîrzie în orice caz vindecarea prin tratamentul chirurgical.

Se citează excepțional deschiderea unei pungi de pleurezie purulentă în esofag, pericard, peritoneu.

Pentru completarea tabloului anatomopatologic al stadiului de abcedare, vom aminti câteva date despre leziunile peretelui toracic.

Legăturile limfatice ale pleurei parietale cu peretele toracic determină timpuriu modificări inflamatorii ale acestuia, manifestate printr-un edem ce se întinde pînă la piele și inflamația ganglionilor intercostali și chiar axilari. Inflamația ganglionilor intercostali poate sfîrși printr-o supurație. Apare un adenoflegmon care se deschide, atît în pleură, cît și la piele. Astfel, punga pleurală este pusă în legătură cu mediul extern. Clasicii descriau acest tablou sub numele de empiem de necesitate și-l interpretau greșit ca pe un simplu proces de migrare a puroiului prin pereții toracic, în căutarea unei căi de ieșire. Ei nu reușeau să explice în acest fel, de ce empiemul de necesitate nu apare adesea în punctul decliv al pungii pleurale, ci mult mai sus.

Stadiul de închistare. Punga pleurală, care în tot timpul stadiului de abcedare continuă să scadă în dimensiuni, se oprește la un moment dat și ia o formă fixă. Acesta este momentul evolutiv, în care putem vorbi de închistare. El se întâlnește astăzi din ce în ce mai rar, deoarece între timp se intervine chirurgical. Puroiul

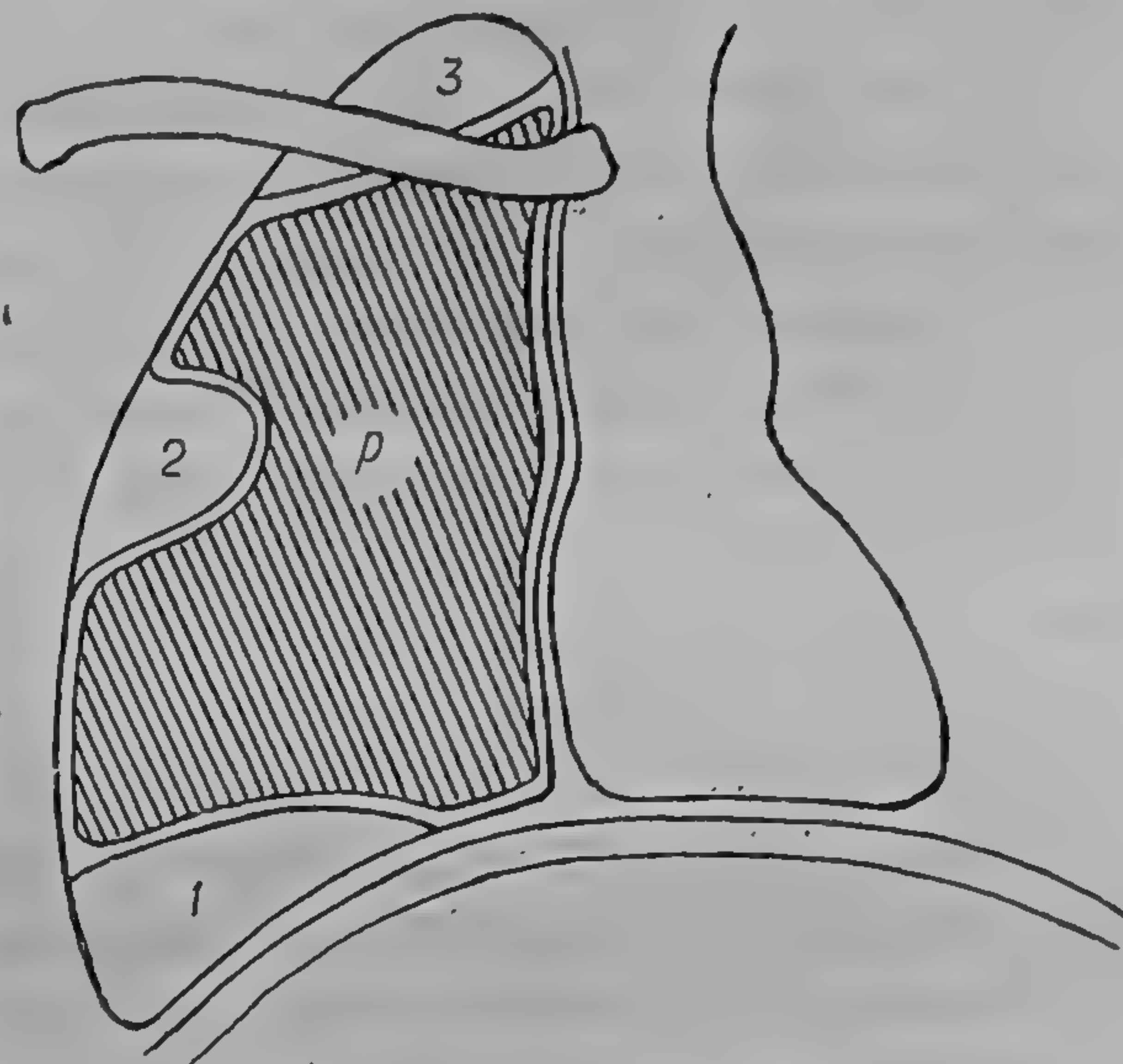
dintr-o pleurezie purulentă ajunsă în stadiul de închistare, devine uneori atît de dens, încît ia înfățișarea unei mase semisolide. Numărul microbilor pe care-i conține scade foarte mult. Forma pungii tinde să se apropie de aceea a unei sfere. Îngroșarea pleurală atinge cîtiva centimetri. Apar depuneri de calciu. Rigiditatea pereților este completă. Cît privește localizarea, punga pleurală poate fi situată în oricare dintre regiunile marii cavități pleurale (vezi stadiul de abcedare).

Privire generală asupra celor trei stadii evolutive

Cele trei stadii evolutive mai sus descrise nu trebuie privite rigid. Importanța și durata lor nu este totdeauna aceeași. Ele se desfășoară cu o serie de particularități ce țin de condițiile în care a apărut boala, de terenul pe care evoluează și de microbul în cauză.

Astfel de pildă, pleureziile purulente apărute în cursul rănilor penetrante toracice au o serie de trăsături deosebite. Dacă infecția se produce brutal, realizînd așa-numitul flegmon pleural acut, stadiul de difuziune se caracterizează, fie prin prezența unei cantități reduse de exsudat și foarte numeroase depozite de fibrină, fie prin prezența unui exsudat sero-sanguinolent abundent, ce nu ajunge adesea să ia caracter net de puroi, moartea survenind destul de repede. Mezoteliul pleural este intact la acești bolnavi și îngăduie resorbției toxice masive. Cînd supurația apare mai tîrziu, puroiul va găsi în pleură cheaguri sanguine organizate și tabloul anatomic va fi acela al unei pleurezii de la început în stadiul de abcedare adesea cu pungi multiple.

Dacă supurația pleurală nu este întreținută de o leziune pulmonară traumatică concomitentă, ea va avea o altă evoluție, mai benignă decît aceea care are loc în prezența leziunii pulmonare.



- 1 — pleurezie diafragmatică;
- 2 — pleurezie așa-zisă interlobară;
- 3 — pleurezia vîrfului

Fig. 121 — Varietăți topografice ale pleureziei purulente închistate (secțiunea frontală)

De asemenea, în rănilor penetrante toracice o serie de particularități evolutive sînt legate de prezența corpurilor străini metalice sau a unor așchii osoase în pleură.

Un aspect cu totul aparte prezintă pleurezia purulentă la bolnavii cărora li s-a practicat o pneumonectomie totală. La aceștia, plămînul și pleura viscerală lipsind, puroiul se adună liber în întregul hemitorace, în pungă formată de pleura parietală. În asemenea condiții nu poate fi vorba de un stadiu de colectare și abcedare, asemănător cu cel întîlnit în celelalte pleurezii purulente.

Felul microbului care a produs boala își are importanța sa. Astfel, streptococul determină pleurezii purulente difuze, conținînd mult timp un puroi lichid, pe cînd pneumococul produce depozite abundente de fibrină și aderențe întinse. Anaerobii dau sfaceluri ce interesează pleura și plămînul și produc gaze fetide.

În ce privește terenul pe care evoluează boala, se știe că stadiul de abcedare se instalează greu la bătrîni, pe cînd la copii, el este timpuriu.

SIMPTOMELE

Pleureziile purulente clinic primitive, consecutive în realitate unei infecții al cărei focar de origine a trecut neobservat, se întîlnesc rar.

De obicei, pleurezia purulentă apare clinic secundară. Originea ei secundară se poate preciza ușor, atît dacă urmează unei răni penetrante toracice sau unei intervenții chirurgicale pe plămîni, cît și dacă apare în cursul diferitelor afecțiuni medicale.

Este de subliniat că adesea recunoașterea momentului în care ia naștere pleurezia purulentă în cursul evoluției bolii primitive întîmpină greutăți.

Așa de pildă, pleurezia purulentă parapneumonică ce coincide cu evoluția pneumoniei poate fi ușor pusă în umbră clinic de importanța tulburărilor determinate de focarul pulmonar. La fel, la un rănit toracic cu hemotorax, supurația hemotoraxului poate trece la început neobservată, în lipsa unor examene cito-bacteriologice repetate ale lichidului de puncție.

Un alt aspect deosebit a fost observat o dată cu folosirea antibioticelor. Acestea pot masca semnele generale ale supurației pleurale, care astfel se instalează insidios. Mai mult chiar, Uglova a notat că la bolnavii la care în urma intervențiilor pe plămîni se făceau doze mari de penicilină intrapleural, exsudatul pleural dădea adesea culturi negative, cu tot aspectul său tipic purulent.

Intervalul dintre apariția leziunii primare și a pleureziei purulente ca boală secundară este diferit. Astfel, pneumonia se poate complica cu o pleurezie purulentă, fie în timpul evoluției clinice a focarului pulmonar—*pleurezia purulentă parapneumonică*—fie după mai multe săptămîni — *pleurezia purulentă metapneumonică*. În rănilor penetrante toracice, pleurezia purulentă poate apărea după cîteva zile sau după cîteva săptămîni. La bolnavii la care s-a practicat o exereză pulmonară, pleureziile purulente se pot întîlni uneori la cîteva luni de la intervenție, cu ocazia apariției tardive a unei fistule bronșice.

Semnele clinice locale sînt semnele oricărei revărsări de lichid în pleură. Se descriu o serie de semne proprii pleureziilor purulente, dar acestea sînt în genere tîrzii și nu totdeauna patognomonice. Așa sînt:

- a) *hiperestezia cutanată*;
- b) *aspectul lucios al pielii cu accentuarea desenului venelor subcutanate și edemul alb sau roșu al peretelui* (edemul poate fi localizat în axilă sau mai dorsal și uneori se întinde la braț);
- c) *empiemul pulsatil*, caracterizat prin faptul că spațiile intercostale, pe întreg hemitoracele bolnav sau într-o anumită parte a lui, proemină la fiecare sistolă cardiacă;
- d) *empiemul de necesitate*, mecanismul lui de producere a fost studiat în capitoul de anatomie patologică. Clinic, după apariția edemului parietal se observă o tumoare circumscrisă

în dreptul unui spațiu intercostal, avînd toate caracterele abcesului cald. Tumoarea evoluează spre fistulizare spontană la piele, lăsînd să se scurgă o cantitate abundentă de puroi;

e) *vomica*, ce poate apărea spre sfîrșitul primei luni de evoluție a bolii, brusc, sau precedată de spute hemoptoice. După un junghi puternic apare o tuse chintoasă, urmată de expectorația unei cantități mari de puroi și uneori asfixie. Cînd comunicarea pungii pleurale cu bronhia este mică, se observă vomici fracționate.

Semnele clinice generale sînt nu numai rezultatul supurației, ci și a compresiunii exercitate de lichidul pleural asupra organelor toracice. Astfel întîlnim: febră de tip oscilant cu hiperleucocitoză, tahicardie, uneori hipotensiune, dispnee de intensitate diferită, etc.

Simptomele generale sînt deosebit de accentuate în pleureziile purulente cu anaerobi care realizează tabloul unei toxiinfecții grave.

În realitate, precizarea diagnosticului de pleurezie purulentă presupune asocierea datelor obținute prin puncția exploratoare cu examenul radiologic.

Puncția exploratoare. Pleureziile purulente în stadiul de difuziune se vor puncționa la locul de elecție (în spațiul 8 sau 9 pe linia axilară posterioară). În cazul pleureziilor în stadiul de abcedare sau închistare, puncția se va face în plină zonă de matitate, sau și mai bine, în plină zonă de opacitate radiologică.

Este de reținut că extragerea puroiului printr-o puncție făcută în plină matitate nu arată cu siguranță o pleurezie purulentă. Ea poate să fie datorită tot așa de bine unui abces pulmonar superficial însoțit de simfiză pleurală.

Lichidul extras din puncție va fi apreciat în ce privește fetiditatea (indică posibilitatea unei infecții anaerobe) și consistența și bogăția în depozite de fibrină (indică oarecum stadiul evolutiv al supurației). El va fi trimis pentru examen citó-bacteriologic, care va preciza: flora microbiană, bogăția, varietatea și sensibilitatea ei la antibiotice, precum și aspectul elementelor figurate.

În ce privește cazul particular al hemotoraxurilor, care se pot infecta, puncțiile și examenele microscopice repetate ne îngăduie să stabilim începutul unei supurații mult înainte de apariția modificărilor macroscopice.

În cazul în care nu avem posibilitatea să facem un examen microscopic, putem aprecia în oarecare măsură tendința la supurație a hemotoraxului, prin probele simple recomandate de N.N. Petrov și F. A. Efendiev.

La puncția pleurală, P. Jourdan adaugă studiul manometric al presiunilor intrapleurale. Pentru aceasta este nevoie de un aparat de pneumotorax terapeutic. Se obțin următoarele date:

— în stadiul de difuziune, presiuni intrapleurale ușor negative la bolnavul în poziție semișezîndă și oscilații constante ale presiunii în legătură cu dinamica respiratorie;

— în stadiul de abcedare, presiuni în jurul punctului 0, puțin influențate de mișcările respiratorii;

— în stadiul de închistare, presiuni neinfluențate de mișcările respiratorii.

Proba prezintă interes terapeutic, deoarece îngăduie să apreciem în oarecare măsură suplețea pleurei viscerale.

Examenul radiologic. Radioscopia poate fi suficientă. La nevoie recurgem la radiografii din față și profil. Pentru unele forme topografice ale pleureziilor purulente în stadiul de abcedare sau închistare, interpretarea nu se poate face decît în incidente speciale (radiografii în poziții oblice sau în poziție orizontală). De asemenea, uneori, este nevoie să comparăm datele obținute prin radioscopie cu cele radiografice.

Stadiul evolutiv, localizarea topografică și condițiile în care s-a produs pleurezia purulentă explică diversitatea imaginilor pe care ni le dă examenul radiologic.

În stadiul de difuziune găsim o opacitate întinsă, cu limite neprecise, și uneori semne de deplasare mediastinală. Imaginea nu este caracteristică pleureziei purulente; de aceea,

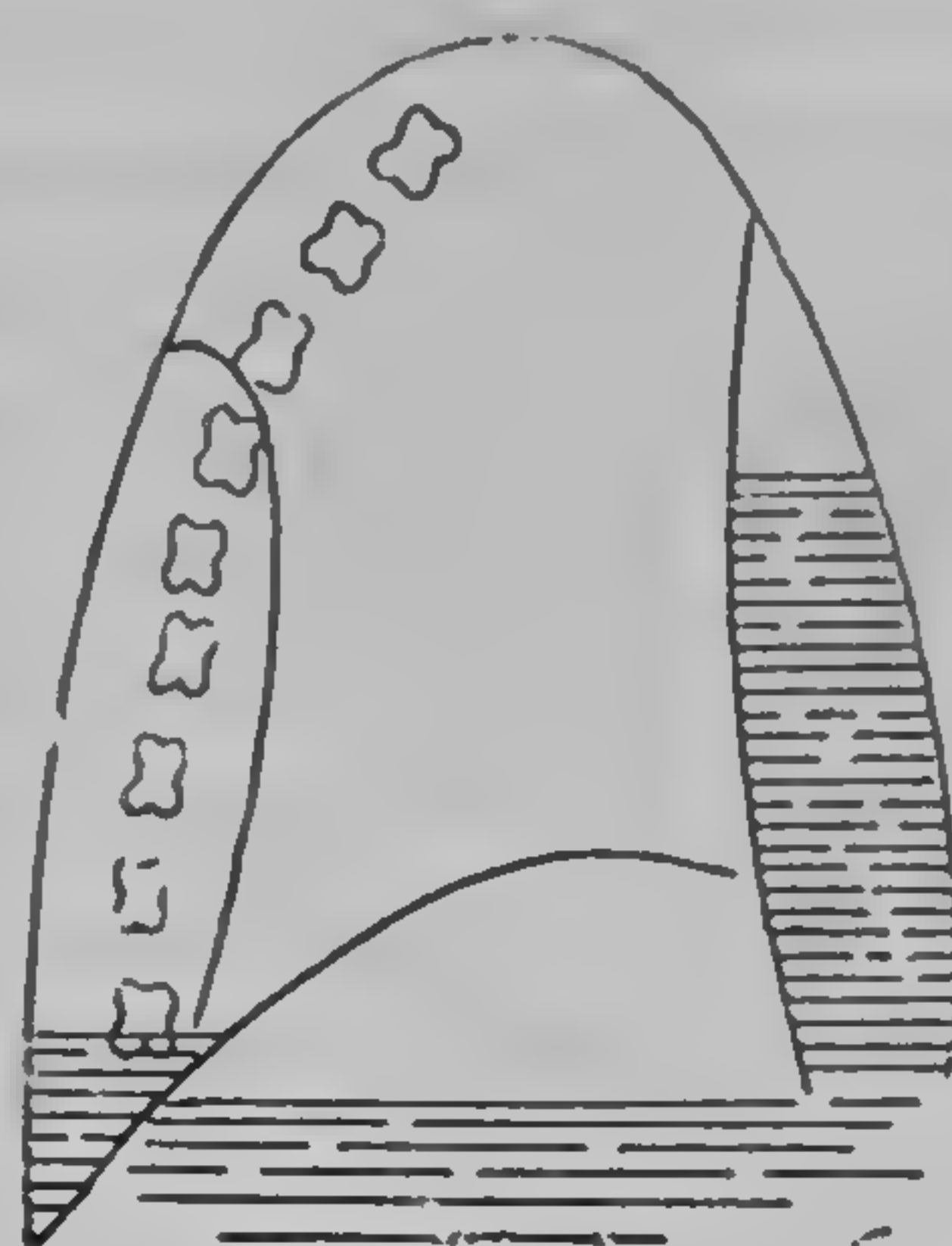


Fig. 122 — Pleurezie închistată cu trei niveluri de lichid (colecția dr. Vintilă Ștefănescu)

trebuie completată cu puncția exploratoare. Mai rar avem în acest stadiu aspectul unei opacități cu nivel hidro-aeric. Prezența gazului în lipsa puncției prealabile, poate ține de existența unei pleurezii cu anaerobi sau de ruptura unui abces cortical. Cauza lui cea mai frecventă, însă, este puncția anterioară examenului radiologic, care a îngăduit pătrunderea aerului din afară. Imaginea hidro-aerică este prețioasă, căci ne dă indicații despre gradul de turtire a plămânului, grosimea stratului de puroi și mo-

bilitatea mediastinului. În stadiul de abcedare sau de închistare, examenul radiologic stabilește sediul și dimensiunea pungii, punctul ei decliv și în oarecare măsură gradul de îngroșare pleurală (fig. 122).

Imaginea fără nivel de lichid este rară în aceste stadii și se întâlnește de obicei în variațiile topografice, care sînt greu diagnosticate clinic (de pildă pleureziile mediastinale și așa-numitele pleurezii interlobare) și care pun probleme deosebite de diagnostic diferențial radiologic.

Imaginea obișnuită este cea cu nivel hidro-aeric. Pentru examenele radiologice din

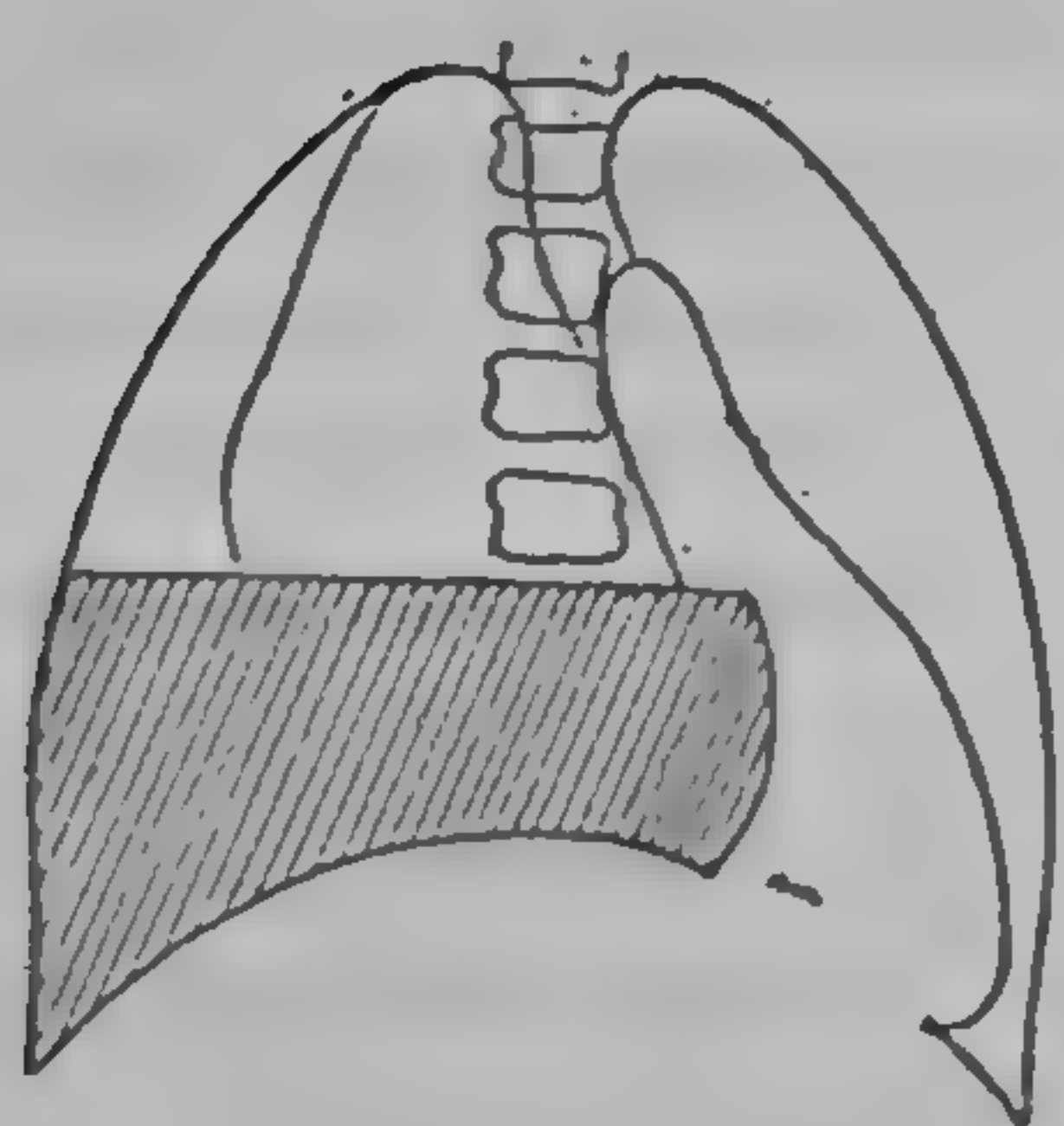
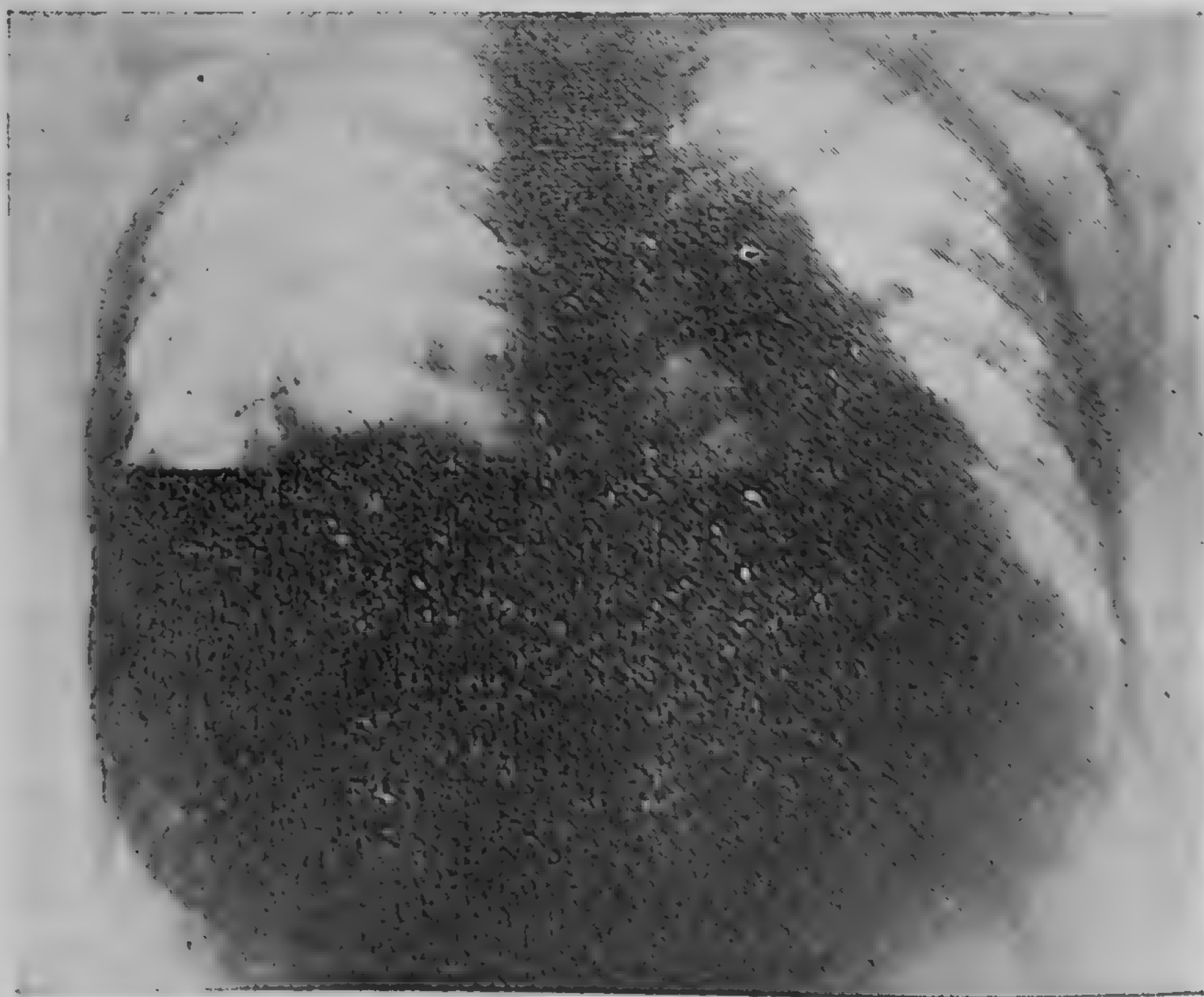


Fig. 123 — Pio-pneumotorax drept. Deplasare masivă a mediastinului la stînga (colecția dr. Vintilă Ștefănescu)



față, imaginea hidroacrică este caracteristică pleureziei atunci când nivelul de lichid atinge în afară umbra peretelui costal (fig. 123 și 124). Dacă această umbră nu ajunge pînă la perete, ceea ce depinde de sediul pungii și de gradul ei de umplere cu lichid, aspectul din față pune probleme de diagnostic diferențial cu abcesul pulmonar și cu chistul hidatic supurat (fig. 125). Este nevoie atunci să recurgem la examenul din profil sau alte incidențe. Pentru pleurezia costală posterioară, care constituie varianta topografică cea mai des întîlnită, examenul din profil arată: nivel de lichid proiectat pe umbra corpurilor vertebrale, un contur dorsal neprecis și un contur ventral bine precizat prin pahipleurită.

Pleureziile mediastinale determină o mărire a umbrei sterno-vertebrale, foarte greu de deosebit de mediastinite. Numai în anume incidențe, radiografia poate prinde opacitatea colecției și conturul ei.

Pleureziile diafragmatice produc o opacitate ce urmează direcția hemidiafragmei respective.

În sfîrșit, pleurezia așa-zisă interlobară apare ca o opacitate suspendată între două zone clare, urmînd un traiect transversal sau oblic, care străbate de la o margine la cealaltă claritatea parenchimului normal (fig. 126, 127). Această imagine poate ține nu numai de un proces pleural, ci, așa cum s-a insistat în repetate rînduri în ultimul timp, mai ales de un abces al segmentelor pulmonare vecine cu scizura. Examenul radiografic cu lipiodol introdus pe cale bronșică și uneori numai intervenția chirurgicală stabilesc originea pleurală sau pulmonară a imaginii.

În ce privește stabilirea radiologică a punctului decliv, care interesează atît de mult pe chirurg, reperarea pe peretele toracic a punctului decliv al opacității radiologice constituie de regulă o manevră suficientă. Cum însă opacitatea de la baza pungii poate să se continue cu o opacitate dată de îngroșarea și simfiza pleurală, este nevoie uneori să se recurgă la injectarea în pleură a cîțiva centimetri cubi de soluție uleioasă opacă. Reperarea punctului decliv făcută astfel are meritul de a arăta cu exactitate nu numai coasta în raport cu punctul decliv, ci și care anume parte a ei (ventrală, laterală, dorsală) corespunde acestui punct.

TRATAMENTUL

Noțiunea ce domină tratamentul pleureziilor purulente acute este că boala nu se vindecă spontan, decît cu totul excepțional. De aceea, este nevoie de o intervenție medicală activă și la nevoie chirurgicală.

Golirea puroiului din pleură a fost recomandată pentru prima oară de Hippocrat, care propunea în acest scop deschiderea pleurei cu fierul roșu.

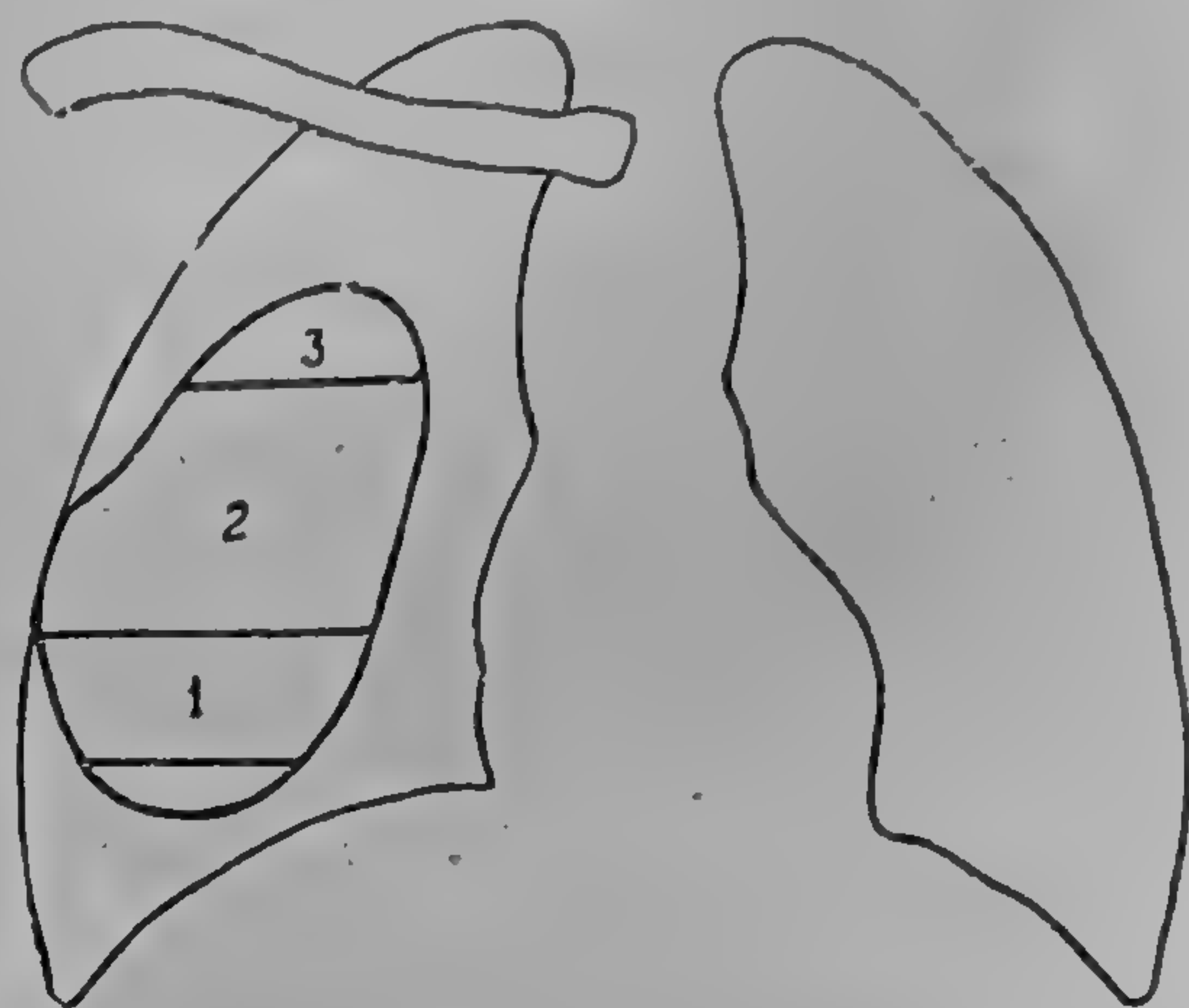


Fig. 124 — Pe radiografia de față umbra lichidului poate să atingă peretele toracelui (2) sau să nu ajungă la perete (1 și 3) (după P. Jourdan)

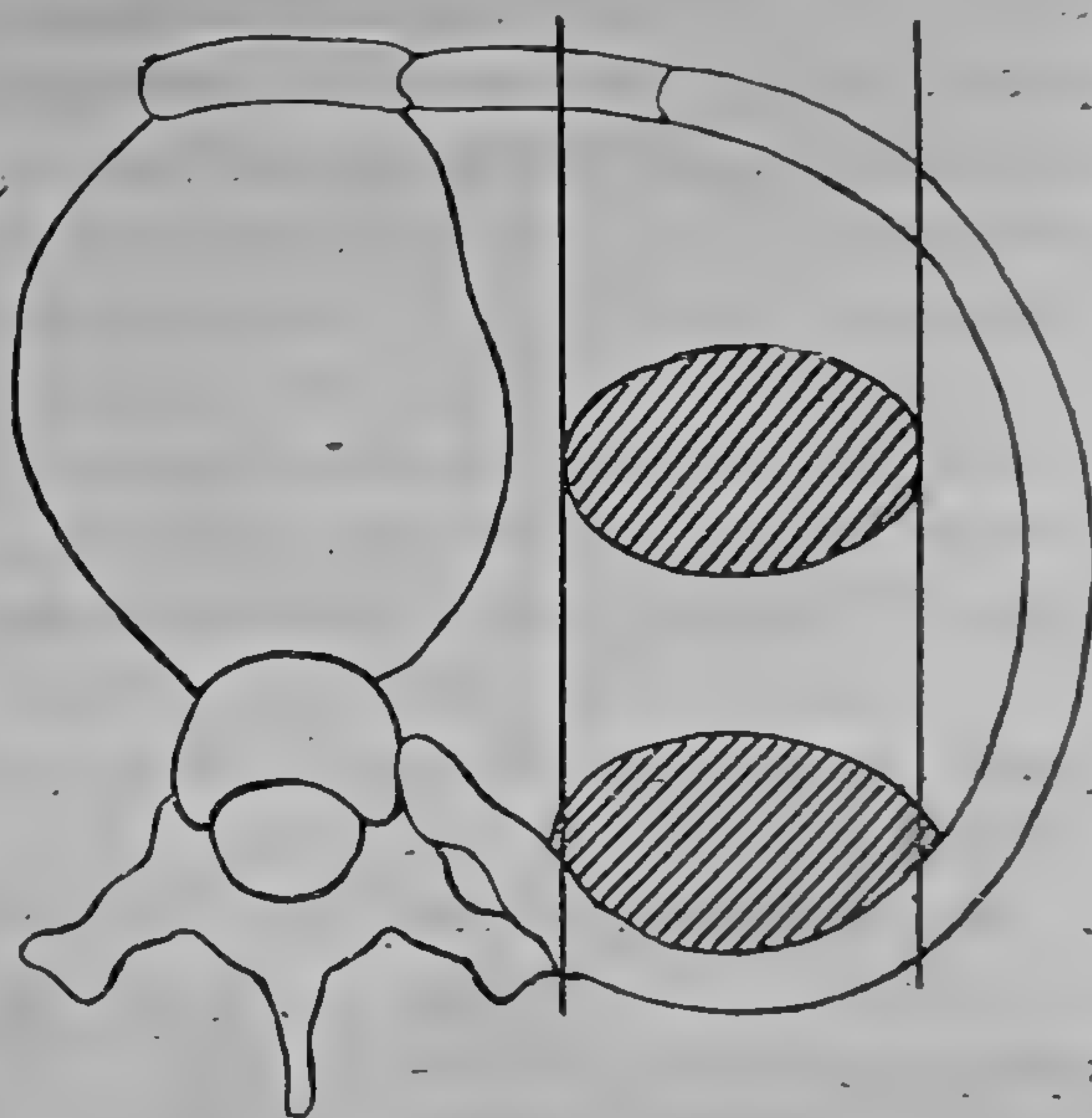


Fig. 125 — Când umbra lichidului nu ajunge la punctul cel mai lateral al peretelui toracelui, imaginea radiologică din față poate fi confundată cu aceea a abcesului pulmonar (după P. Jourdan)

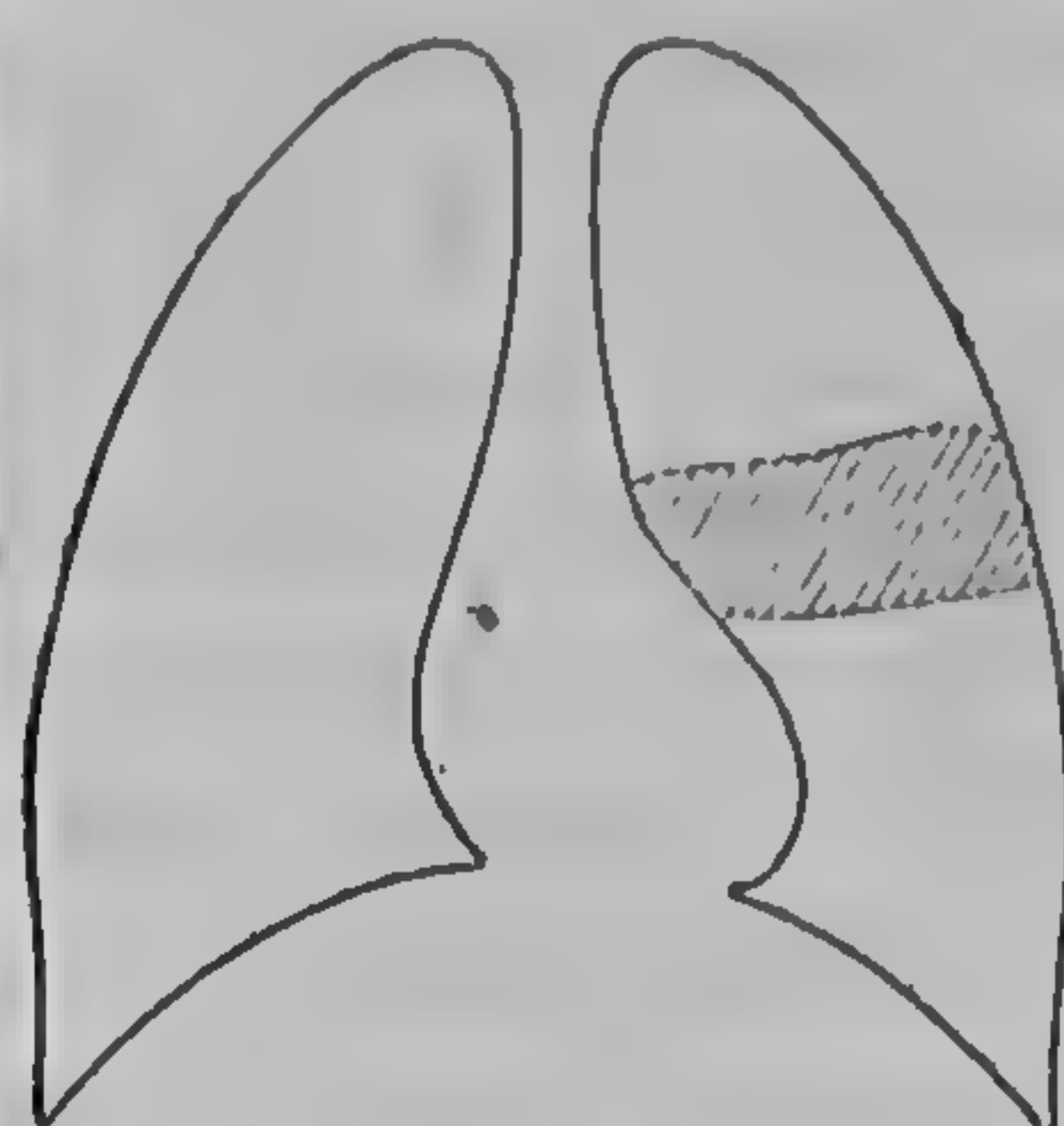
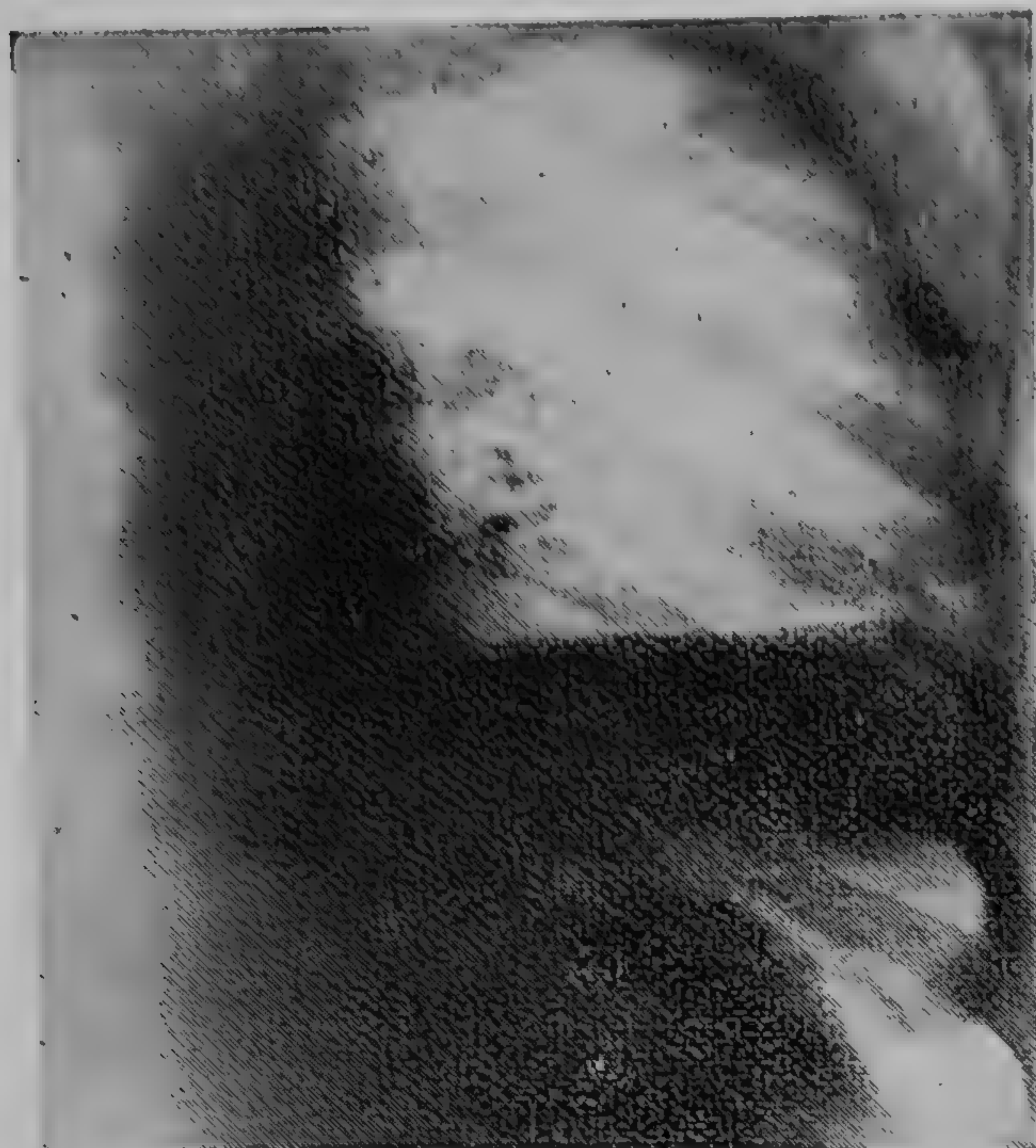


Fig. 126 — Pleurezie interlobară stângă (colecția dr. Vintilă Ștefănescu)

Pînă spre sfîrșitul secolului al XIX-lea, în tratamentul pleureziei purulente a precumpănit ideea evacuării puroiului prin toracenteză și a spălăturilor pleurale cu diferite substanțe medicamentoase.

Insuccesele toracentezei, într-un număr mare de cazuri, au dus la introducerea în practică a drenajului chirurgical prin pleurotomie. La început, pleurotomia avea caracterul unei operații de urgență, indicată indiferent de momentul evolutiv al bolii și de starea

parenchimului pulmonar. În această etapă, pleurezia purulentă era socotită ca fiind echivalentă cu orice altă colecție purulentă acută și i se aplicau ca atare aceleași principii: drenaj timpuriu, larg, decliv. Urmările acestei concepții, care a dăinuit pînă la sfîrșitul primului război mondial, au fost dezastruoase. Mortalitatea era foarte ridicată, iar la cei ce supraviețuiau se observa deseori cronicizarea supurației pleurale, care necesita intervenții complicate, mutilante (toracoplastii, toracectomii, dezghiocarea plămînilui).

În literatură apar o serie de publicații, care stabilesc într-o primă fază principiul temporizării. Dar durata exactă a temporizării rămîne încă în discuție. După unii, temporizarea trebuie să fie de cîteva zile, după alții, de cîteva săptămîni. Criteriu just de apreciere a momentului chirurgical este adus de concepția evolutivă asupra procesului patologic.

Se precizează astfel că momentul chirurgical este stadiul de abcedare, stadiu în care pereții pungii sînt suficient de rigizi pentru ca să nu se producă tulburări cardio-respiratorii cu ocazia intervenției, și în același timp suficient de elastici ca să se poată apropiă între ei. În stadiul de difuziune există numai indicații operatorii excepționale (cazuri disperate, cînd acumularea puroiului determină tulburări grave care amenință cu moartea). În acest caz, intervenția folosită va fi totdeauna pleurotomia minimă.

În sfîrșit, se stabilește că intervenția chirurgicală practică în stadiul de închistare,

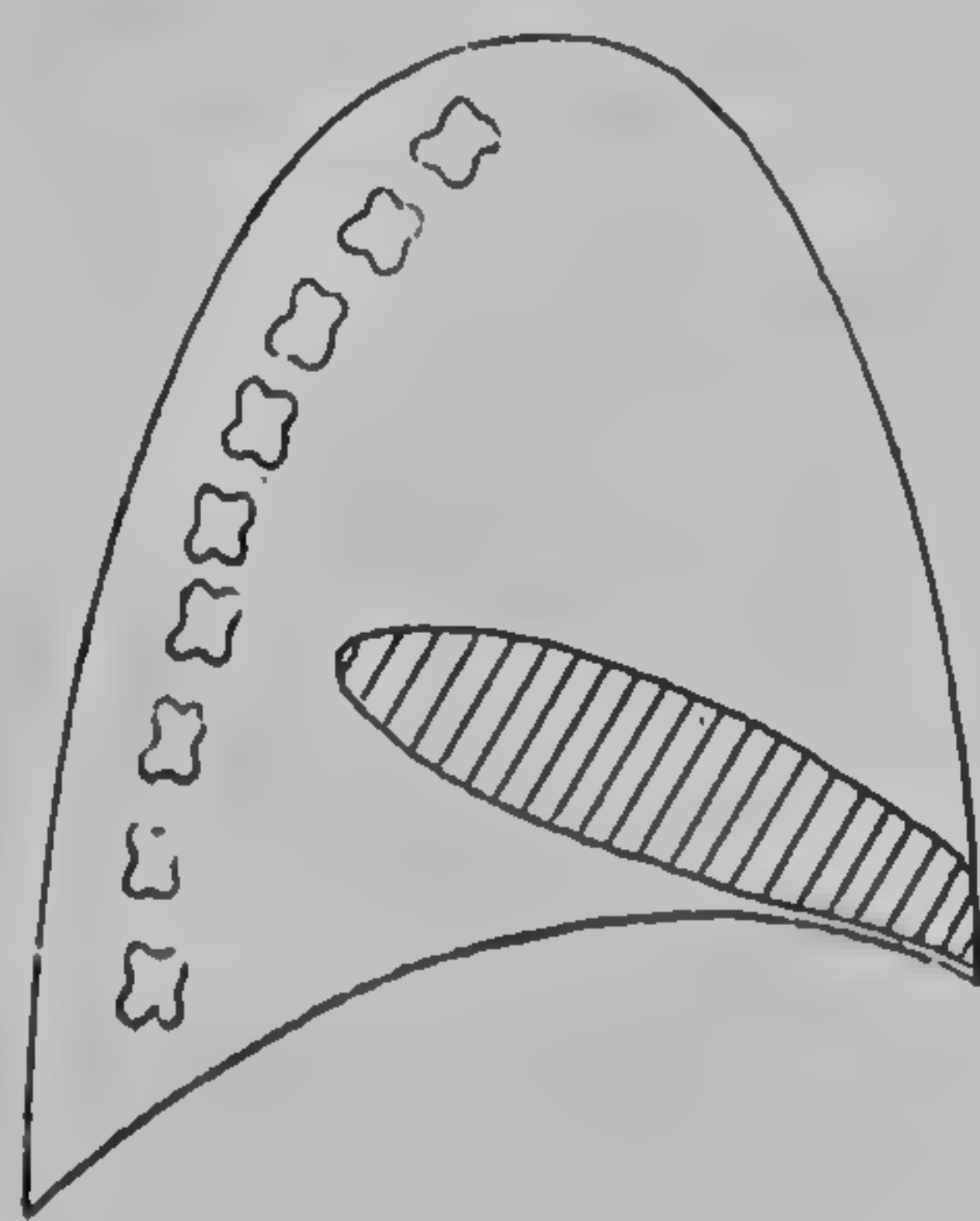


Fig. 127 — Același caz. Vedere din profil (colecția dr. Vintilă Ștefănescu)



cînd pereții pungii sînt foarte îngroșați, nu poate opri totdeauna trecerea bolii în stare de cronicizare.

Toracenteza pentru golire constă în puncție pleurală și aspirarea puroiului cu ajutorul diferitelor aparate (Potain, Marin Popescu, etc.) sau la nevoie cu ajutorul unei seringi de 20 cm³. Cînd puroiul se evacuează cu seringă, este bine ca între ea și acul de puncție să se interpună un tub de cauciuc, a cărui pensare în momentul golirii seringii de puroi, împiedică pătrunderea aerului în pleură.

Toracentezele repetate își găsesc indicația în stadiul de difuziune a bolii. Ele dezinfectează bolnavul și uneori determină vindecarea bolii. Chiar în cazul cînd vindecarea nu are loc, ele pregătesc bolnavul pentru actul chirurgical.

Numărul vindecărilor prin toracenteză a crescut în ultimul timp, o dată cu asocierea acesteia cu injecția intrapleurală de antibiotice.

În stadiul de difuziune, spălăturile pleurale după toracenteză sînt net contraindicate căci pot da complicații grave.

Pleurotomia. Există numeroase procedee de pleurotomie. După principiul ce stă la baza lor, se împart în trei mari grupe:

Pleurotomia largă, cu rezecție de coastă și drenaj în torace deschis (fig. 128—134). Se reperează cu grijă punctul cel mai coborît al pungii pleurale. Se face o anestezie loco-regională (blocajul nervilor intercostali și a diferitelor planuri ale peretelui, inclusiv periostul); unii autori recomandă să se asocieze și un blocaj novocainic vago-simpatic cervical, după metoda Vișnevski. Se incizează părțile moi, pe o lungime de 8—10 cm de-a lungul coastei ce urmează a fi rezecată. Se deperiostează coasta și se rezecă pe o lungime suficientă. Pleura este incizată pe patul coastei rezecate mai aproape de marginea cranială a acestuia pentru a feri pachetul vascular intercostal.

Vom avea grijă ca golirea puroiului și pătrunderea

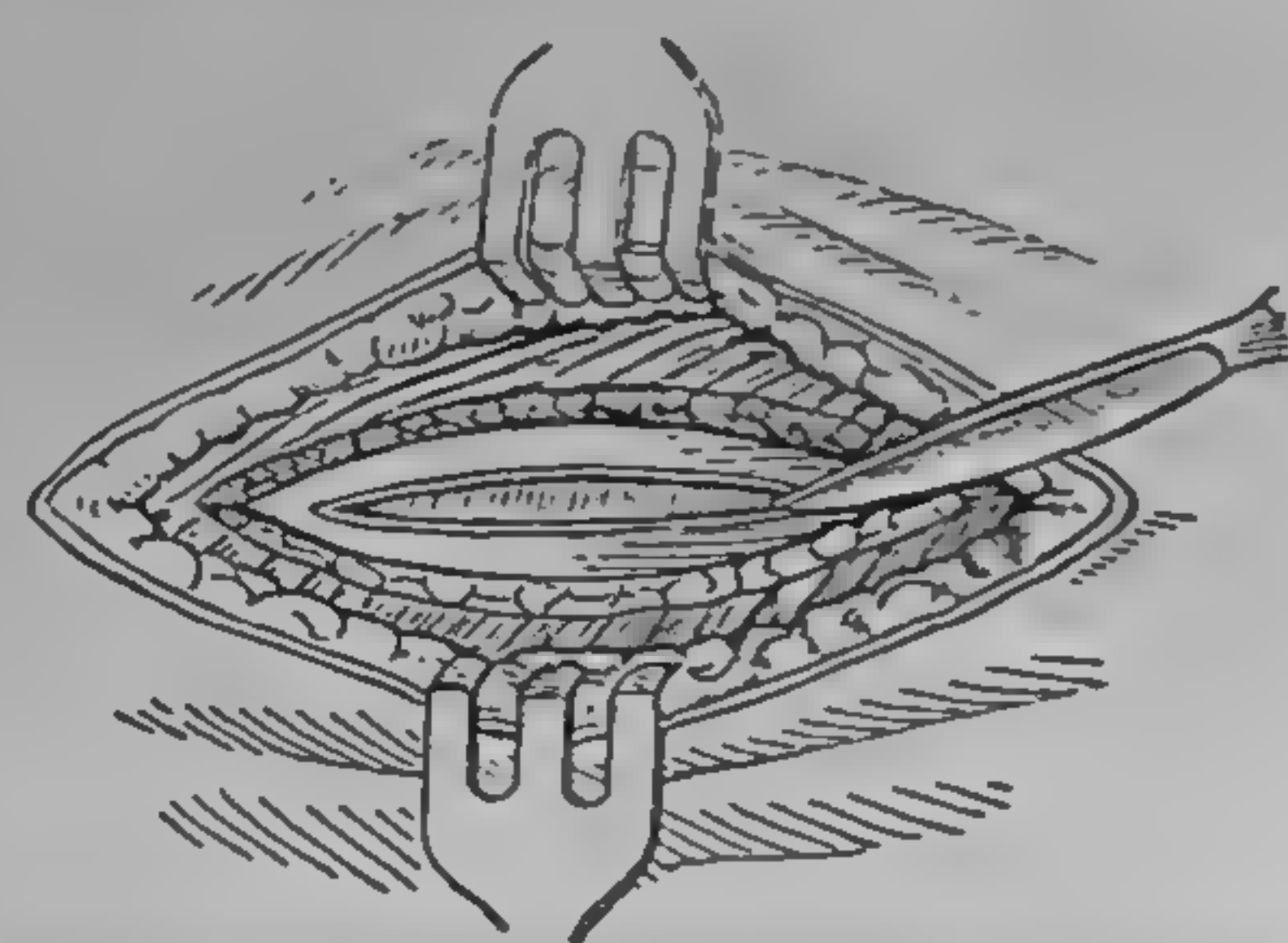


Fig. 128 — Incizia pielii și a celorlalte straturi pînă la coastă. Incizia periostului

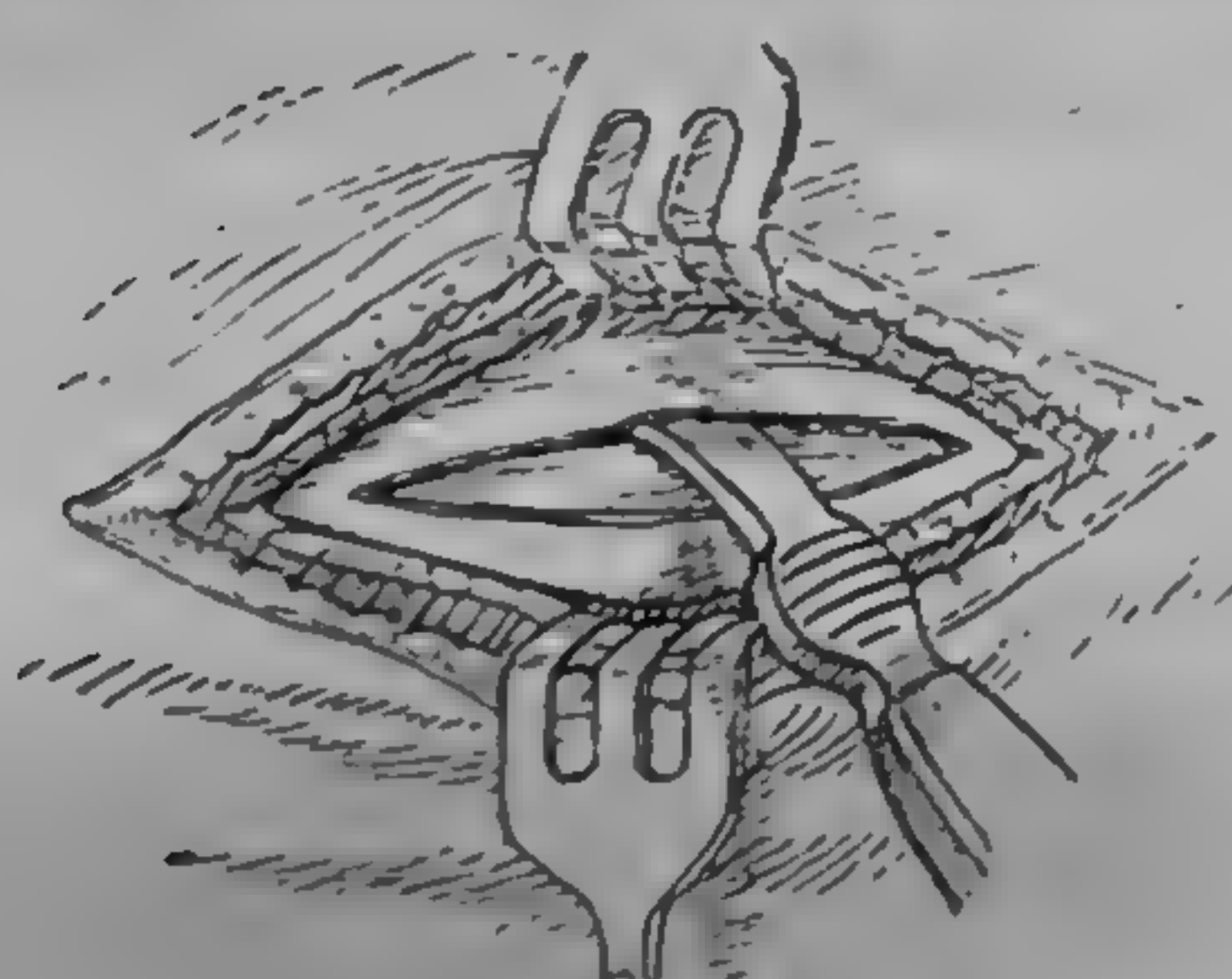


Fig. 129 — Deperiostarea feței superficiale a coastei, cu răzușă

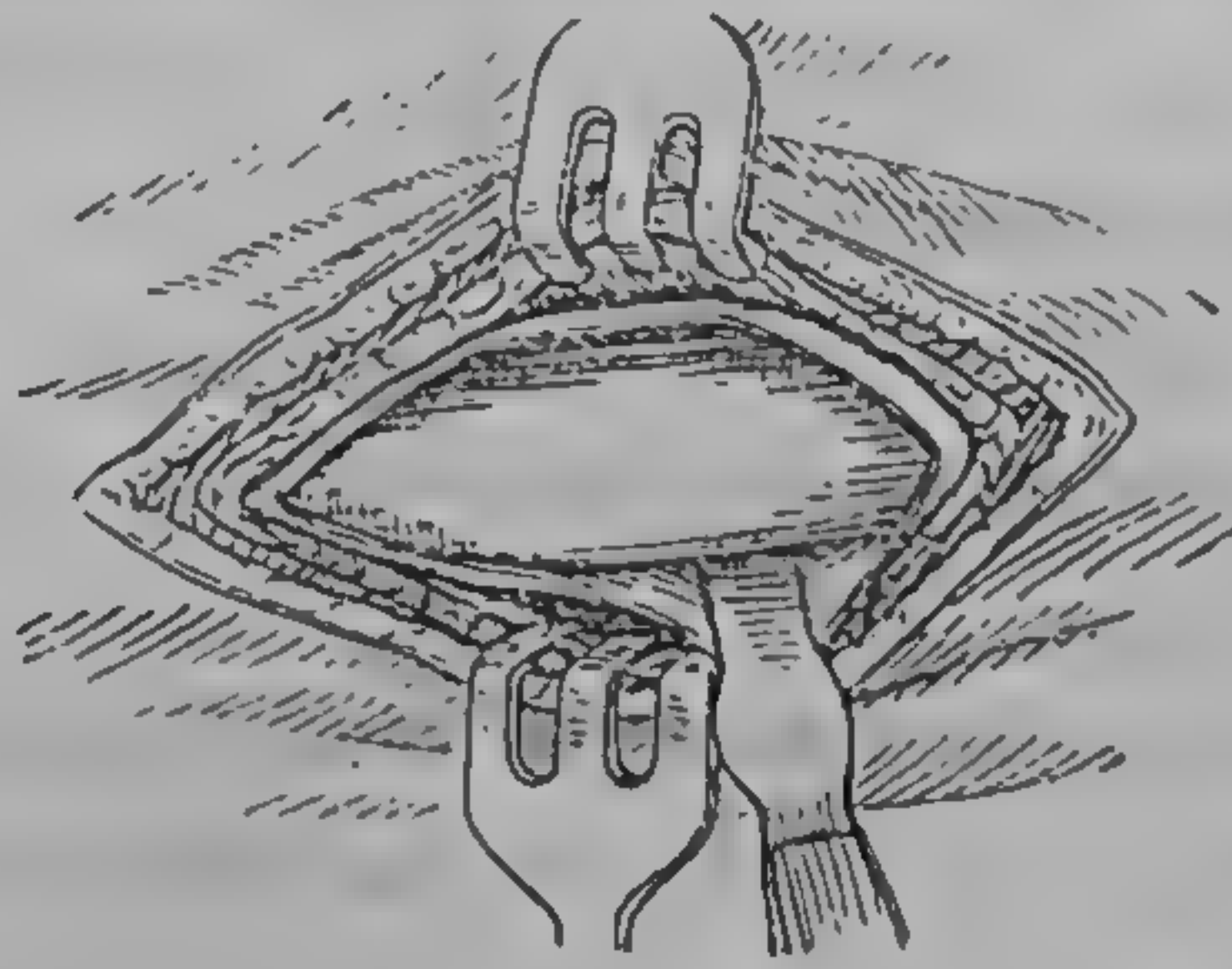


Fig. 130 — Deperiostarea feței profunde a coastei

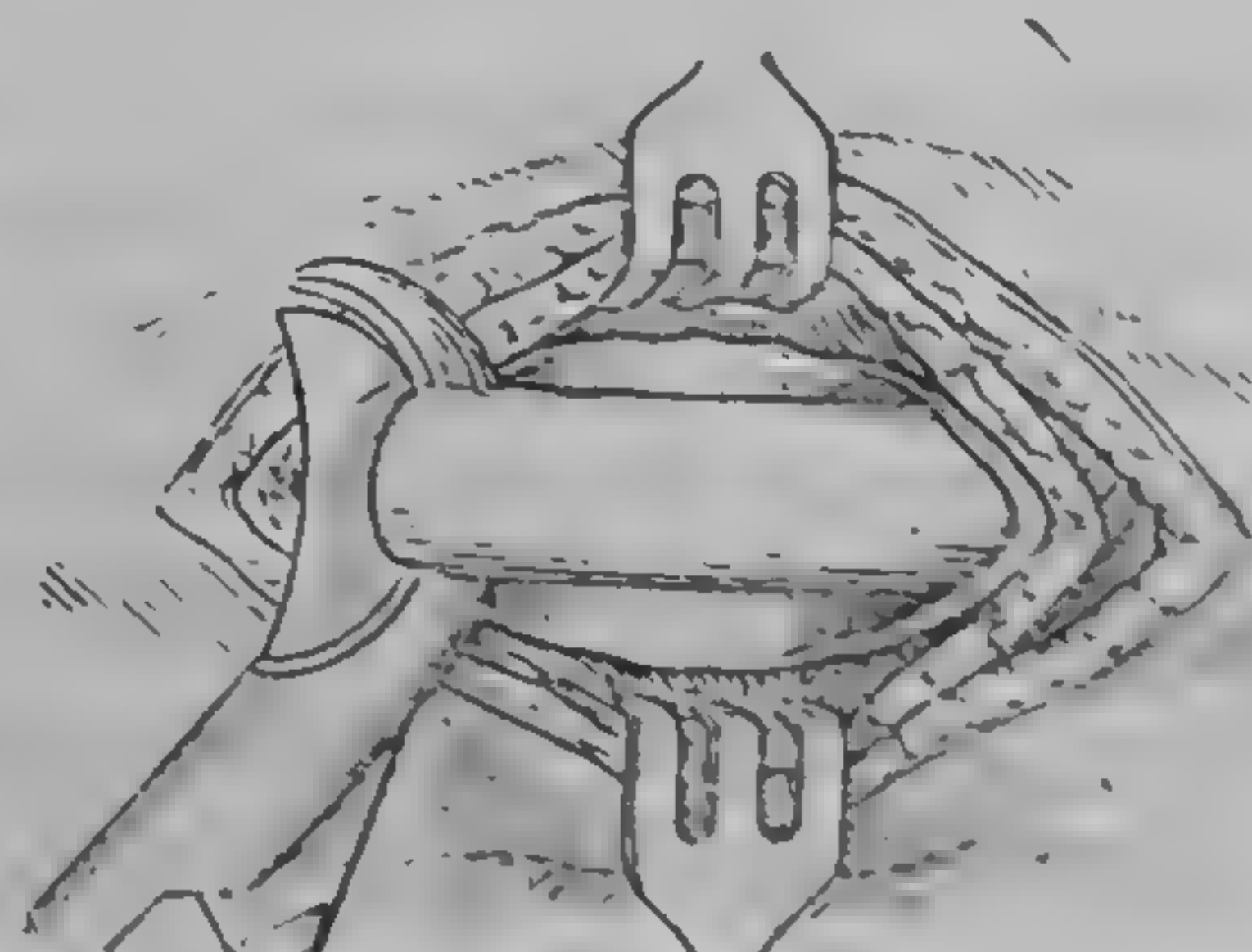


Fig. 131 — Secționarea coastei cu costotomul

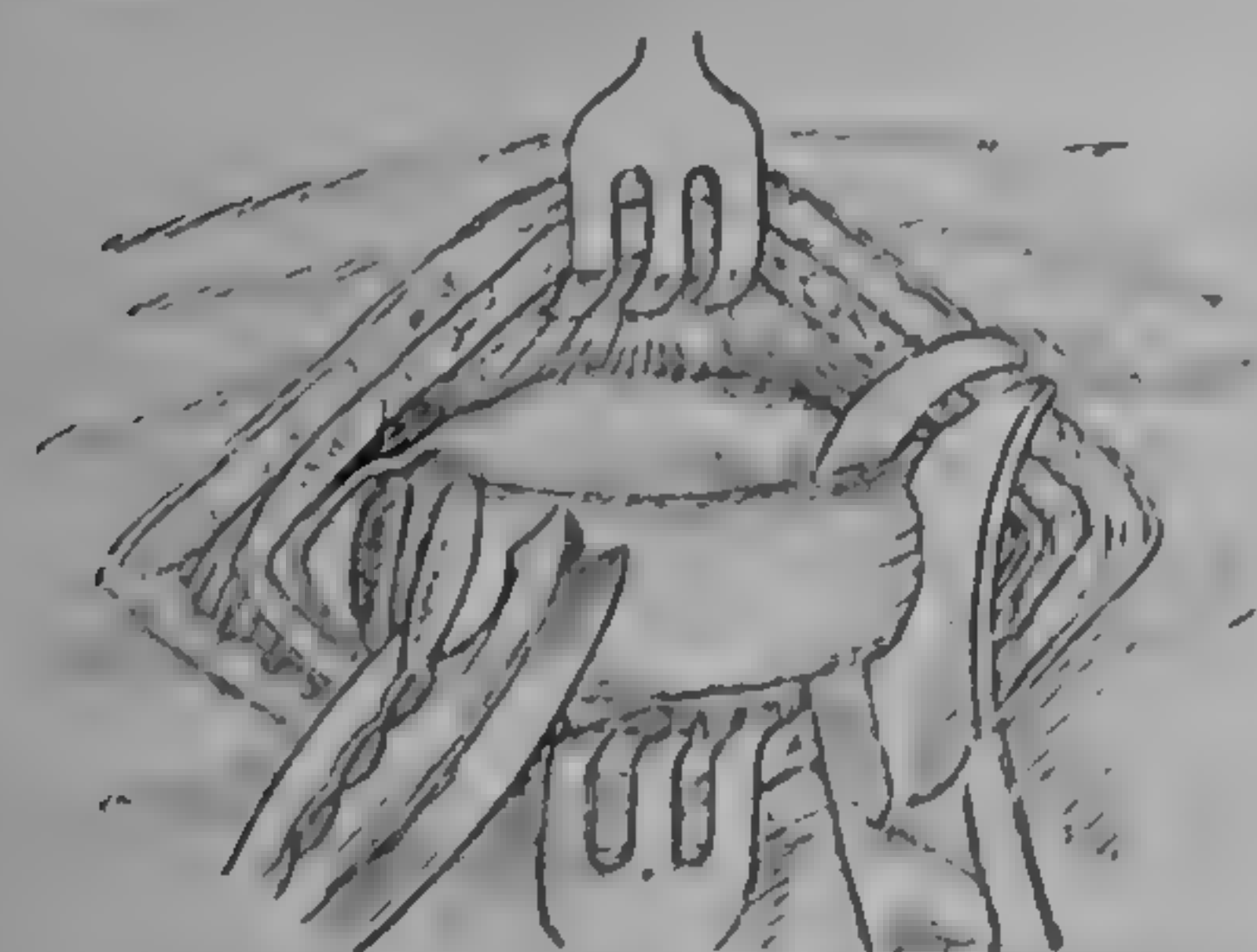


Fig. 132 — Segmentul de coastă a fost secționat la ambele capete

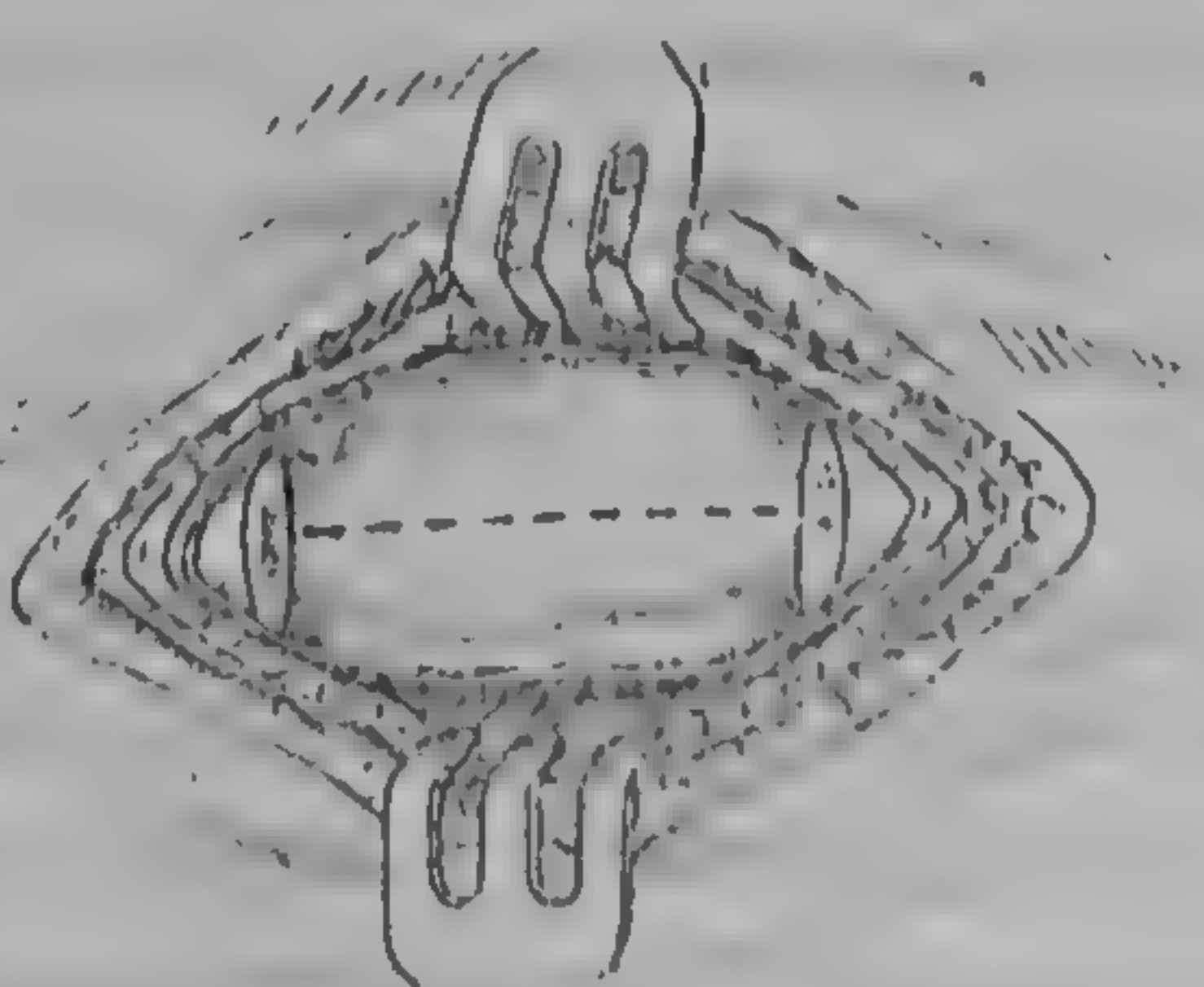


Fig. 133 — Linia punctată arată locul și întinderea pleurotomiei

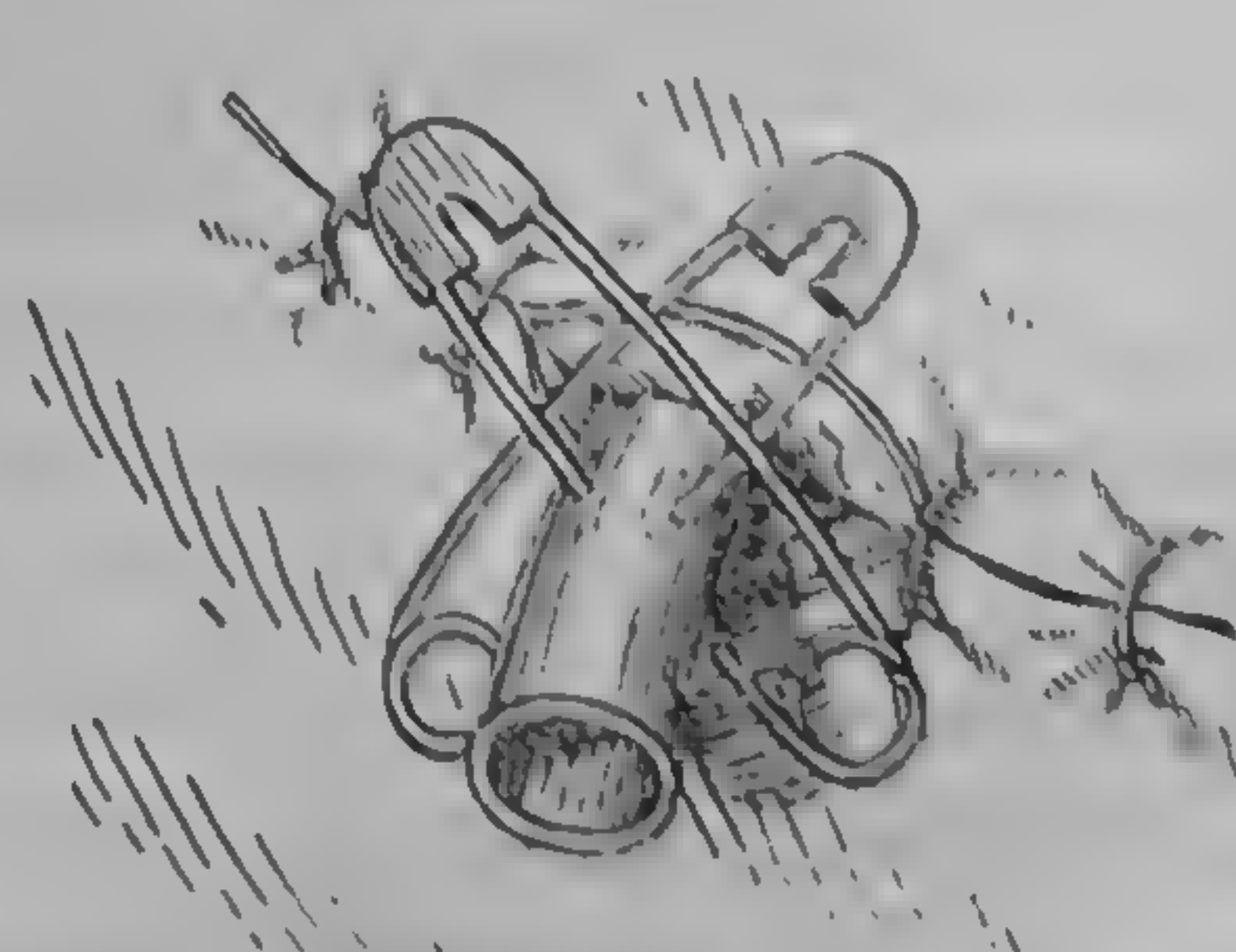


Fig. 134 — Drenajul deschis al cavității pleurale

aerului în pleură să nu se facă brutal. Pentru aceasta, vom astupa din timp în timp rana operatorie cu o compresă mare de tifon. După ce o bună parte din puroi s-a scurs, vom scoate din pleură depozitele de fibrină, cu indexul, sau la nevoie cu tampoane montate pe pense lungi. Cu această ocazie ne dăm seama și dacă deschiderea pleurei este în punctul cel mai coborât.

Drenăm cu un tub gros cu pereți rezistenți, care se așază astfel, ca să nu pătrundă prea adânc în pleură. Refacem părțile moi în jurul tubului de dren și fixăm tubul la piele ca să nu scape în cavitatea pleurală. Pansament cu multă vată. Bolnavul va sta în poziție semișezândă.

Îngrijirea postoperatorie presupune, pe lângă un tratament general cardiotonic și antiinfecțios, pansamente zilnice, uneori de două ori pe zi, gimnastică respiratorie și examene radiologice repetate.

Cu ocazia pansamentelor controlăm permeabilitatea drenului. Dacă el se înfundă, trebuie scos, spălat și pus la loc sau înlocuit cu un tub de același calibru. Explorarea pungii pleurale cu ajutorul unei pense curbe lungi, a indexului sau a pleuroscopului se va folosi numai la nevoie și cu grijă, pentru a nu traumatiza țesutul pulmonar. Ele dau informații asupra dimensiunilor pungii și existenței eventuale a unei fistule pleuro-bronșice.

În general, după pleurotomie, temperatura revine la normal în câteva zile și starea generală se îmbunătățește.

Dacă acest lucru nu se întâmplă, explicația este dată de cauze diferite:

— *tubul nu drenează bine*, fie pentru că nu este așezat decliv, fie pentru că este astupat de dopuri de fibrină, fie pentru că este la un moment dat izolat de puna pleurală prin aderențele care urcă din sinul costo-diafragmatic; controlul pansamentului și examenul radiologic ne lămuresc despre ce este vorba;

— *există o supurație într-o altă zonă a pleurei* de partea operată (pleurezie cu cavități multiple), sau de partea opusă; diagnosticul se face radiologic;

— *focarul pulmonar ce a produs pleurezia purulentă este încă în activitate* sau a fost reactivat de intervenția chirurgicală; diagnosticul se face radiologic;

— *supurația pleurală s-a extins la unul dintre elementele anatomice ale peretelui* (osteite, condrite, inflamații ale mușchilor intercostali, ale ganglionilor intercostali, abcese ale peretelui și în special flegmoane ale peretelui, frecvente în pleureziile cu anaerobi). Să nu neglijăm de aceea a controla clinic aspectul peretelui toracic (edem, circulație colaterală, roșeață, durere) și la nevoie să facem radiografia coastei suspecte de osteită. Numai după ce am înlăturat toate aceste posibilități, ne vom gândi la *procesul inflamator pleural în sine*, care continuă la nivelul pereților pungii. În acest caz ne impresionează bogăția puroiului ce se scurge zilnic.

În perioada postoperatorie, *gimnastica respiratorie* are o importanță deosebită, deoarece constituie un factor activ în revenirea plămânului și dispariția pungii pleurale. Ea se

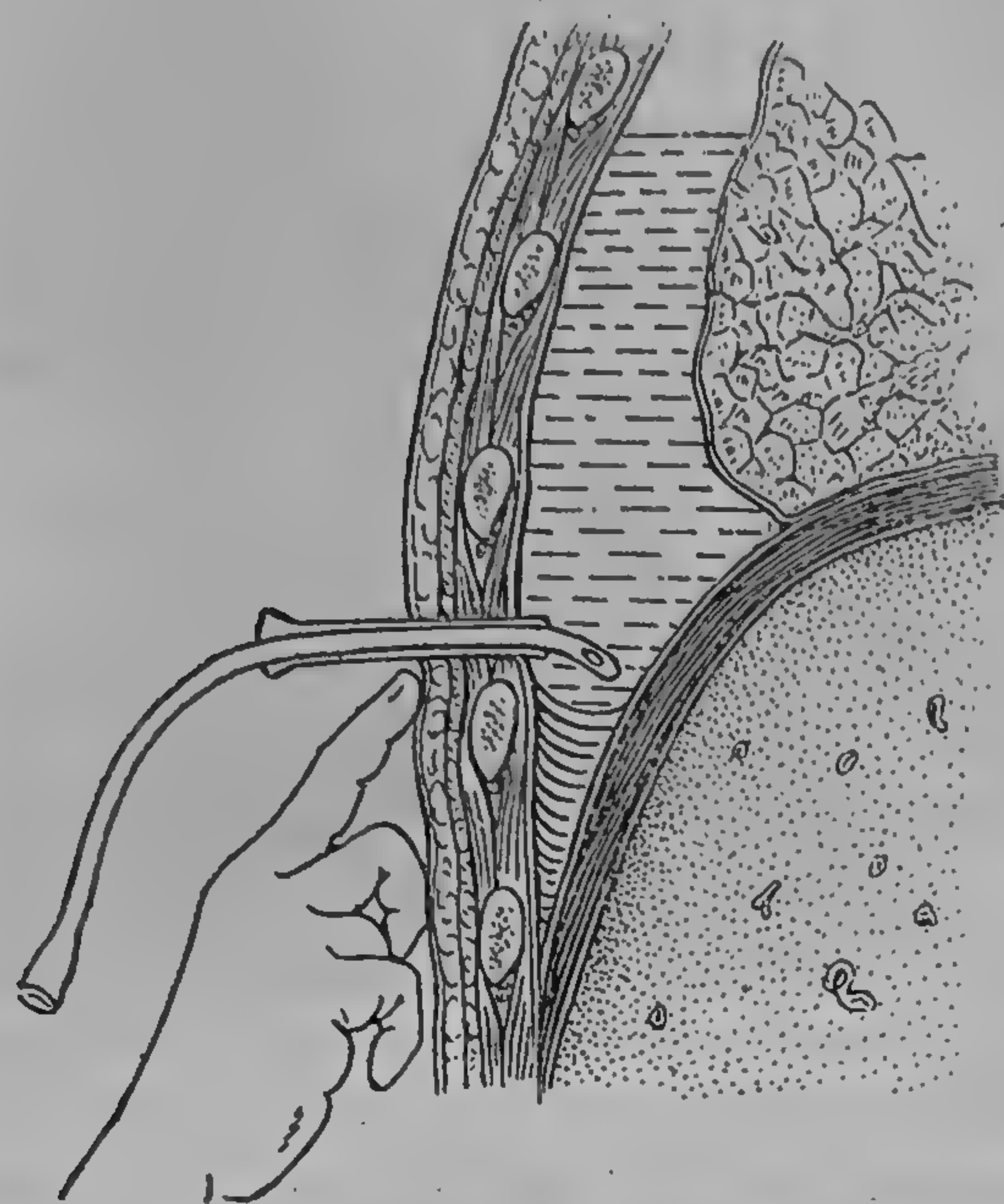


Fig. 135 — Pleurotomia minimă cu ajutorul trocarului. După introducerea trocarului se scoate mandrenul și se trece prin canulă o sondă de cauciuc. Se scoate canula trocarului și se fixează sonda la piele

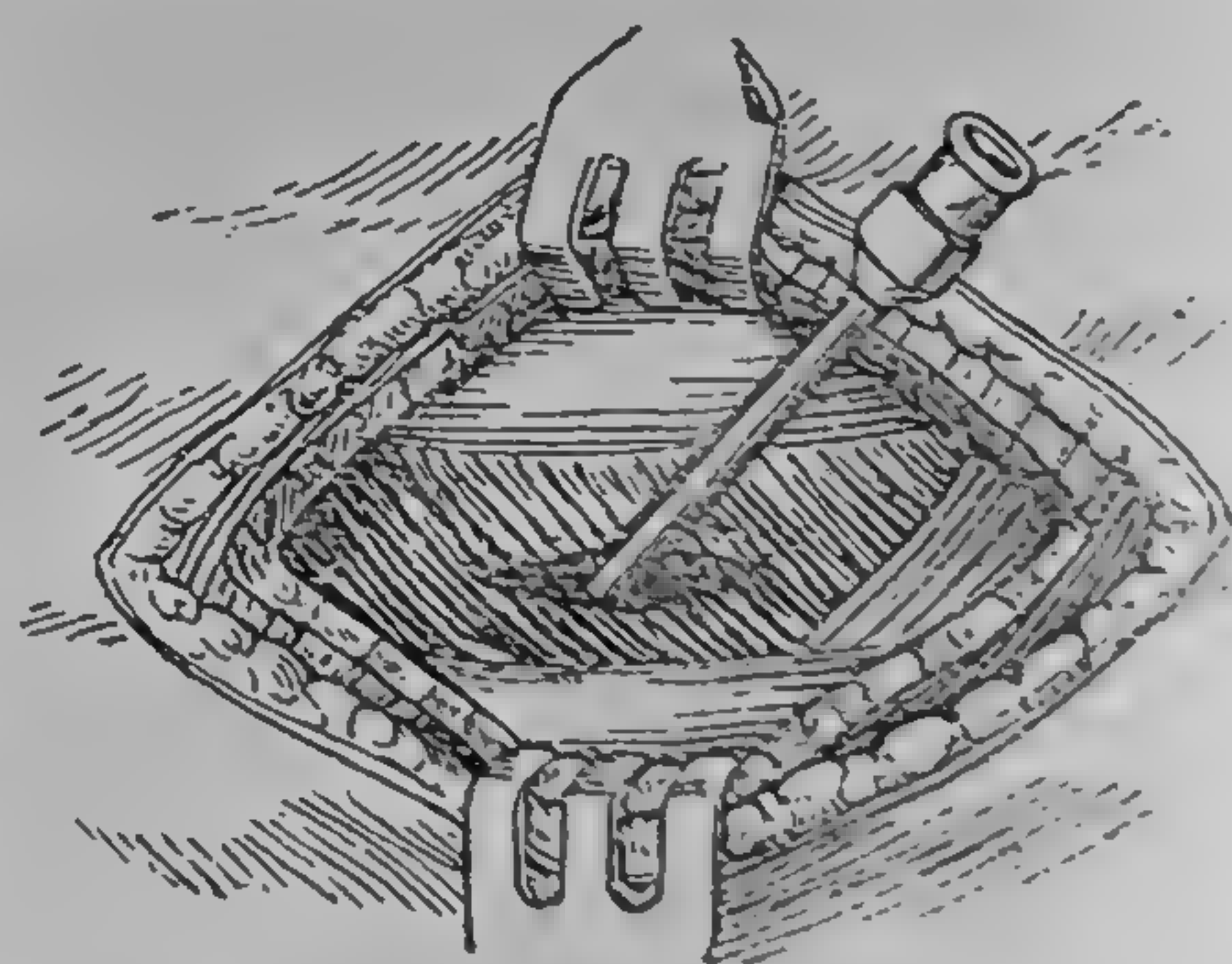


Fig. 136 — Pleurotomia minimă. Se descoperă planul muscular intercostal și, cu vârful bisturiului, se incizează spațiul intercostal după punctia pleurei

va începe îndată ce temperatura se menține în limite normale. Bolnavul va face respirații prelungite, suflând într-un spirometru, o sticlă sau un balon de cauciuc. Exercițiile se vor repeta de mai multe ori pe zi, pe perioade de timp progresiv crescînde. De asemenea, sînt indicate mișcările respiratorii ample, asociate cu mișcări ale trunchiului și membrilor superioare.

Cînd prin tubul de dren nu mai curge nimic sau numai o serozitate gălbuie, iar plămînul s-a reexpansionat și bolnavul este afebril, se va suprima drenajul. În general, drenajul trebuie suprimat în primele 30—40 de zile de la operație.

Dincolo de acest interval se pune problema trecerii pleureziei în stadiul de cronicitate.

Pleurotomiei largi cu drenaj în torace deschis i se recunosc următoarele neajunsuri:

- operație șocantă prin traumatismul osos și pleural;
- posibilitatea unei infecții secundare cu prilejul pansamentelor zilnice;
- imbibarea pansamentului cu puroi mirositor este neplăcută pentru bolnav și cei din jurul său;
- se consumă cantități mari de pansamente;
- îngroșarea pleurei este mai accentuată iar frecvența cronicizării este mai mare ca în celelalte forme de pleurotomii.

Pleurotomia minimă, cu drenaj în torace închis (fig. 135, 136, 137). Operația a fost socotită de unii autori ca o toracenteză continuă. Ea constă în introducerea unui dren în cavitatea pleurală printr-un spațiu intercostal, în așa fel încît să nu se îngăduie pătrunderea concomitentă a aerului sau cel puțin a unei cantități importante de aer, și stabilirea unui sistem de drenaj în sifon.

Acest tip de drenaj propus în 1887 de M. O. Subbotin a fost studiat și răspîndit în practică în 1894 de Bülau (romîn al cărui nume de origine este Bulău).

Tehnica pleurotomiei minime este în general simplă. Felul de a proceda este diferit.

Astfel, se poate introduce prin spațiul intercostal un trocar gros, care se înlocuiește apoi cu o sondă Nélaton. Sonda se fixează la piele și se pune în legătură cu sistemul de drenaj în sifon. De asemenea, se poate face o incizie, prin care se descoperă fața superficială a musculaturii intercostale: se punționează, prin planul muscular, pleura cu un ac gros; se lărgeste traectul acului de punție, fie cu o pensă Kocher, ce se deschide treptat, fie cu vârful bisturiului și se introduce tubul de dren în jurul căruia mușchii intercostali fac sfincter, împiedicînd pătrunderea aerului.

N. Hortolomei recomandă introducerea unei sonde Pezzer căreia i se taie vârful ciuporeii. Capătul lărgit al sondei se aplică astfel intim pe orificiul făcut în pleura parietală. Operația se termină cu cîteva puncte de cusătură la piele. Bolnavul este transportat la pat, unde se stabilește legătura cu sistemul de drenaj în sifon (fig. 138).

Puroiul se scurge din pleură cu ocazia expirației. Gimnastica respiratorie ușurează drenajul. Cantitatea de puroi ce se elimină în 24 de ore, ca și caracterul puroiului, poate fi observată zilnic.

Îngrijirea postoperatorie este mult mai ușoară decît cea a bolnavilor cu pleurotomie largă. Pansamentele sînt rare. Sistemul de

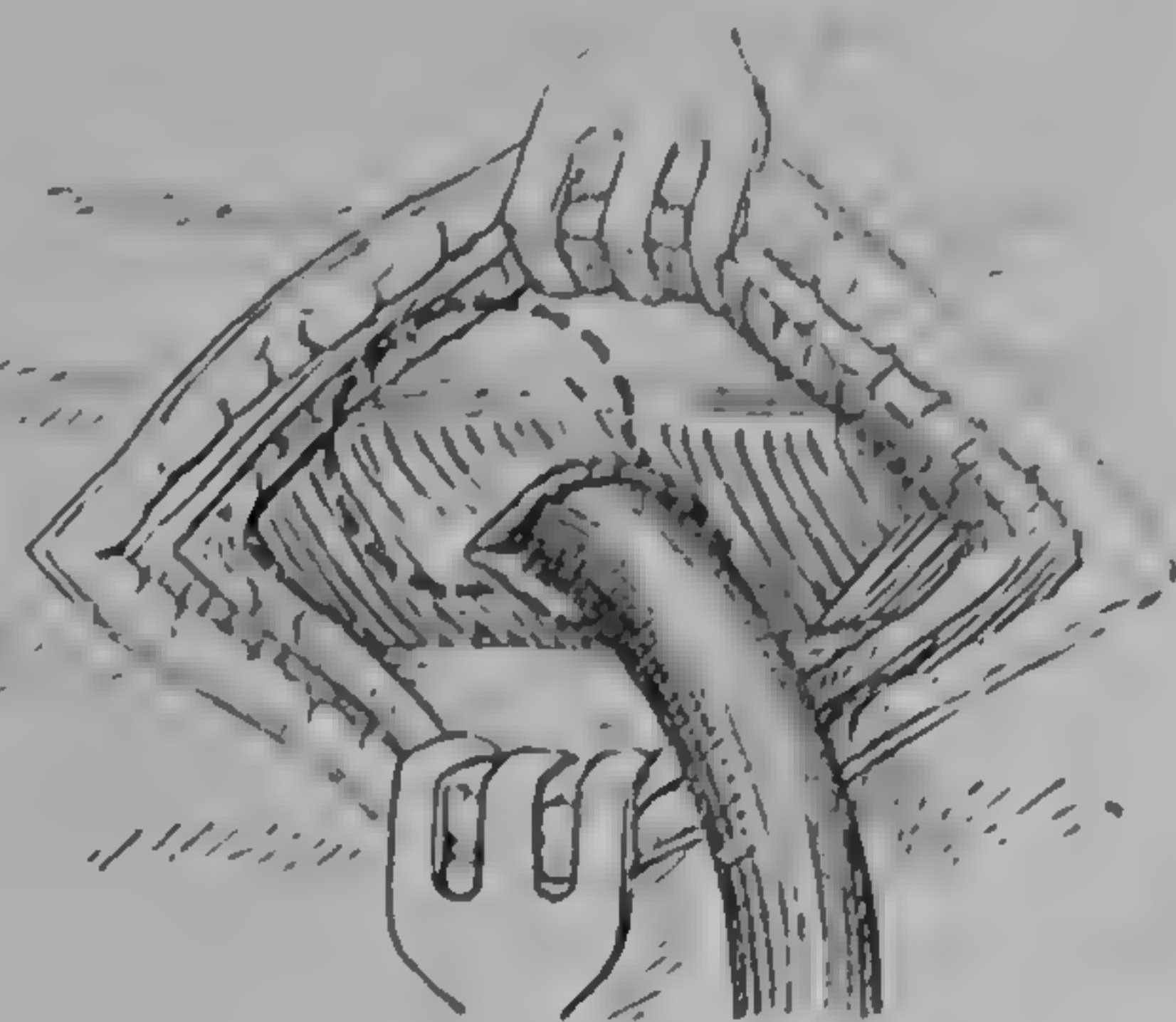


Fig. 137 — Introducerea unei sonde Pezzer. Musculatura intercostală face sfincter în jurul sondei pe care o fixează

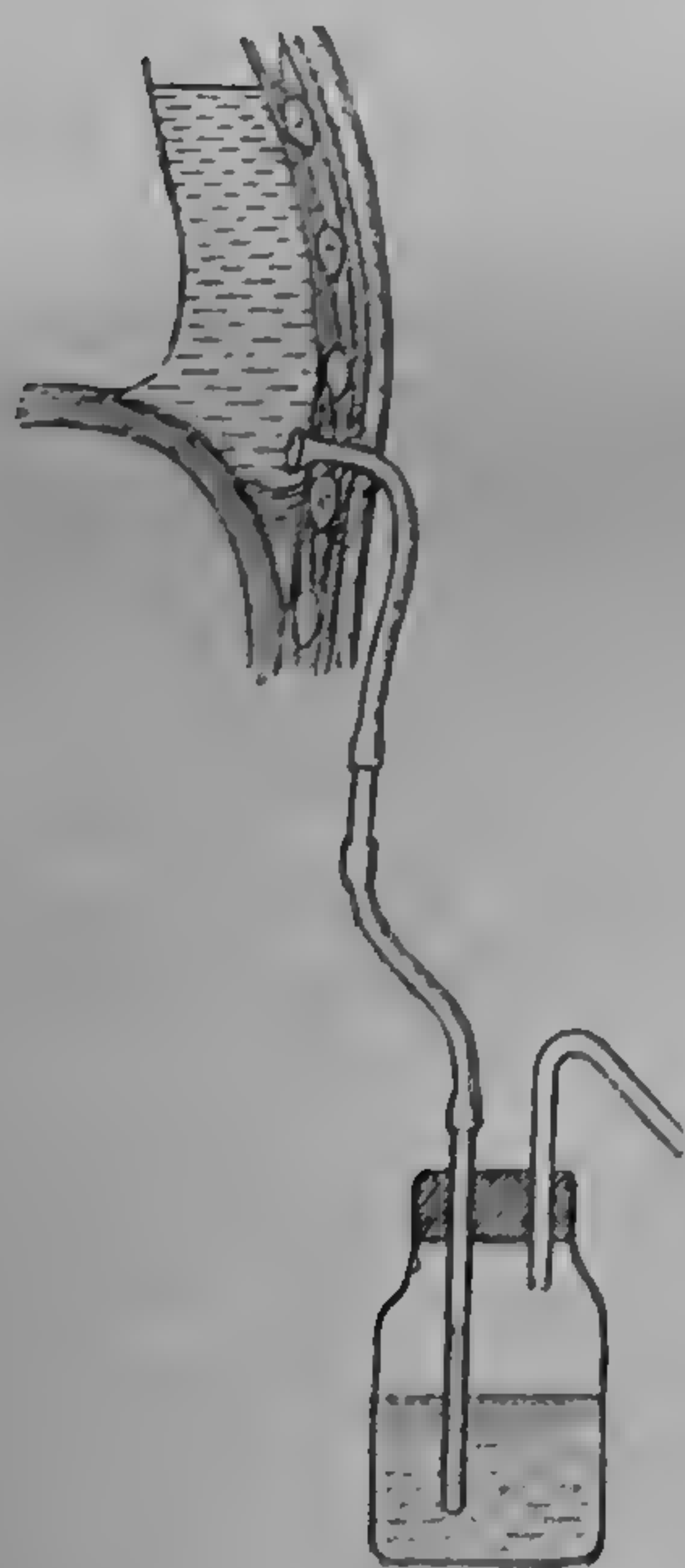


Fig. 138 — Drenaj prin sifonaj

drenaj va fi supravegheat în permanență, pentru ca tuburile să nu se îndoaie sau să se astupe.

Dacă coloana de lichid oo ureă din vasul cu antiseptic pe sistemul de drenaj, atrasă de presiunea negativă din pleură, suferă mișcări cu ocazia respirației, înseamnă că drenajul este bun.

Cînd tubul introdus în pleură se astupă, se poate încerca dezobstruarea lui, injectînd cu grija celei mai perfecte aseptii cîțiva centimetri cubi de soluție izotonică clorurată călduță.

Controlul radiologic repetat este obligatoriu. El ne arată dacă pleura mai conține puroi, și cît anume, gradul de revenire a plămînului și starea parenchimului pulmonar.

În cazul unei evoluții bune, febra scade repede, starea generală se îmbunătățește, secreția purulentă scade și devine din ce în ce mai subțire și mai limpede, iar plămînul se reexpansionează. Dacă bolnavul continuă să febriciteze, iar starea generală nu se reface, se ridică aceleași probleme ca cele discutate la pleurotomia largă. Caracteristică, pentru pleurotomie minimă, este frecvența cu care apar deficiențele de funcționare ale drenajului.

Astfel, tubul de dren, al cărui calibru este mai mic, se poate astupa cu ușurință, mai ales dacă cheagurile de fibrină din puroi sînt abundente.

În ultimul timp, pentru a obține fluidificarea secrețiilor purulente, se folosește, în aplicări locale, streptokinaza și streptodornaza. Este vorba de enzime secretate de microorganisme în mediul de cultură, care se obține prin purificare și filtrare. Streptokinaza acționează indirect asupra exsudatului bogat în fibrină, activînd o enzimă fibrinolitice a serului uman, care desface fibrina în polipeptide. Streptodornaza acționează direct asupra constituenților principali ai nucleilor celulari, care reprezintă după S. Sherry, W. S. Tillett și L. R. Christensen, între 30 și 70% din depozitul exsudatelor purulente. Ea nu are acțiune asupra nucleilor celulelor vii.

În empiemele pleurale, ca și în hemotoraxul pe cale de supurație, se recomandă o doză inițială de 200 000 u. streptokinază și 50 000 u. streptodornază, care se injectează intrapleural, lăsîndu-se pe loc 12 — 24 de ore; apoi se face o spălătură pleurală cu soluție clorurată izotonică. Tratamentul se continuă pînă cînd exsudatul se fluidifică. El este contraindicat cînd există o fistulă bronho-pleurală. Există de asemenea pericolul unei lize prea puternice, care poate duce la hemoragii.

De asemenea, el poate fi turtit în dreptul spațiului intercostal, care se strîmtoarează prin procesul de retracție al peretelui toracic. Alteori, după cîteva zile de drenaj satisfăcător, puroiul începe să se scurgă pe lîngă tubul de dren.

Cînd drenajul închis nu funcționează bine, trebuie înlocuit deîndată cu unul deschis. Dacă orificiul din peretele toracic este prea îngust, el trebuie lărgit și, la nevoie, executată rezecția de coastă. Chiar atunci cînd drenajul închis trebuie înlocuit, el aduce servicii, deoarece în puținele zile cît a funcționat, îngăduie pleurei să se adapteze și, deci, să suporte mai ușor pleurotomia largă.

În sfîrșit, este de subliniat că sînt împrejurări în care, deși drenajul în torace închis nu prezintă nici un defect de funcționare, reexpansiunea plămînului nu se produce, fie că este vorba de o fistulă bronho-pleurală importantă, fie că pleura viscerală este mult îngroșată.

Procedee mixte de pleurotomie. În aceste procedee, cavitatoa pleurală se deschide destul de larg (cu sau fără rezecție de coastă) și se explorează întocmai ca la pleurotomia largă, iar la sfîrșitul operației se închide cît mai bine posibil în jurul unui tub de dren, care se pune în legătură cu un sistem de drenaj în sifon. S-a spus că procedeele mixte caută să întrunească avantajele celor două tipuri de pleurotomii descrise, dar că nu reușese să întrunească decît neajunsurile acestora — șoc mare intraoperator, drenaj insuficient post-

operator. În realitate, ele dau adesea rezultate bune și sînt destul de mult folosite în practică.

Cele trei tipuri de pleurotomii descrise mai sus nu trebuie privite ca trei metode care-și dispută înfrîngerea. Fiecare dintre ele poate aduce servicii, dacă se execută cu o bună indicație. În afară de aceasta ele se pot completa. O pleurotomie minimă poate fi la un moment dat completată cu una largă. La fel, o pleurotomie largă poate fi transformată în una minimă, atunci cînd vrem să facem o aspirație activă.

Mecanismul revenirii plămînului după pleurotomii: P. Jourdan recunoaște în această privință intervenția a trei factori:

Progresiunea aderențelor de la marginea pungii de supurație pleurală. Aceasta este în funcție, în primul rînd, de sediul și forma pungii. Cu cît marginile pungii apar sub forma unor unghiuri mai închise, cu atît aderențele se dezvoltă mai repede. În al doilea rînd intervine felul microbului (pneumococul deține recordul aderențelor rapide) și rezistența organismului (formarea aderențelor este îngreunată la bătrîni, denutriți, etc.).

Modificările regimului circulator în țesutul pulmonar. Rîvkin, Al. Eskenasy și colaboratorii, au arătat că în faza de început a unei atelectazii pulmonare, se produce un scurt-circuit arterio-venos, care derivă sîngele din rețeaua capilară și în acest fel determină scăderea de dimensiuni a parenchimului. Cînd rețeaua capilară se umple din nou, plămînul reușește să se destindă, uneori chiar împotriva legilor fizice. La noi în țară, D. Civică și colaboratorii au obținut reexpansiunea plămînului în unele forme de pleurezii purulente tuberculoase, folosind atropina, al cărei efect vascular este bine cunoscut. Importanța modificărilor circulatorii în mecanismul revenirii plămînului este pusă la îndoială de unii autori.

Creșterea presiunii endopulmonare, prin expirație forțată, tuse, exerciții respiratorii.

PLEUREZIA PURULENTĂ CRONICĂ

Este cunoscută în literatură și sub numele de „cavitate rămasă după empiem”. În adevăr, pleurezia purulentă cronică urmează unei pleurezii purulente acute, tratată prin pleurotomie, care în loc să se vindece persistă sub forma unei cavități ce continuă să secrete puroi.

ETIOLOGIA

Împrejurările care duc la apariția pleureziei purulente cronice sînt diferite.

1. *Defecte de drenaj:* a) un drenaj care nu este în punctul cel mai coborît, din care cauză rămîne puroi în pungă;

b) un drenaj care nu este larg, fie de la început, fie prin stenoză secundară, așa încît împiedică eliminarea depozitelor de fibrină;

c) un drenaj întrerupt prea devreme, înainte ca punga pleurală să fi dispărut complet;

d) un drenaj instituit prea tîrziu, atunci cînd pleura viscerală a suferit un proces intens de pahipleurită care împiedică revenirea plămînului.

2. *Corpi străini intrapleurali.* Poate fi vorba, fie de un tub de dren căzut în pleură și uitat acolo mult timp, fie, așa cum se întîmplă în rănile penetrante, de o schijă sau un sechestr osos. În intervențiile pe plămîn, o compresă uitată poate fi cauza cronicizării supurației.

3. *Fistula pleuro-pulmonară.* O parte din fistulele pleuro-pulmonare se închid după pleurotomie. Cele care persistă duc sigur la pleurezia purulentă cronică.

Adesea, factorii mai sus-descriși se asociază.

Momentul în care o pleurezie purulentă acută se transformă în una cronică nu poate fi stabilit cu precizie. Practic, dacă în a doua lună de la drenajul chirurgical nu există o evoluție netă spre vindecare, sînt toate probabilitățile ca boala să treacă în stadiul de cronicitate.

SIMPTOMELE ȘI DIAGNOSTICUL

Starea generală a acestor bolnavi este variabilă. Uneori, ea nu este cu nimic influențată de procesul supurativ; bolnavii sînt afebrili, iar fistula parietală pe care o poartă la locul pleurotomiei nu le dă nici o tulburare. Alteori sînt palizi, astenici, intoxicați, febrili, cu edeme cronice ale membrelor inferioare sau feței, care arată instalarea amiloidozei viscerale. Între aceste extreme se pot întîlni o serie de aspecte intermediare.

La examenul local, prin inspecție și explorare cu stiletul, fistula parietală ne apare cu cele mai diferite aspecte, în ce privește situația, calibrul, traiectul și cantitatea de puroi ce se scurge prin ea. O imagine mai precisă asupra ei este dată de fistulografie. Peretele toracic din jurul fistulei este normal sau modificat, infiltrat, edemațiat, cu cordoane de limfangită. Radiografia arată uneori leziuni de osteită. Hemitoracele de partea bolnavă prezintă o retracție accentuată. Coastele se încălesc adesea. Coloana vertebrală suferă deviații.

Pentru a aprecia situația și dimensiunile exacte ale pungii pleurale, gradul de retenție, ca și gradul de îngroșare al pereților pungii, recurgem la radiografii de față și profil. Uneori, prin fistula parietală, care are un calibru suficient, putem practica o pleuroscopie care, în afara informațiilor pe care le dă asupra pereților, poate descoperi un corp străin intrapleural. De asemenea, putem radiografia cavitatea după ce am umplut-o cu o substanță radioopacă, injectată prin fistulă. Pentru diagnosticul fistulei pleuro-pulmonare, care are o importanță deosebită, se pot folosi o serie de mijloace.

Un mijloc simplu constă în a pune bolnavul să expire forțat, cu gura și nările închise și a asculta dacă la nivelul fistulei parietale nu se aude un șuierat, produs de aerul, care, pătruns prin fistula pleuro-bronșică în pungă, iese în afară. Un alt mijloc simplu este următorul. Sădă bolnavului să fumeze o țigară și se observă cum fumul iese prin fistula parietală.

O probă des folosită este proba injectării albastrului de metilen în punga pleurală. În caz de fistulă pleuro-pulmonară, expectorația bolnavului se colorează în albastru.

S-a mai recomandat introducerea de diverse substanțe mirositoare în cavitate, al căror miros poate fi perceput de bolnav în caz de comunicare cu arborele bronșic.

Umplerea înceată, progresivă, a pungii cu soluție clorurată izotonică se însoțește de apariția tusei chintoase cu expectorație abundentă, în momentul în care serul atinge nivelul fistulei. Putem aprecia astfel în oarecare măsură înălțimea la care este situată fistula.

Cînd cavitatea conține o cantitate de puroi, înclinarea bolnavului în diferite direcții sub ecran produce la un moment dat o tuse chintoasă, care arată că s-a atins nivelul fistulei. Pleuroscopia, practică în caz de fistulă parietală suficient de mare, îngăduie uneori să reperăm direct comunicarea pleuro-bronșică.

Bronhografia lipiodolată, radiografia după umplerea pungii cu substanță radioopacă injectată prin fistula parietală și tomografia sînt de asemenea mijloace care permit o localizare precisă a fistulei pleuro-bronșice.

TRATAMENTUL

În fața unui caz de pleurezie purulentă cronică vom stabili, în primul rînd, dacă punga nu reține puroi datorită unui traiect parietal insuficient pentru a asigura drenajul.

Dacă este vorba de retenție, intervenim imediat. Excizăm tunelul fibros ce străbate perețele. Ne facem un spațiu suficient rezeectnd pe cîtiva centimetri una sau chiar două coaste — coastele sînt foarte apropiate între ele și uneori chiar se încalcă în caz de pleurezie purulentă cronică — și deschidem punga. Explorăm cu degetul, golim tot conținutul patologic și drenăm larg. Tot cu această ocazie ne dăm seama de gradul de imobilitate al pleurei viscerale și de existența unei fistule pleuro-bronșice.

Păstrăm drenajul larg pînă dispar semnele generale ale retenției; apoi căutăm să-l înlocuim cît mai repede cu un drenaj închis, pentru a începe aspirația activă, continuă.

Dacă bolnavul nu are o retenție în pungă, prin insuficiența de drenaj, și dacă nu prezintă o

supurație pulmonară — abces, chist hidatic sau aerian infectat — care să necesite o exereză pulmonară, recurgem imediat la aspirația activă.

Metoda aspirației active constă în a stabili un vid în punga rămasă și a-l întreține cît timp este nevoie. Ea a fost pusă la punct și răspîdită de Monaldi (1935). Aparatele cu ajutorul cărora se practică aspirația activă sînt numeroase.

În serviciile de specialitate există instalații de aspirație activă, la care vidul este produs de un compresor central. În asemenea condiții, presiunile negative ce se pot obține sînt foarte mari.

În lipsa acestor instalații se recurge la aparate mai simple care pot fi la îndemîna oricărui serviciu.

Iată dispozitivul simplu pe care-l recomandă Antelava (fig. 139) : o trompă de vid, din cele ce se folosesc în laboratorul de chimie, se pune în legătură cu un robinet. Coloana de apă ce curge continuu este aceea care creează vidul. Lateral, trompa prezintă un orificiu care se unește, printr-un tub de cauciuc, cu un vas de sticlă închis. Acest vas are menirea să tamponeze vidul, adică să regleze variațiile de presiune negativă ce se produc prin modificarea debitului coloanei de apă și să înlăture pătrunderea apei în aparat. El este pus în legătură printr-un tub de cauciuc cu un al doilea vas în care se strînge puroiul ce drenează din punga pleurală. Între cele două vase se intercalează un manometru de mercur, la care citim valoarea presiunii negative.

În general putem obține revenirea plămînului cu presiuni negative în jurul cifrei de 15 cm Hg. Uneori însă, trebuie să folosim depresiuni mai mari, — 30—40 cm Hg.

Practic, aspirația activă se stabilește progresiv; la început pentru intervale scurte și cu presiuni negative mici, apoi pentru o durată din ce în ce mai mare și cu presiuni mai mari. Ne conducem după felul cum o suportă bolnavul și după controalele radiologice repetate care urmăresc revenirea plămînului. Bolnavul va continua în acest timp gimnastica respiratorie.

Aspirația continuă reușește în cel mai mare număr de cazuri să lichideze singură punga pleurală în interval de 1—2 luni. Chiar cînd nu ducă la lichidarea totală a pungii, se obține o micșorare a ei, ceea ce este de asemenea un succes. Este de subliniat că se obțin succese chiar atunci cînd pleura viscerală ce învelește plămînul este destul de groasă. De asemenea, unele fistule bronho-pleurale pot fi închise prin aspirație. După N. V. Antelava,

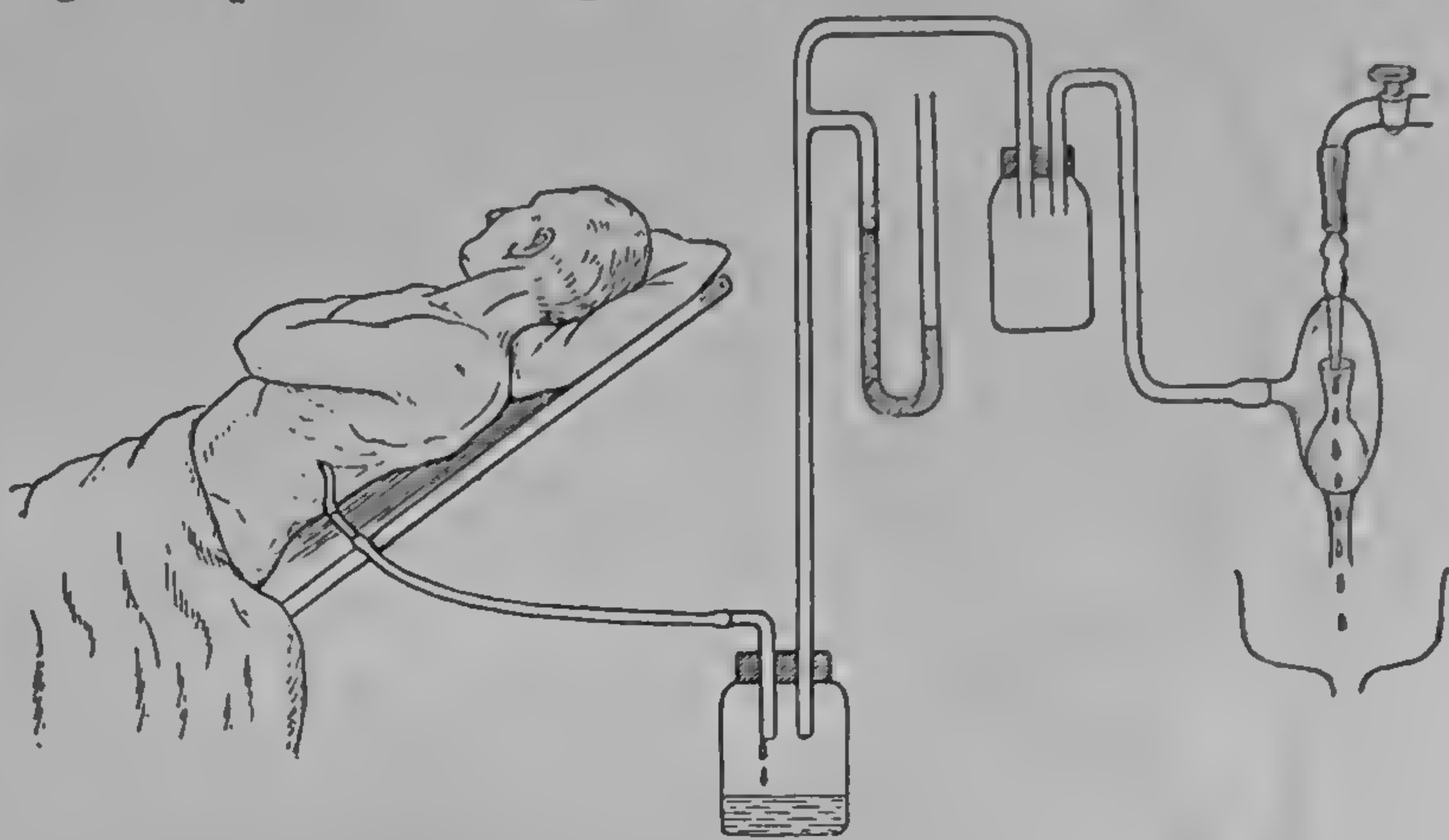


Fig. 139 — Aparatul Antelava pentru aspirație activă

mecanismul ar fi în acest caz următorul: scăderea presiunii din pleură produsă prin aspirație suge parenchimul pulmonar, prin orificiul pleural al fistulei, care este totdeauna fibros, rigid. Se formează astfel un dop de țesut pulmonar, care contribuie la închiderea fistulei.



Fig. 140 — Schema unei pleurezii purulente cronice (cavitate reziduală după pleurotomie). Pleura parietală și cea viscerală sînt mult îngroșate

În ultimul timp aspirația activă este folosită, nu numai în pleureziile purulente cronice constituite, ci și, în orice pleurezie acută care, după pleurotomie, are o tendință redusă de vindecare.

În prezența unei cavități reziduale (fig. 140) care persistă după aspirație, se folosesc următoarele tipuri de intervenții:

Tamponarea cavității reziduale după procedeul Vișnevski (fig. 141) este indicată în cavitățile reziduale mici. Operația se poate executa chiar cînd există o fistulă pleuro-bronșică; ea constă în tamponarea prelungită a cavității reziduale cu meșe îmbibate în emulsie oleo-balsamică.

Introducerea meșelor în pungile de supurație pleurală a fost folosită prima dată de Connors, dar tehnica a fost pusă la punct și întemeiată pe baze științifice de A. V. Vișnevski, în anul 1938. Acest autor a arătat că tamponarea oleo-balsamică prelungită produce o excitare blîndă a siste-

mului nervos, care este urmată de resorbția infiltrației inflamatorii și creșterea supleții foițelor pleurale. Plămînul își revine. Pereții cavității se acoperă de un țesut de granulație, care ajută fixarea plămînului la peretele toracic.

Operația se execută sub anestezie locală. Cavitatea se deschide printr-o fereastră suficient de mare făcută în peretele toracic. Meșele se așază astfel încît să ia contact intim cu toate unghiurile pungii pleurale. Ele se scot după 15—20 de zile. Tamponamentul se poate repeta la nevoie de mai multe ori. Între tamponamente se spală punga cu soluții diluate de alcool. Durata tratamentului este în medie de cîteva luni.

Toracoplastiile (fig. 142). Principiul ce stă la baza acestor intervenții este mobilizarea, prin rezecții costale, a peretelui toracic către plămînul turtit și acoperit cu o coajă pleurală foarte groasă.

În toate cărțile clasice este descrisă operația Létievan - Estlander care constă în rezecția tuturor segmentelor de coastă ce intră în alcătuirea peretelui extern al pungii. Ea este astăzi părăsită.

În ce privește toracoplastiile paravertebrale, ele au indicații cu totul excepționale în pleureziile purulente cronice netuberculoase. Se folosesc însă în pleureziile purulente cronice tuberculoase și de aceea vor fi descrise la acest capitol.

Toracectomiile constau în ridicarea în bloc a coastelor, mușchilor intercostali și pleurei parietale îngroșate, care constituie peretele extern al



Fig. 141 — Tamponarea cavității reziduale după metoda Vișnevski (schemă)

pungii și aplicarea tegumentelor, eventual dublate de mușchi, deasupra plămînului, care este strivit de coaja fibroasă pleurală.

Toracectomia a fost propusă prima oară de Schede, în 1890. Acest autor o indica în cavitățile reziduale foarte întinse, aproape totale. El folosea un mare lambou

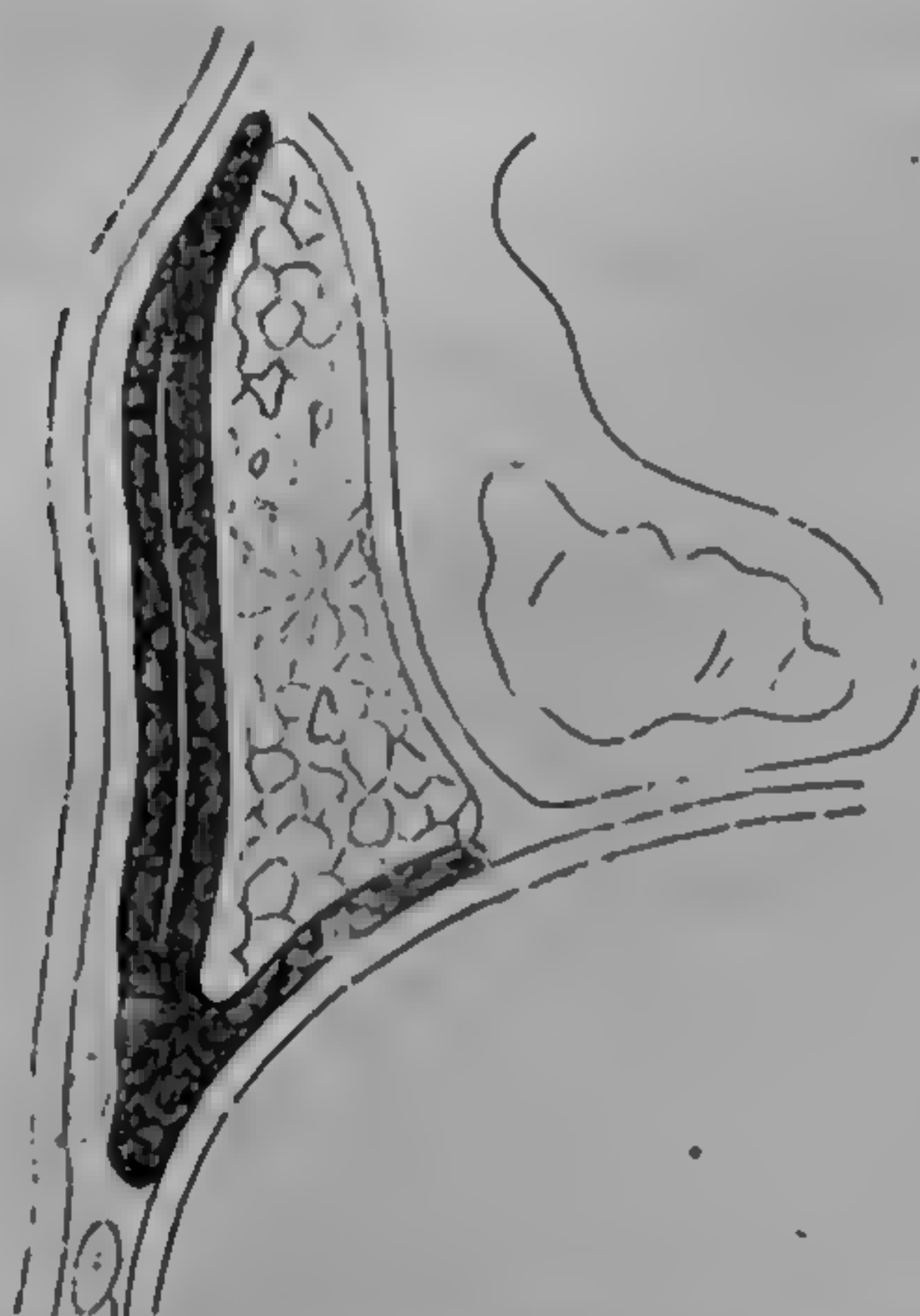


Fig. 142 — Toracoplastie (schemă)



Fig. 143 — Toracoplastie completată cu toracectomie tip Schede (schemă)

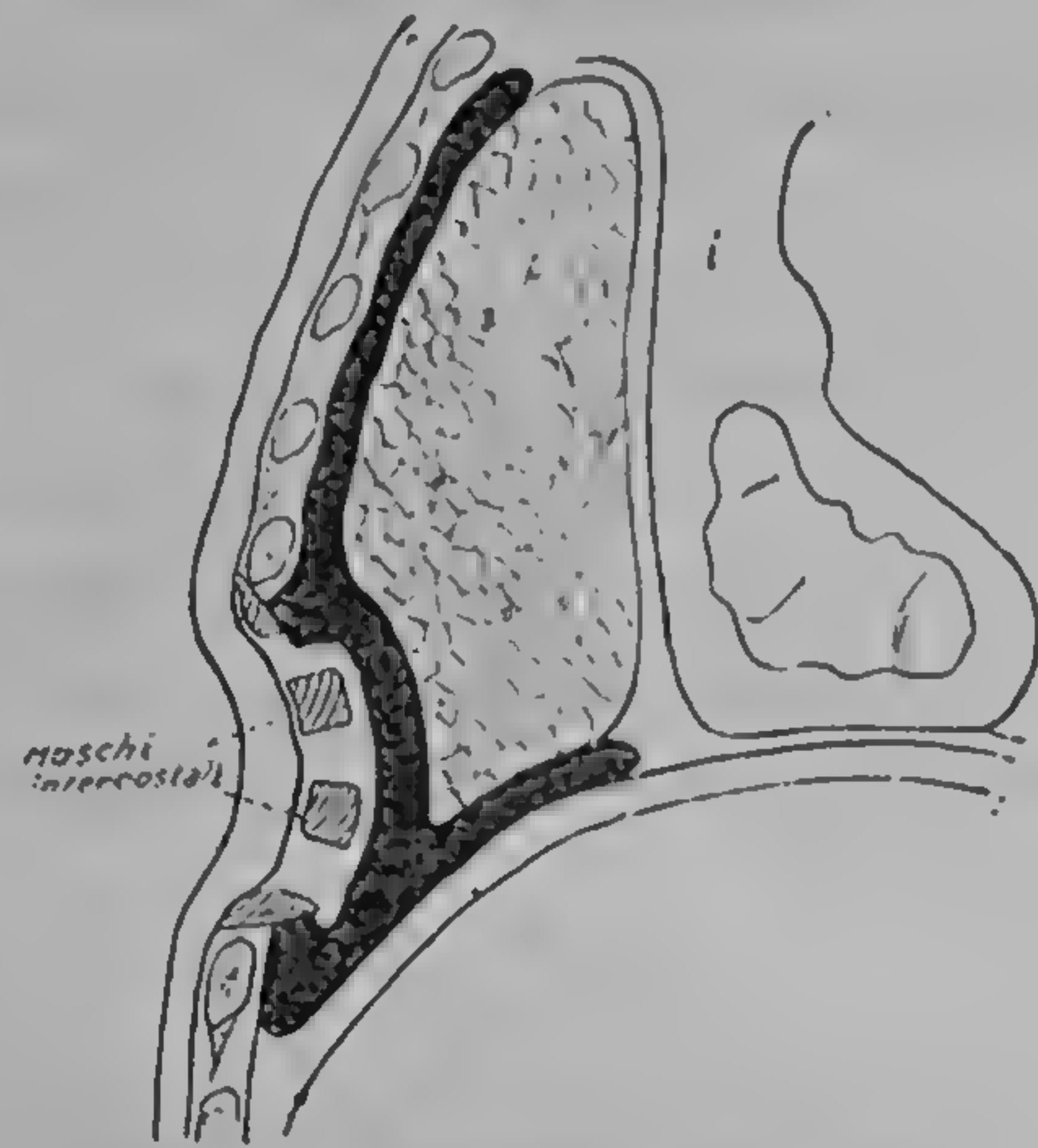


Fig. 144. Toracoplastie în scară (lip. V. E. Linberg)

în formă de U, care cuprindea între brațele sale omoplatul, coborînd pînă la limita caudală a pungii, și practica rezecția în bloc, în unul sau mai mulți timpi. În forma sa originală, operația era extrem de șocantă și dădea o mortalitate ce trecea de 60%.

Astăzi se folosește toracectomia de tip Schede în cavitățile reziduale foarte mici și vechi (fig. 143). Rezecția peretelui este astfel limitată. Aspirația activă postoperatorie printr-un tub de dren așezat decliv împiedică stagnarea singelui și a secrețiilor și duce repede la alipirea tegumentelor de pleura viscerală.

O variantă a toracectomiei Schede este toracoplastia în formă de scară, V. E. Linberg (fig. 144). După rezecția coastelor pe toată întinderea cavității reziduale, ca într-o toracoplastie, se izolează mușchii intercostali și se extirpă pleura parietală. Benzile paralele de mușchi intercostali, care amintesc treptele unei scări, servesc la tamponarea spațiului rămas între pleura viscerală și tegumente.

Tot V. E. Linberg recomandă în cavitățile reziduale vechi și nu prea întinse, toracectomia de tip Schede asociată cu incizii întretăiate pe pleura viscerală (fac un pat sîngerînd și favorizează expansiunea plămînului) și croirea unor lambouri musculare pediculate din musculatura emigrată a peretelui toracic (marele dorsal, marele dințat, etc.), care umplu spațiul dintre plămîn și tegumente.

Cînd cavitatea rămasă este situată paravertebral, V. E. Linberg rezeacă unghiul inferior al omoplatului și tamponează cavitatea pleurală cu mușchii eliberați.

Dacă puna pleurală este ventrală, retroclaviculară, tamponarea se poate face cu grefe musculare pediculate din marele și micul pectoral.

Dezghiocarea (decorticarea) plămînului (fig. 145), are scopul să elibereze plămînul din carapacea pe care o formează pleura viscerală, ușurînd astfel revenirea acestuia. Operația a fost propusă pentru prima oară de Délorme, în 1893. Ea a avut la început numeroși susținători. S-a văzut apoi că poate da naștere la complicații serioase: șoc grav intra-

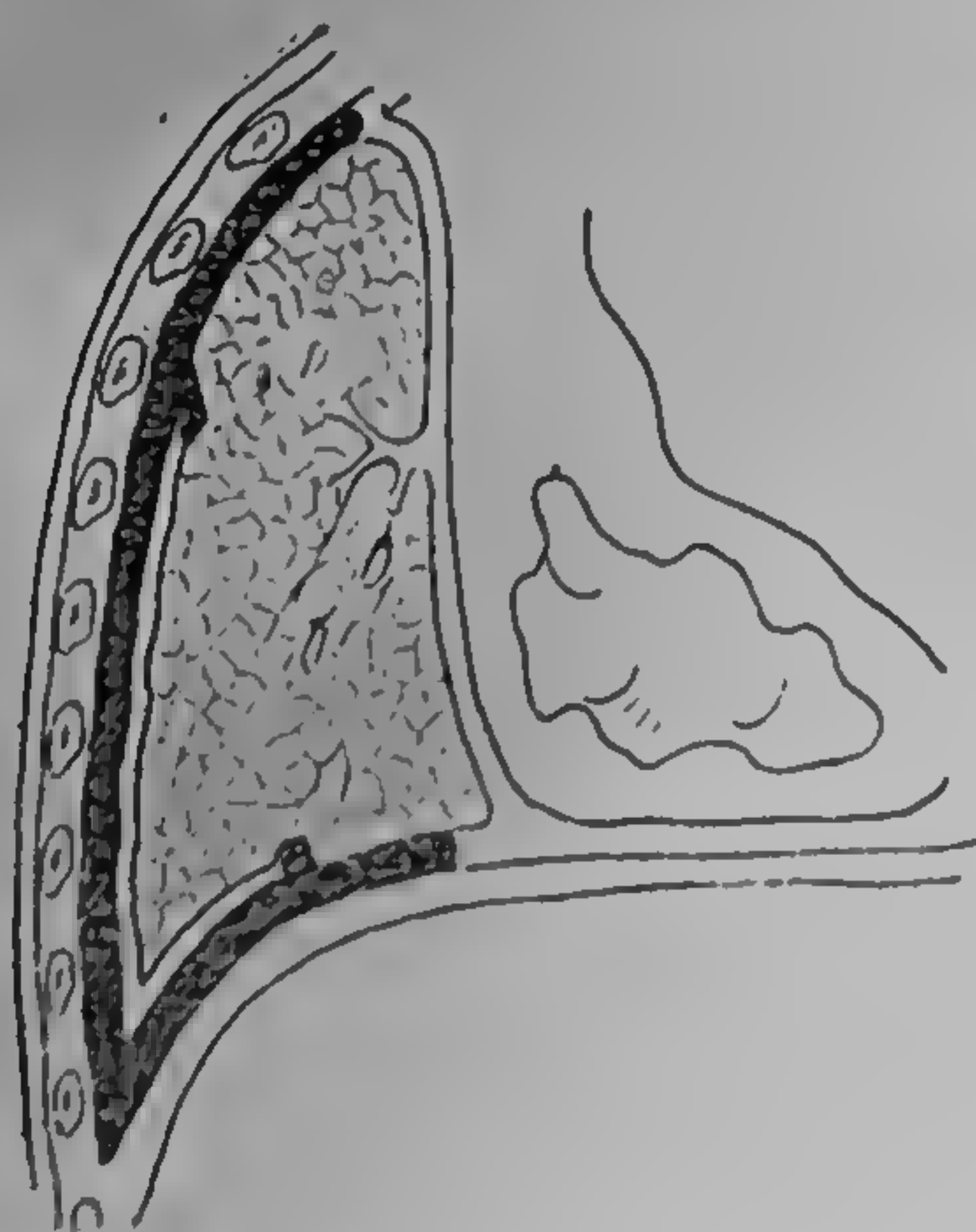


Fig. 145 — Dezghiocarea (decorticarea) plămînului după metoda Délorme (schemă)

operator, hemoragii mari, emfizem mediastinal, embolii cerebrale, infecții post-operatorii.

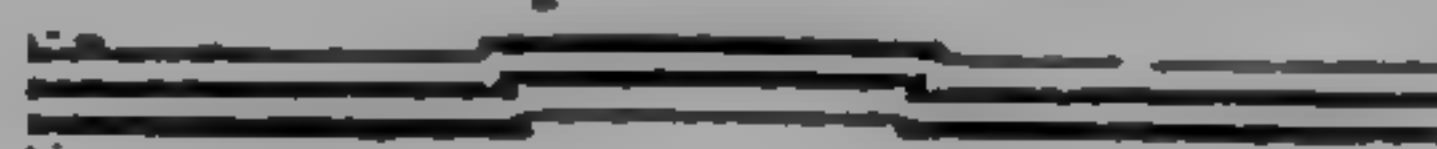
În operația originală Délorme se deschidea punga pleurală printr-o toracotomie largă, se extirpa pleura viscerală îngroșată și se chiureta pleura parietală.

În ultimul timp, prin îmbunătățirea tehnicii, perfecționarea mijloacelor de deșocare-reanimare și folosirea antibioticelor, metoda este folosită din nou.

La noi în țară, C. Cărpinișan și colaboratorii, O. Ivancenko și colaboratorii, au folosit cu succes dezghiocarea plămânului în bolile pleurale cronice ale copilului și adolescentului și în hemotoraxul traumatic supurat.

I. I. Grekov făcea dezghiocarea plămânului prin incizii în grătar pe pleura viscerală și extirparea parțială a acesteia între incizii.

Gherțen dezlipește extrapleural pleura parietală, eliberează plămânul de aderențe și incizează carapacea fibroasă a pleurei viscerale prin câteva incizii verticale.



PLEUREZIILE PURULENTE TUBERCULOASE

Pleureziile purulente tuberculoase sînt supurații ale pleurei cu evoluție de obicei cronică produse de bacilul Koch.

În marea majoritate a cazurilor, examenele biologice și bacteriologice ale lichidului de puncție îngăduie să se stabilească cu ușurință cauza bolii.

Numai în 10% din cazuri, după F. V. Sebanov, rezultatele rămîn negative, bacilii fiind reduși la număr și precipitînd o dată cu fibrina.

Pleureziile purulente tuberculoase, prin evoluția lor, care poate dura uneori ani de zile, prin problemele grele de tratament pe care le ridică și prin prognosticul lor rezervat, sînt o complicație serioasă a tuberculozei pulmonare.

Folosirea pe scară largă a pneumotoraxului terapeutic a făcut ca frecvența lor să crească.

ÎMPREJURĂRILE ÎN CARE APARE BOALA

1. După V. A. Ciukapov și F. V. Sebanov, 84% din totalul pleureziilor purulente tuberculoase apar în urma pneumotoraxului terapeutic (fig. 146 și 147). Este vorba de obicei de bolnavi cu pneumotorax ineficace din punctul de vedere al colapsului pe care-l realizează.

a) Supurația pleurală poate apărea la instituirea pneumotoraxului terapeutic, atunci cînd există leziuni pulmonare evolutive situate superficial, care se deschid în pleură.

b) Ea mai poate apărea în cursul întreținerii pneumotoraxului, cînd există aderențe pleurale care tracționează parenchimul pulmonar. Pleuroscopia a arătat că atunci cînd aceste aderențe se rup, ruptura are loc la nivelul inserției lor pulmonare, unde există adesea leziuni tuberculoase.

c) O altă împrejurare ce poate duce la dezvoltarea pleureziei purulente este reprezentată de secționarea chirurgicală a aderențelor pleurale la bolnavi cu pneumotorax terapeutic (operația Jacobaeus). Cînd aderențele pleurale sînt secționate în apropierea capătului lor pulmonar, se poate deschide un focar cazeos din plămîn.

d) Uneori este vorba de bolnavi care au avut de mult un pneumotorax abandonat, se simt un timp bine (uneori ani de zile) și la un moment dat fac pleurezie purulentă. Acești bolnavi, sub masca unei pahipleurite, ascund o cavitate pleurală reziduală după pneumotoraxul abandonat. Această cavitate este plină cu un exsudat care nu se resoarbe și la un moment dat, sub influența unui focar evolutiv, suferă transformarea purulentă. Asupra acestui aspect au atras în ultimul timp atenția la noi în țară I. Gologan și S. Dumitrescu.

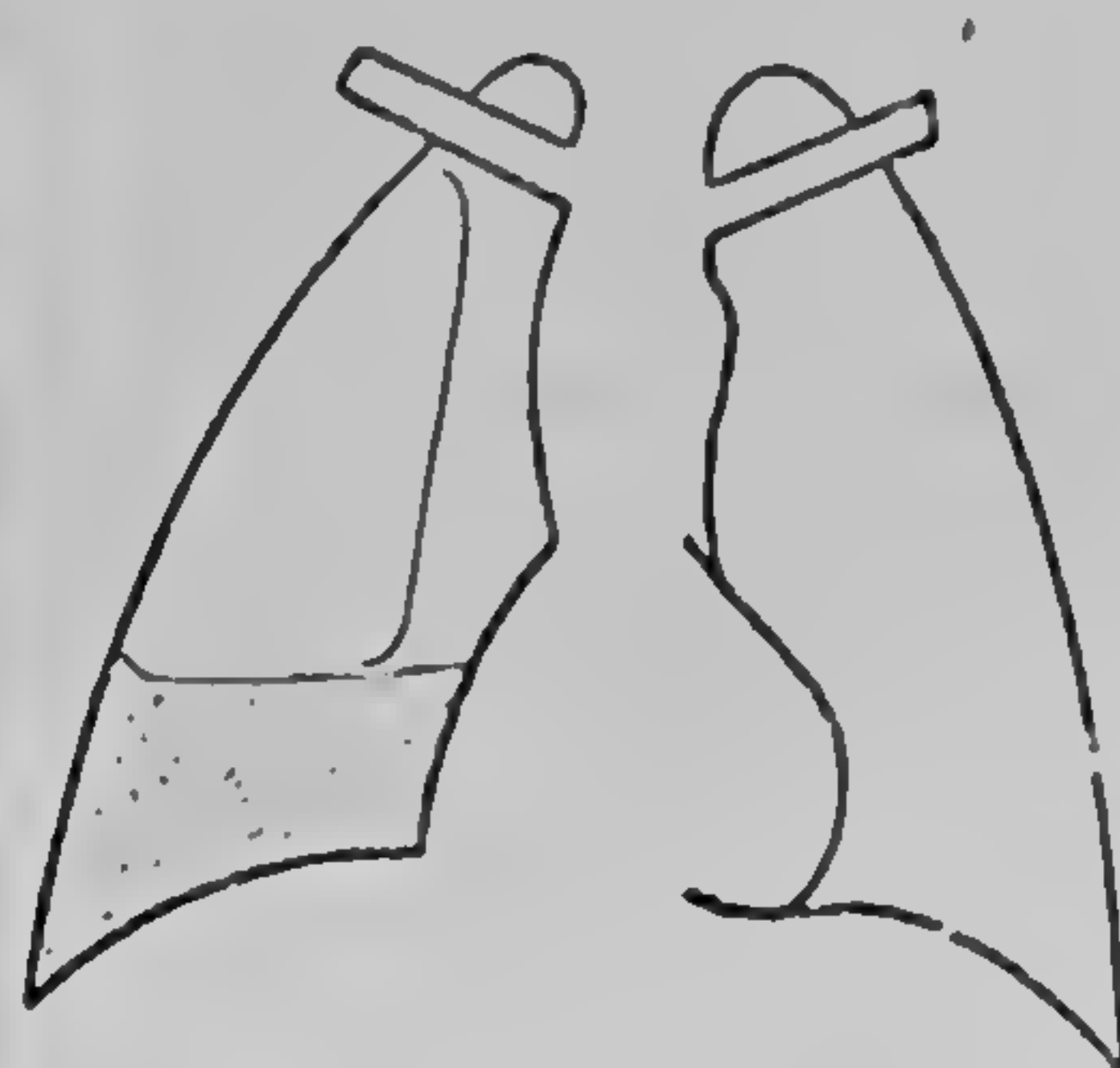
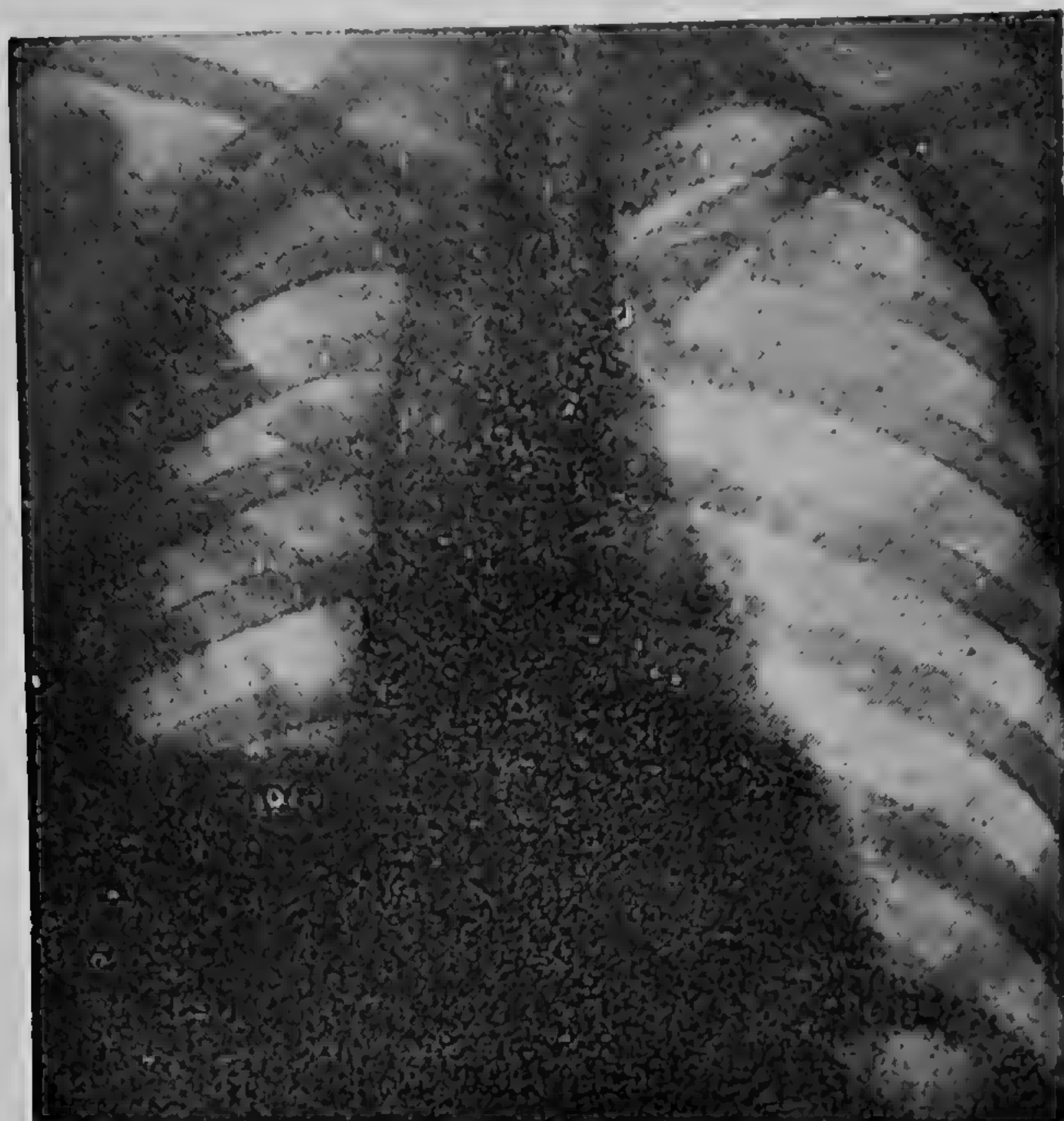


Fig. 146 — Pleurezie purulentă tuberculoasă, dreaptă, după pneumotorax terapeutic

(Colecția Serviciului de chirurgie toracică al Spitalului „Filaret” — prof. C. Cărpinișan)

2. Pe locul doi din punctul de vedere al frecvenței stau pleureziile purulente tuberculoase ce apar prin ulcerarea unei leziuni parenchimotoase superficiale. Se produce o perforație pleuro-pulmonară, care determină un pneumotorax așa-numit „spontan”.

3. Pleureziile purulente tuberculoase mai pot apărea în evoluția pleureziilor sero-fibrinoase cronicizate sau după un pneumotorax extra-

pleural. În acest din urmă caz, colecția purulentă este de fapt situată în afara pleurei (fig. 148).



Fig. 147 — Pleurezie purulentă tuberculoasă, stângă, după pneumotorax abandonat

(Colecția Serviciului de chirurgie toracică al Spitalului „Filaret” — prof. C. Cărpinișan)



SIMPTOMELE ȘI DIAGNOSTICUL

Clinic se deosebesc:

1. pleurezii purulente tuberculoase pure și
2. pleurezii purulente mixte, produse prin asocierea bacilului Koch cu microbi piogeni banali.

Pleureziile purulente tuberculoase pure pot îmbrăca la rândul lor două aspecte clinice mai des observate:

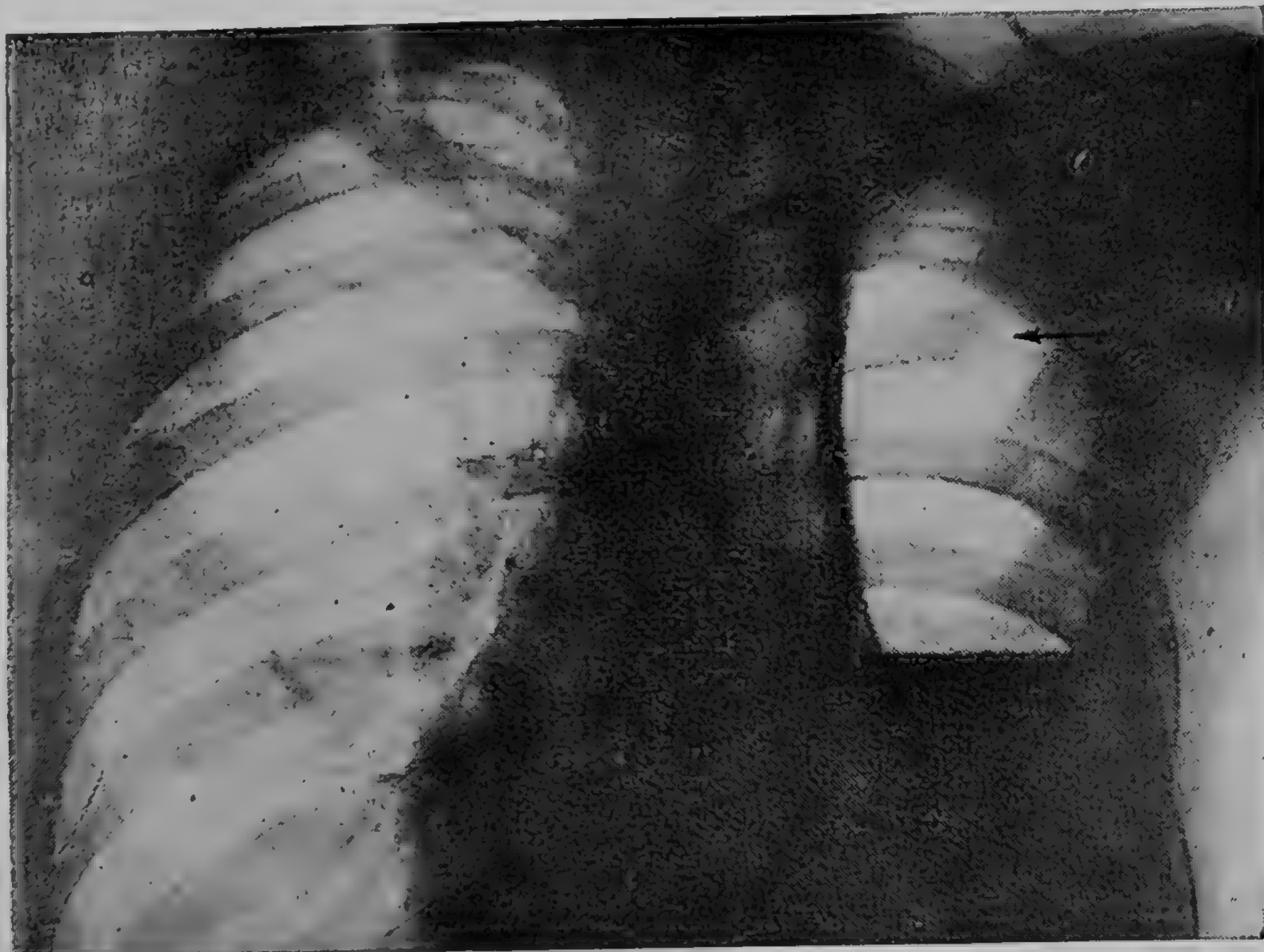
a) *abcesul rece pleural*, caracterizat printr-o evoluție îndelungată, latentă, cu semne generale puțin importante și

b) *pleurezia purulentă tuberculoasă așa-zisă „infectantă”* în care, alături de simptomele locale, apar simptome generale manifeste și durabile.



Fig. 148 — Pleurezie purulentă tuberculoasă, după pneumotorax extrapleural. Rezecția unui segment din C₆.

(Colecția Serviciului de chirurgie toracică al Spitalului „Filaret” — prof. C. Cărpintșan)



În aprecierea clinică a unei pleurezii purulente tuberculoase, o deosebită importanță prezintă starea plămînilui, atît de partea bolnavă, cît și de partea opusă. Ea se va preciza prin examenul obiectiv, cercetarea bacilului Koch în spută, radioscopii, radiografii și tomografii. Compararea clișeele radiografice vechi cu cele noi îngăduie să judecăm aspectul evolutiv al bolii.

Să avem totdeauna în vedere posibilitatea existenței unei fistule pleuro-pulmonare. Frecvența acestora oscilează între 5 și 27% (F. V. Sebanov). Așezarea, direcția, forma și calibrul lor sînt diferite, iar din punctul de vedere al duratei pot fi trecătoare sau persistente.

Fistulele pleuro-pulmonare tuberculoase sînt mult mai severe ca evoluție și prognostic decît cele observate în pleureziile purulente cronice netuberculoase. De obicei, tocmăi prezența lor este aceea care dă bolii caracterul de gravitate. Pentru diagnosticul lor, vom folosi aceleași mijloace ca cele descrise la diagnosticul fistulelor pleuro-pulmonare netuberculoase.

Cît privește punga pleurală, ea se va aprecia ca sediu, formă, dimensiuni, grad de rigiditate a pereților și capacitate secretorie prin puncții, radioscopii, și radiografii făcute în diferite incidențe.

În plus, puncția pleurală și examenul cito-bacteriologic vor preciza diagnosticul etiologic și vor permite urmărirea în timp a transformărilor suferite de puroi.

Examenul peretelui toracic se va face cu grijă. Retracția peretelui și încălecarele coastelor se întîlnește destul de des. Putem găsi leziuni ale peretelui, fie la locul unde s-au practicat puncții anterioare — sub forma unor noduli de inoculare —, fie la distanță — sub forma unor abcese produse pe cale limfatică, realizînd „parietita” descrisă de Maurer și Rolland. Sediul obișnuit al „parietitei” este către extremitatea ventrală a celui de al treilea spațiu intercostal. Abcesele peretelui se pot deschide la piele, stabilind comunicarea pleurei cu mediul exterior. În cazurile grave găsim o adevărată panparietită, cu leziuni de osteită și miozită tuberculoasă și numeroase fistule pleuro-cutanate.

Starea generală a bolnavilor cu pleurezie purulentă tuberculoasă este adînc influențată. Bolnavii sînt dispneici, febrili, intoxicați. Amiloidoza se instalează în stadiile înaintate (proba cu roșu de Congo pozitivă, uneori edeme și uremie cronică).

TRATAMENTUL

Metodele de *tratament medical* au o întrebuințare mult mai largă decât în pleureziile purulente netuberculoase. Particular pentru tratamentul pleureziilor purulente tuberculoase este de asemenea faptul că metodele medicale au uneori scopul de a păstra punga pleurală pentru a menține colapsul plămîinului, care prezintă încă leziuni evolutive.

Tratamentul medical, dacă se aplică din timp, reușește adesea să vindece supurația. Metodele folosite sînt foarte numeroase. Iată cîteva dintre ele:

1. puncții evacuatoare repetate, urmate de insuflare de aer;
2. puncții evacuatoare repetate, însoțite de spălături pleurale cu diverse soluții anti-septice (cloramină, lugol, alcool 10—15% etc.);
3. puncții evacuatoare urmate de introducerea de ulei de măsline gomenolat 5-10% (oleotorax dezinfectant), pînă la dispariția puroiului. Cînd supurația încetează, uleiul umple punga pleurală, menținînd colapsul plămîinului;
4. puncții repetate urmate de instilații intrapleurale de antibiotice (streptomicină, acid paraaminosalicilic, nitrofuran etc.).

Această metodă a căpătat o mare răspîndire în ultimul timp. Folosirea ei a dus la o creștere importantă a numărului de vindecări prin tratamentul medical.

Cînd tratamentul medical nu se dovedește eficient, trebuie întrerupt înainte de a fi apărut îngroșări importante ale pleurei, care pot stînjiți tratamentul chirurgical. Această problemă a fost recent pusă la noi de M. Nasta, C. Cărpinișan, I. Gologan și colaboratorii.

Dintre metodele de *tratament chirurgical*, operația care își găsește cele mai largi indicații și care dă cele mai bune rezultate este toracoplastia paravertebrală (M. Nasta, C. Cărpinișan, I. Gologan și colaboratorii).

În toracoplastia paravertebrală se descoperă planul costal printr-o incizie în spațiul omo-vertebral și se rezecă coastele, subperiostic. Numărul și întinderea rezecțiilor costale diferă după dimensiunile și topografia pungii pleurale. În funcție de starea bolnavului și de amploarea rezecțiilor, operația se execută în unul sau mai mulți timpi. Coasta întii se va rezeca totdeauna în întregime. Celelalte coaste vor fi dezarticulate dorsal din articulațiile lor cu corpul vertebral și apofiza transversă și rezecate apoi pe o întindere variabilă după caz.

Toracoplastia paravertebrală de indicație pleurală prezintă față de toracoplastia de indicație pulmonară o serie de particularități de tehnică, datorite modificărilor anatomo-patologice pe care le suferă elementele peretelui toracic (coaste lățite, îngroșate, adesea cu o serie de proeminente, spații intercostale strîmțorate etc.).

Ea mai ridică de asemenea o serie de probleme de tactică operatorie cu care nu ne întîlnim în toracoplastiile de indicație pulmonară.

Astfel, se pune problema dacă toracoplastia de indicație pleurală trebuie sau nu să fie precedată de o pleurotomie minimă cu drenaj în torace închis (fig. 148 și 149).

În cazul cînd bolnavul este febril, intoxicat, pleurotomia are o indicație indiscutabilă.

Ea duce repede la îmbunătățirea stării generale. Pleurotomia trebuie făcută cît mai anterior posibil, pentru a nu stînjiți timpii ulteriori de toracoplastie. Din punct de vedere tehnic, ea întîmpină uneori greutăți din cauza retractoriei spațiilor intercostale; de aceea necesită rezecția pe o mică întindere a uneia sau mai multor coaste.

În cazul în care starea generală a bolnavului este satisfăcătoare, indicația pleurotomiei este discutabilă. Sînt autori care recomandă toracoplastia fără pleurotomie prealabilă, așa-numita toracoplastie închisă. Ei recurg numai la puncții pleurale repetate și intro-



Fig. 149—Pleurezie purulentă tuberculoasă. Toracoplastie pe șase coaste (C₁—C₆).

(Colecția Serviciului de chirurgie toracică al Spitalului „Filaret” — prof. C. Cărpinișan)



ducerea unor substanțe medicamentoase. Se pare însă că rezultatele astfel obținute sînt mai puțin bune, deoarece rămîn în pleură mase cazeoase care pot împiedica simfiza.

O altă problemă este aceea a aspirației active. Cînd pleurezia purulentă tuberculoasă se însoțește de un focar pulmonar în activitate, aspirația activă este contraindicată. În lipsa acestuia, ea reprezintă un mijloc terapeutic de valoare, deoarece poate duce la scăderi de volum neașteptat de importante ale pungii pleurale, îngăduind astfel ulterior o toracoplastie mai puțin întinsă. Aspirația activă trebuie aplicată cu perseverență, uneori luni de zile.

În sfîrșit, se pune problema atitudinii în fața unei toracoplastii care, deși a fost larg executată, nu a reușit să înlăture în întregime cavitatea. Acest lucru se observă adesea cînd o pungă pleurală mare, coexistă cu o fistulă pleuro-pulmonară persistentă, situată foarte jos, aproape de podeaua pungii.

În asemenea împrejurări, toracoplastia se va completa cu o toracectomie limitată,

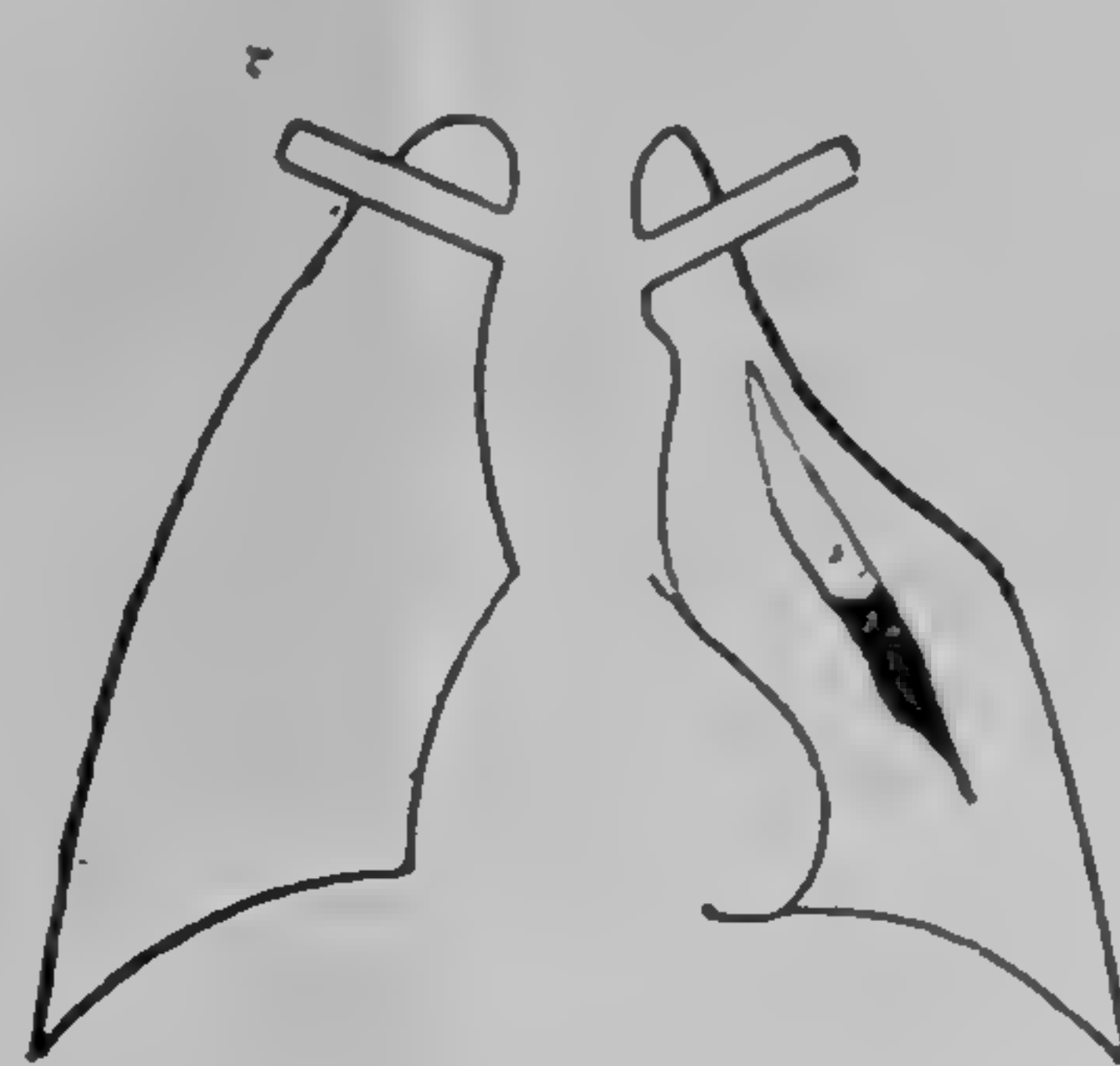
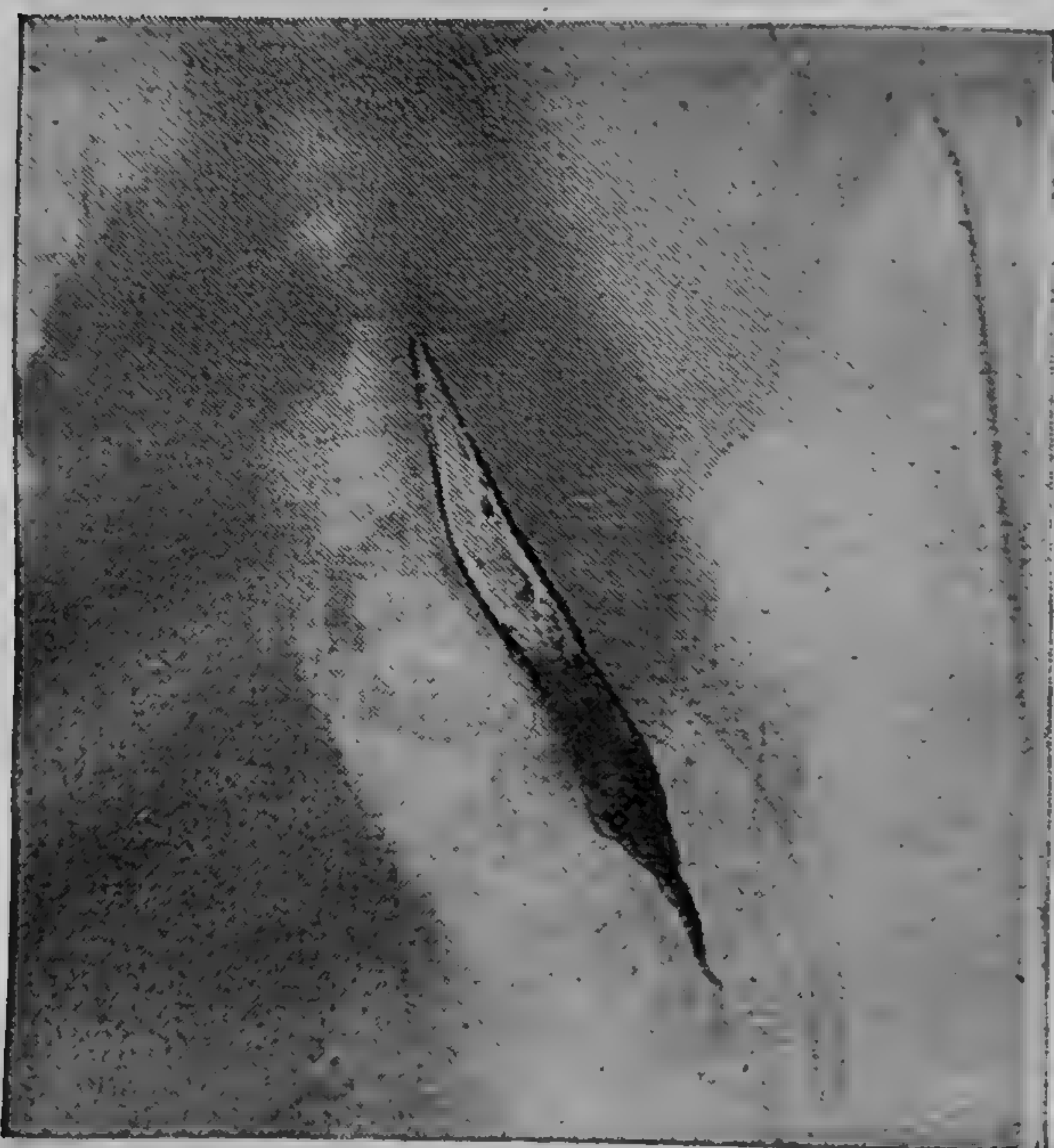


Fig. 150—Pleurezie purulentă tuberculoasă. Toracoplastie pe șase coaste (C₁—C₆). Persistă o cavitate reziduală în care s-a injectat lipiodol

(Colecția Serviciului de chirurgie toracică al Spitalului „Filaret” — prof. C. Cărpinișan)

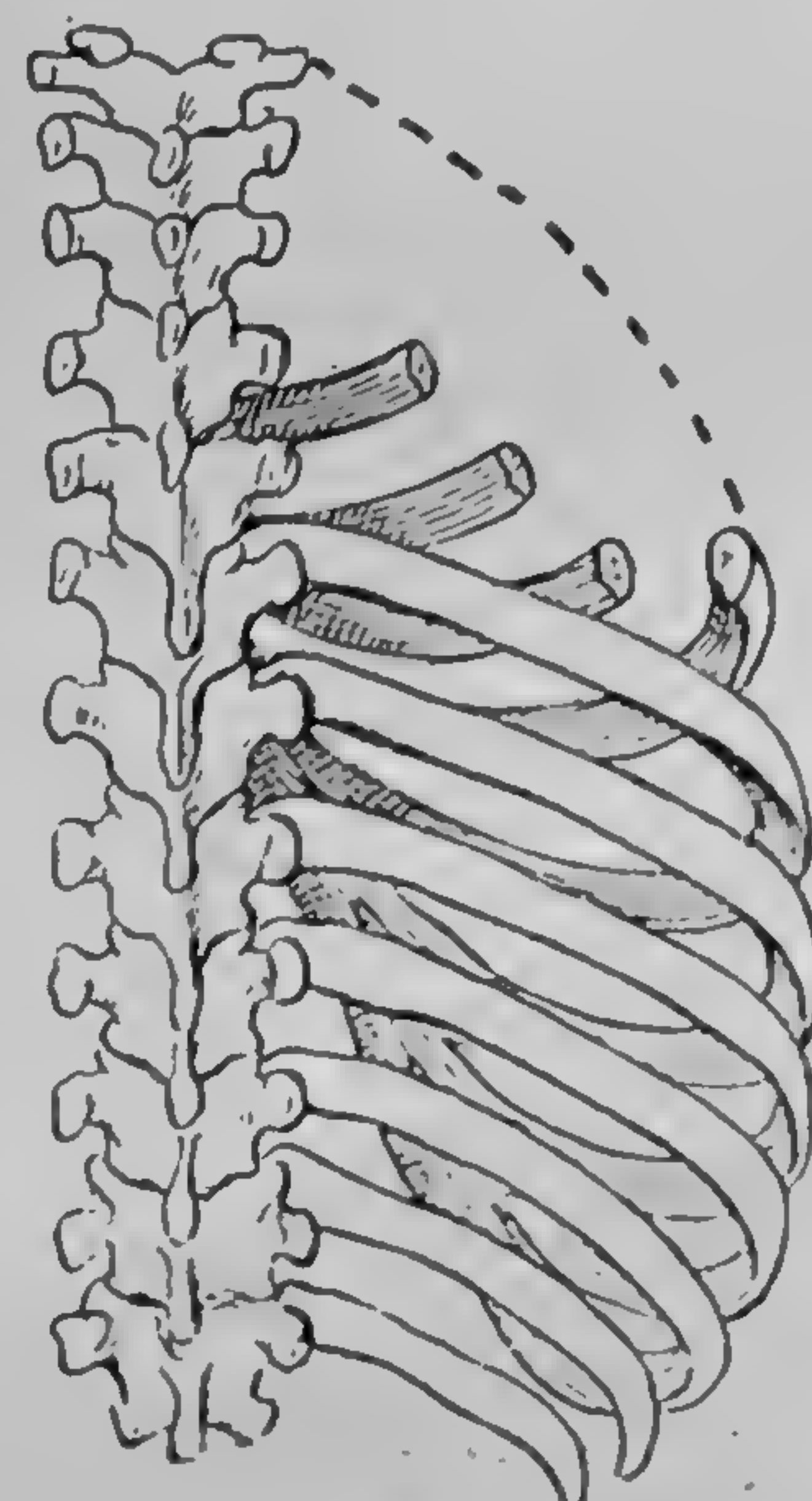


Fig. 151—Aspectul scheletului după toracoplastie paravertebrală pe cinci coaste (C₁—C₅)

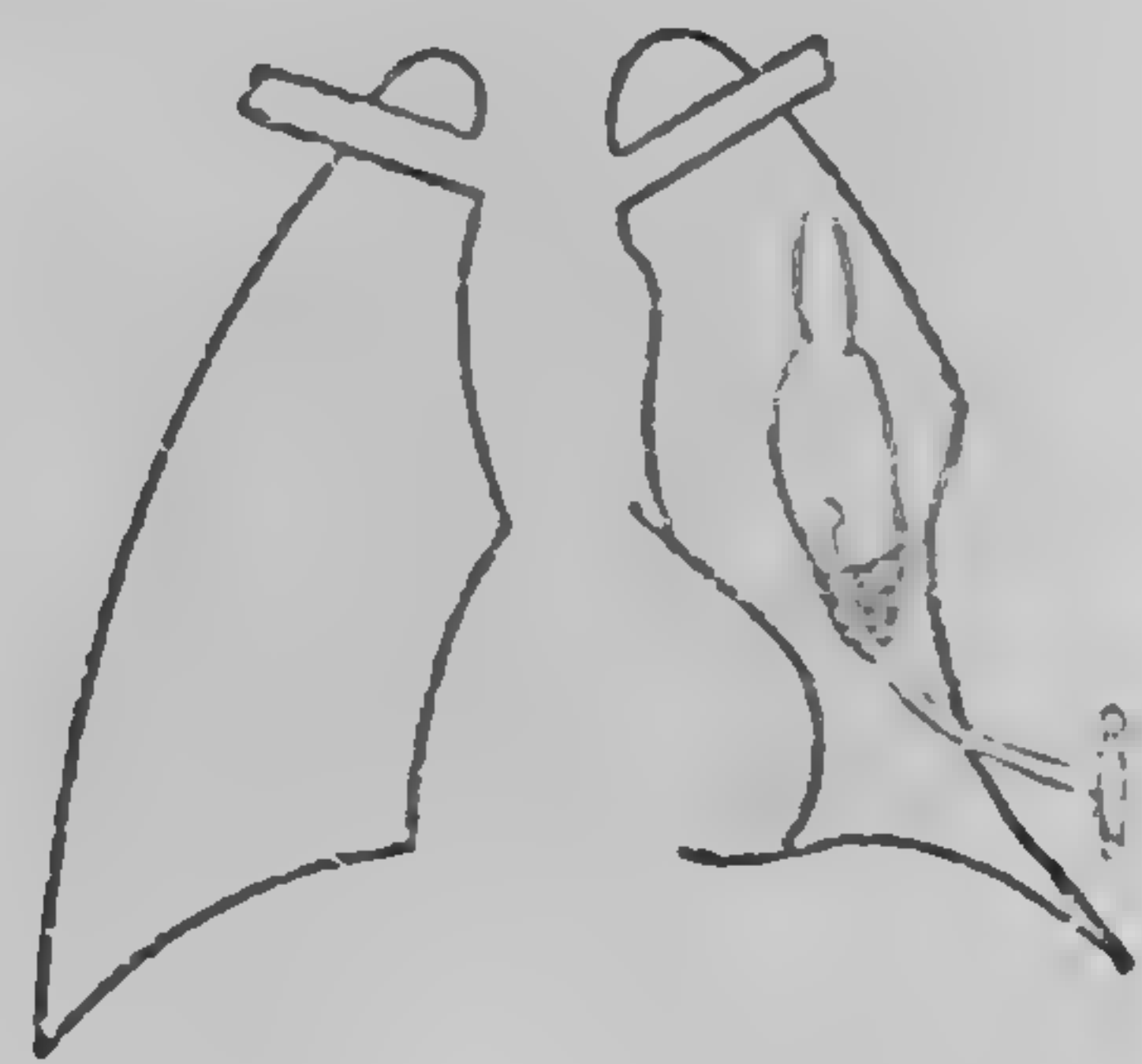


Fig. 152—Pleurezie purulentă tuberculoasă. Toracoplastie ascendentă (C_1 — C_4). Cavitătea reziduală cu nivel de lichid. Drenaj cu Pezzer.

(Colecția Serviciului de chirurgie toracică al Spitalului „Filaret” — prof. C. Cărpinișan).

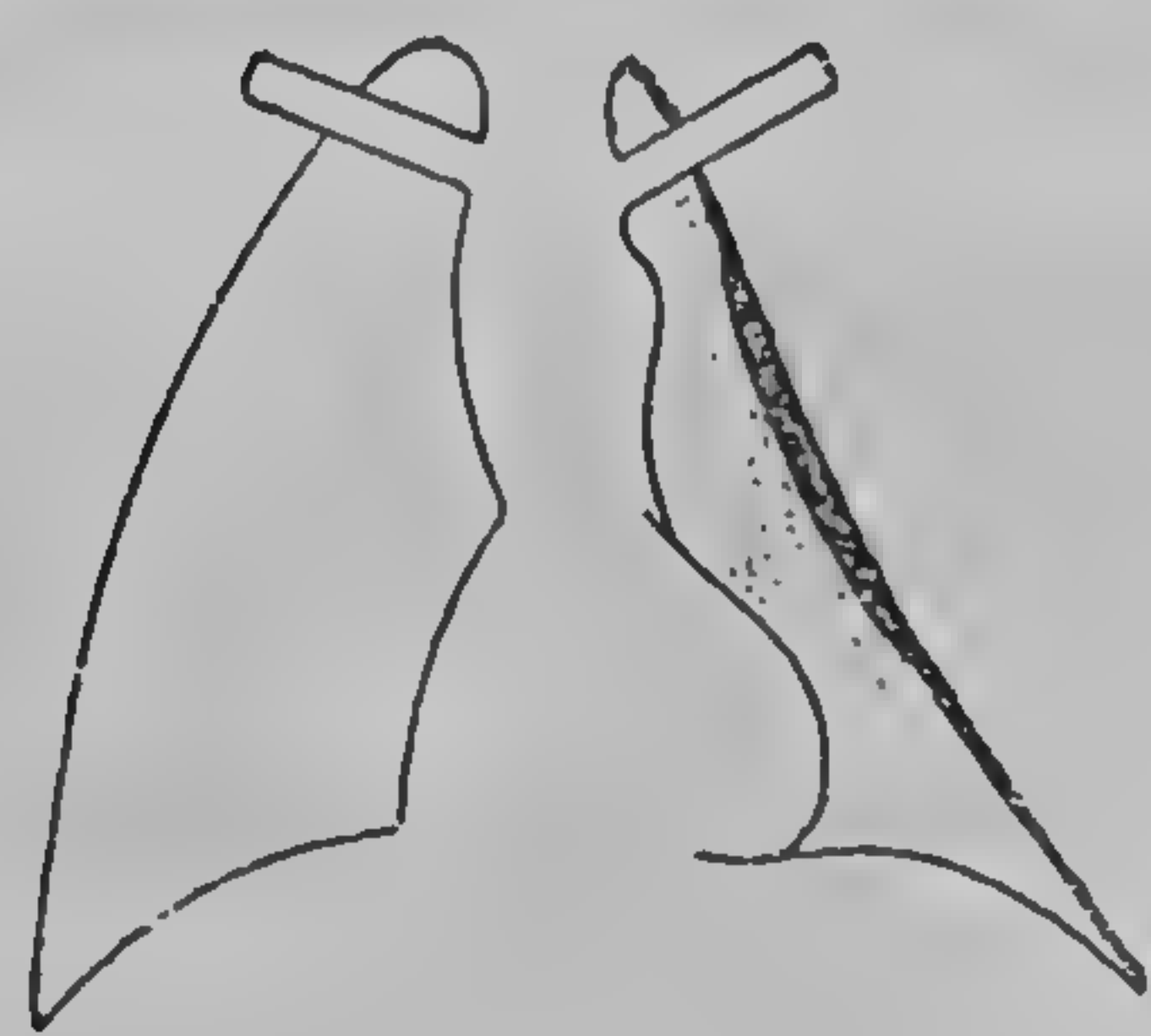


Fig. 153 — Același caz după continuarea toracoplastiei (C_5 — C_1). Cavitătea reziduală a fost lichidată.

(Colecția Serviciului de chirurgie toracică al Spitalului „Filaret” — prof. C. Cărpinișan).



de tip Schede (fig. 154), sau cu o debridare parietală, care pune în evidență fistula și îngăduie un tratament direct asupra ei. Tratamentul direct al fistulei constă în cauterizări repetate cu soluții concentrate de nitrat de argint, ultraviolete, radioterapie etc. Vindecarea cere uneori timp îndelungat.

În afara toracoplastiei paravertebrale, se mai poate face, în cazuri bine alese, dezghiocarea plămînului. Cînd leziunile pleurale coexistă cu leziuni care au compromis aproape în totalitate parenchimul pulmonar, singura soluție o constituie pleuro-pneumonectomia (extirparea în bloc a pleurei și plămînului).

Tratamentul chirurgical local trebuie completat cu tratamentul general al tuberculozei.

Din cele de mai sus se desprinde ideea gravității deosebite pe care o îmbracă adesea pleurezia purulentă tuberculoasă. Tratamentul durează luni și ani. Mulți bolnavi nu ajung la sfîrșitul tratamentului. Ei mor între timp prin amiloidoză. Chiar cînd vindecarea survine, ea se face uneori cu prețului unor mutilări serioase. Bolnavii cu toracoplastii întinse rămîn des cu sechele: respirație paradoxală din cauza lipsei unui perete rigid de partea operată; o eventrație paralică în zonele musculare ale peretelui abdominal, înervate de nervii intercostali care au fost secționati; limitarea mișcărilor umărului, etc.

Chiar în lipsa unor deformații fizice rămîn tulburări funcționale. Capacitatea funcțională a plămînului de aceeași parte scade și uneori, prin modificările mediastinului, apar tulburări funcționale în plămînul de partea opusă.

Gravitatea pleureziilor purulente tuberculoase impune să se acorde o importanță deosebită tratamentului profilactic, singurul capabil să scadă frecvența bolii.

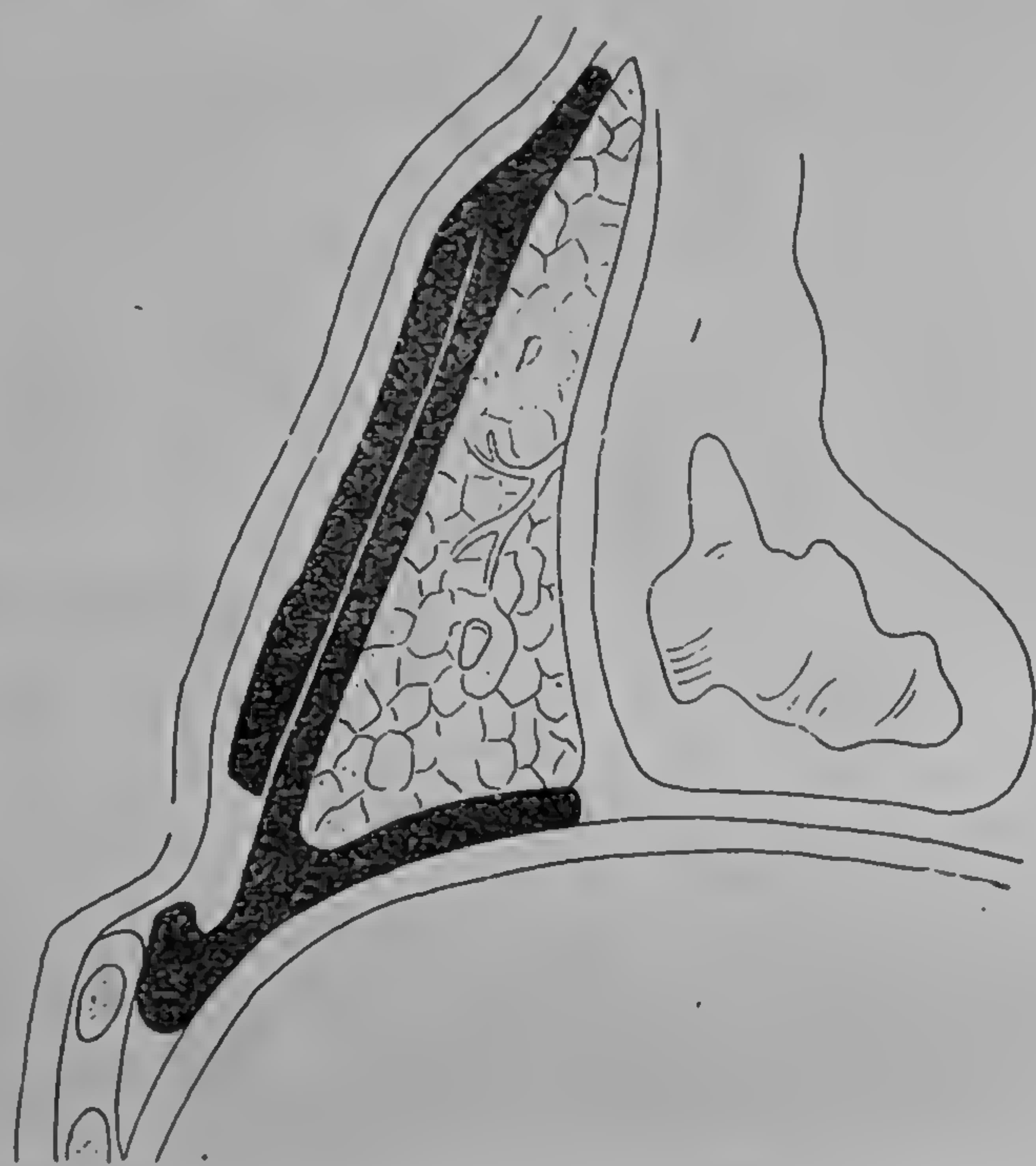


Fig. 154 — Toracoplastie completată cu toracectomie (schemă)

**BOLILE CHIRURGICALE
ALE PLĂMÎNULUI**

ANATOMIA CHIRURGICALĂ A PLĂMÎNULUI

Plămînii sînt organe dezvoltate și adaptate filogenetic funcției de respirație externă. Prin mijlocirea lor se fac schimburile gazoase între aerul atmosferic și mediul intern.

Traheea ia naștere dintr-un mugure faringian, care se desparte apoi în doi muguri laterali, viitoarele bronhii principale: dreaptă și stîngă. În cursul embriogenezei, bronhia principală se ramifică în bronhii lobare, segmentare, bronhiole și alveole. Plămînii se dezvoltă în cavitatea celomică primitivă. Mai tîrziu, prin formarea diafragmei, celomul primitiv se împarte în cavitatea toracică și abdominală. Dezvoltarea organelor din mediastin împarte celomul toracic în două cavități pleurale complet separate. În dezvoltarea lor, mugurii bronșici sînt înveliți de pleura mediastinului, care devine pleură viscerală.

Oprirea în dezvoltare a unui mugure bronșic este rară și duce la lipsa plămînului respectiv. Lipsa plămînului drept a fost notată de Pomfick (1870), Haberlein, Bell, A. de Pozzi, etc., iar a celui stîng de Schuchard (1885), Tihomirov (1894), Humbert (1904), etc. Lipsa congenitală a unui plămîn este compatibilă cu o viață normală.

Fiecare plămîn are forma unei jumătăți de con care privește cu fața convexă în afară și cea concavă spre mediastin. Plămînul este împărțit în lobi. Împărțirea în lobi face posibilă mișcarea și întinderea plămînilor în sens vertical și transversal, fără ca țesutul pulmonar să fie supus la tracțiuni prea mari.

Plămînul stîng este împărțit în doi lobi: superior și inferior. Scizura care-i desparte începe cranial în dreptul extremității dorsale a coastei a IV-a sau a spațiului al III-lea și are o direcție oblică spre extremitatea ventrală a coastei a VI-a.

Plămînul drept este împărțit în trei lobi, prin două scizuri: a) scizura oblică, începe dorsal, la extremitatea coastei a III-a și se termină ventral la coasta a VI-a, la 5—10 cm de linia mediană; b) scizura orizontală se desprinde din cea oblică în dreptul spațiului al IV-lea intercostal și se termină ventral în dreptul spațiului al III-lea, lîngă stern. Cei trei lobi (superior, mijlociu și inferior) sînt inegali ca volum, lobul superior fiind cel mai mare, iar lobul mijlociu cel mai mic.

Linberg (1933) și Nelson (1934) propun, din punct de vedere chirurgical, împărțirea plămînilor în patru zone, corespunzînd fiecare unei bronhii secundare. Plămînul stîng este împărțit astfel în lob superior, lingula (care ar corespunde lobului mijlociu drept) partea cranială a lobului inferior și restul lobului inferior.

Plămînul drept este împărțit în lob superior, lob mijlociu, partea cranială a lobului inferior și restul lobului inferior. Această împărțire în patru zone a fost găsită macroscopic de F. G. Uglov la plămînul stîng, cu ocazia unei intervenții pentru o rezecție de esofag.

Structura plămînului este adaptată funcției de hematoză. Ea cuprinde conducte pentru primenirea aerului (arboarele traheo-bronșio) și încăperi funcționale (alveole pulmonare).

Traheea începe în dreptul vertebrei C_6 — C_7 și se termină în dreptul vertebrei D_4 — D_5 , împărțindu-se în bronhiile principale sau extrapulmonare.

Bronhia dreaptă deviază cu 25° față de planul median, are o lungime de 2—3 cm și un diametru mai mare decât bronhia stângă.

Bronhia stângă deviază față de planul median cu $50-60^\circ$, are o lungime de 4,5—6 cm și calibrul mai mic decât bronhia dreaptă.

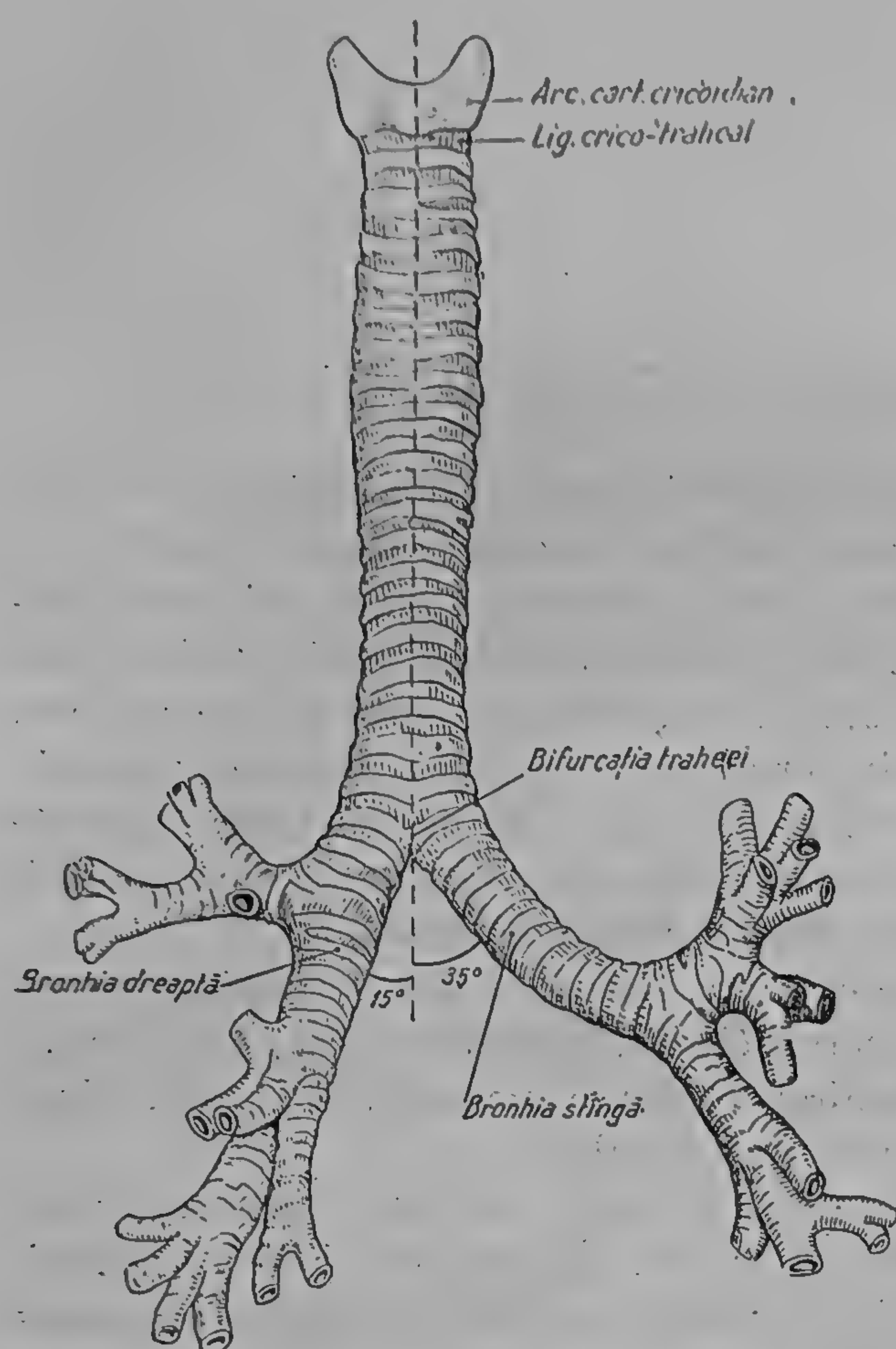


Fig. 155 — Bifurcația traheei. Bronhia dreaptă se depărtează de axul traheei cu 15° , pe când cea stângă cu 35° . Aceasta explică pentru ce corpii străini se opresc în bronhia dreaptă

Direcția mai apropiată pe verticală și calibrul mai mare al bronhiei drepte explică frecvența pătrunderii corpurilor străini în această bronhie (fig. 155).

Fiecare bronhie principală se desface în ramuri lobare (fig. 156). Bronhiile lobare, la rândul lor, se desfac în bronhii segmentare. În fiecare plămân sînt trei bronhii segmentare pentru lobul superior și cinci pentru cel inferior. Lobul mijlociu drept și lingula au câte două bronhii segmentare. Fiecare lob pulmonar este împărțit astfel în tot atîtea segmente cîte bronhii secundare sînt, ele reprezentînd adevărate unități funcționale, cu vascularizație proprie, separabile între ele chirurgical (fig. 156). Distribuția lobară și segmentară poate fi modificată prin existența unor lobi anormali (figura 157 a.b.c.d.).

Din bronhiile segmentare se formează bronhii mai mici, (planșa I) din care ultima ramificație este reprezentată de bronhia supralobulară sau interlobulară (1,5—5 mm diametru). Această bronhie se termină cu lobulul pulmonar, cea mai mică unitate funcțională. În lobul, bronhia supralobulară devine intra-lobulară, se ramifică în bronhie, acestea în

bronhiole acinoase, care se termină cu o dilatație numită vestibul. Din vestibul iau naștere canalele alveolare terminate prin infundibulul căptușit cu alveole (fig. 4).

Structura bronhiilor este variabilă cu dimensiunile lor.

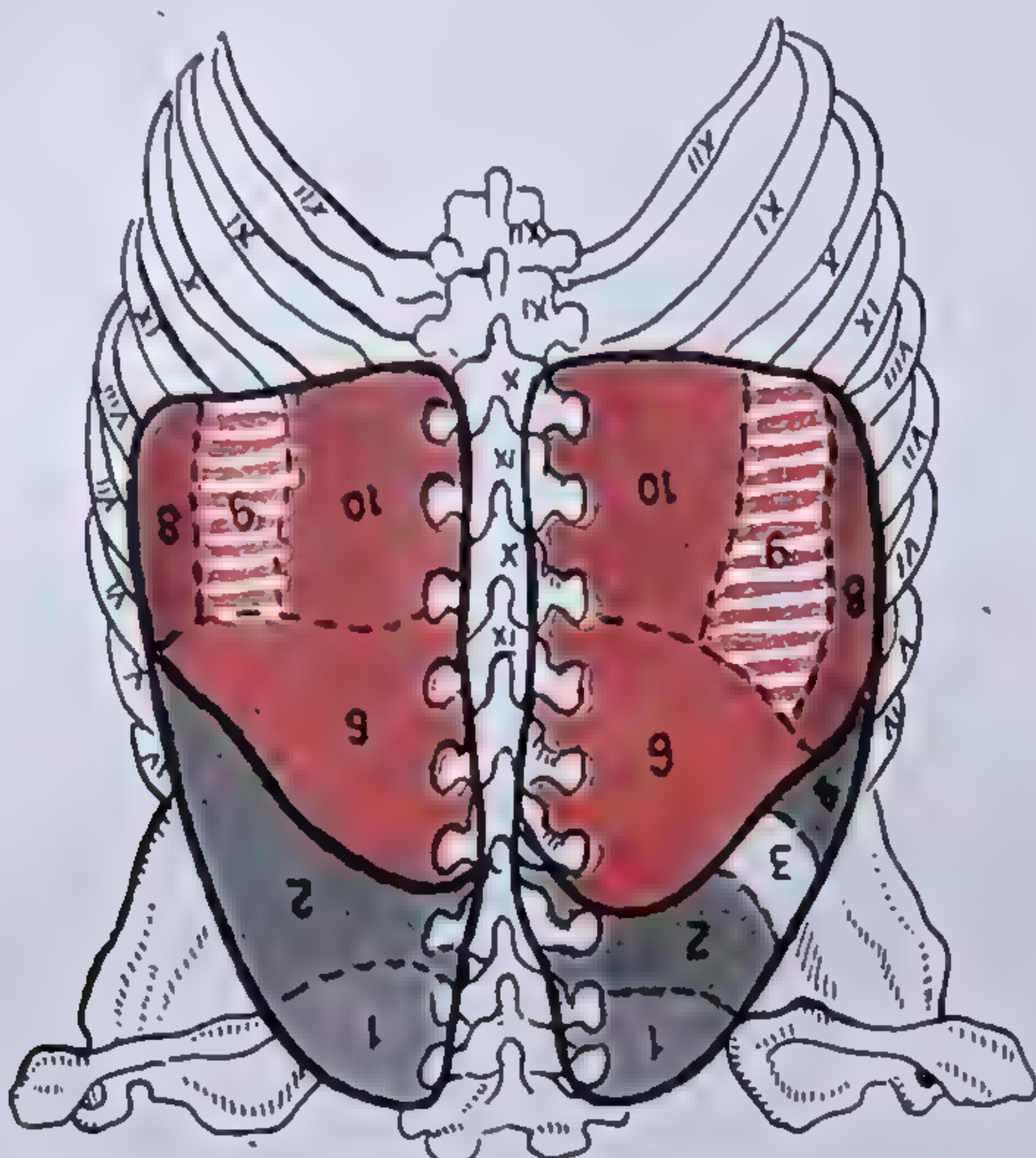
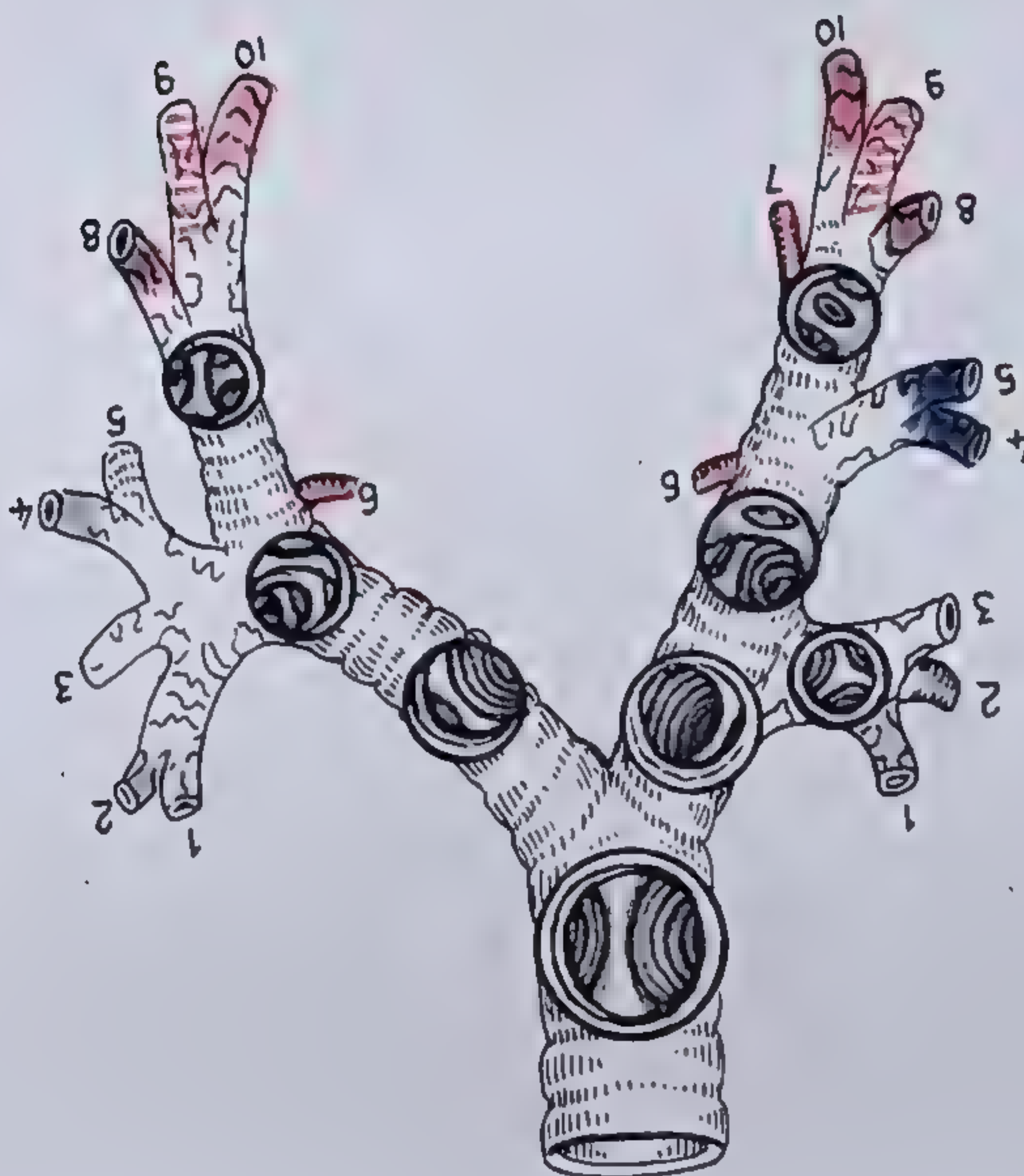
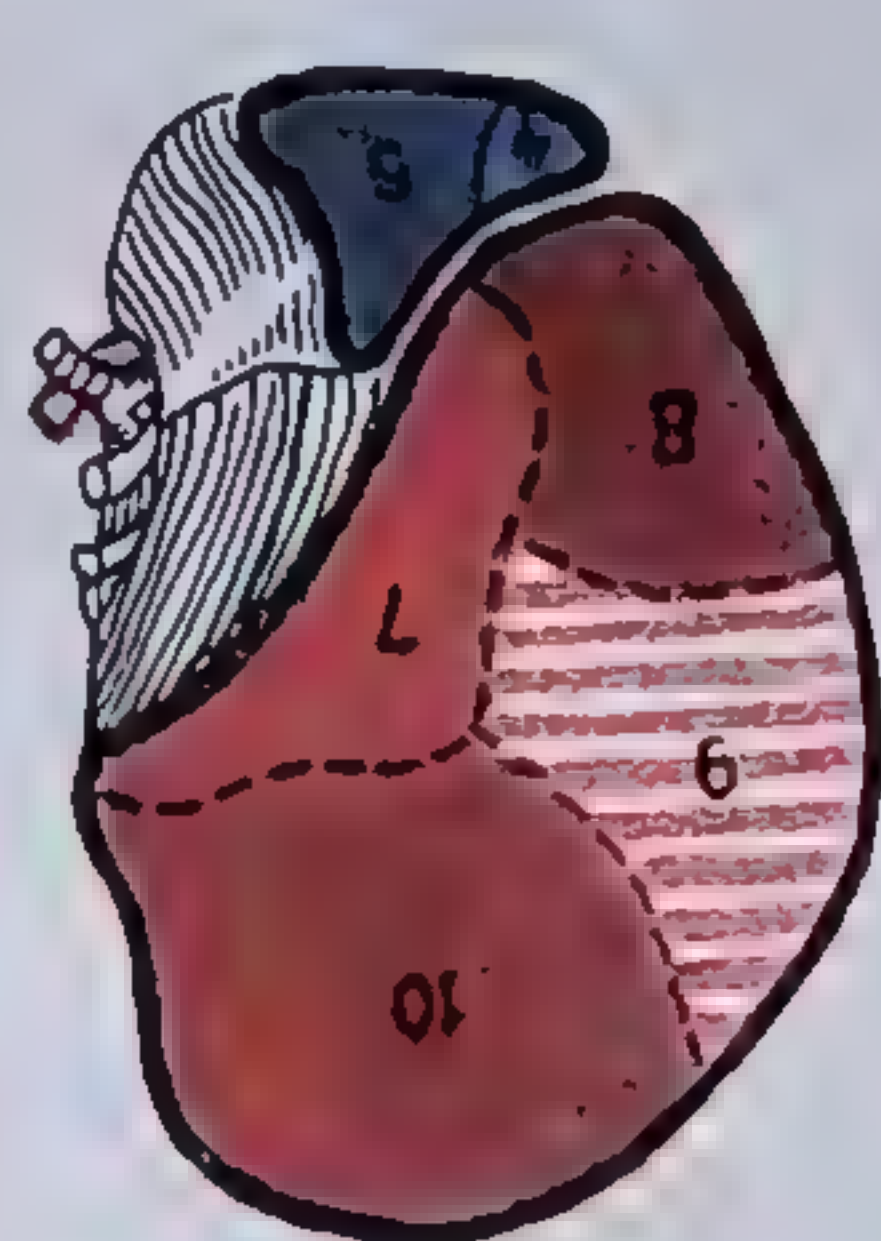
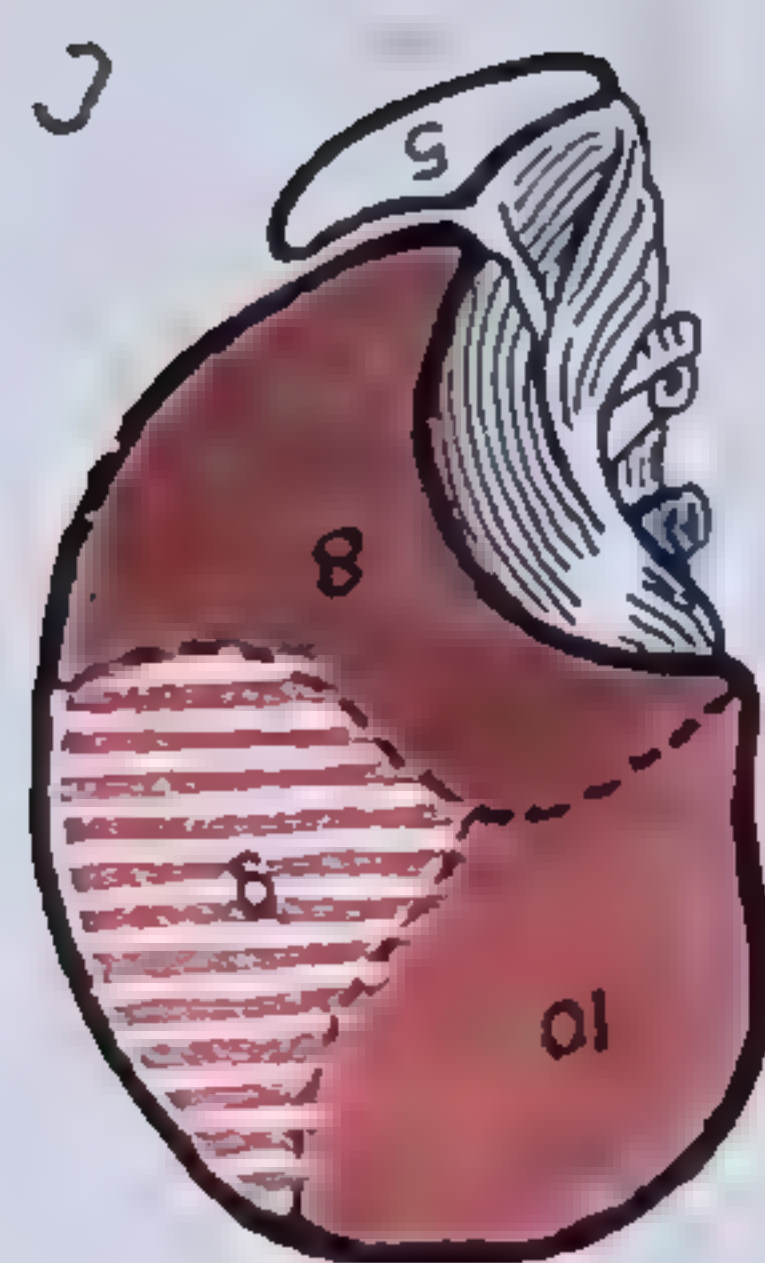
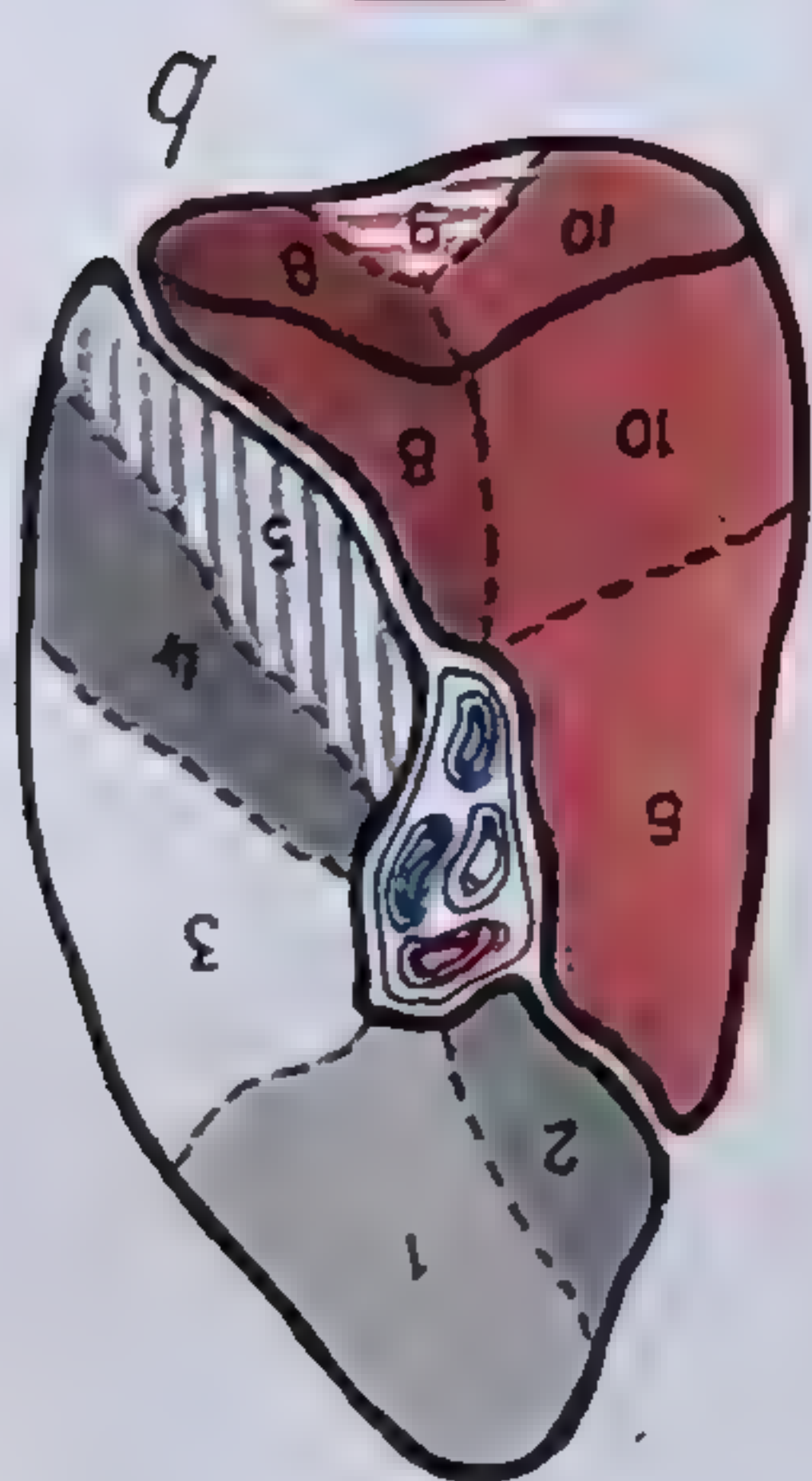
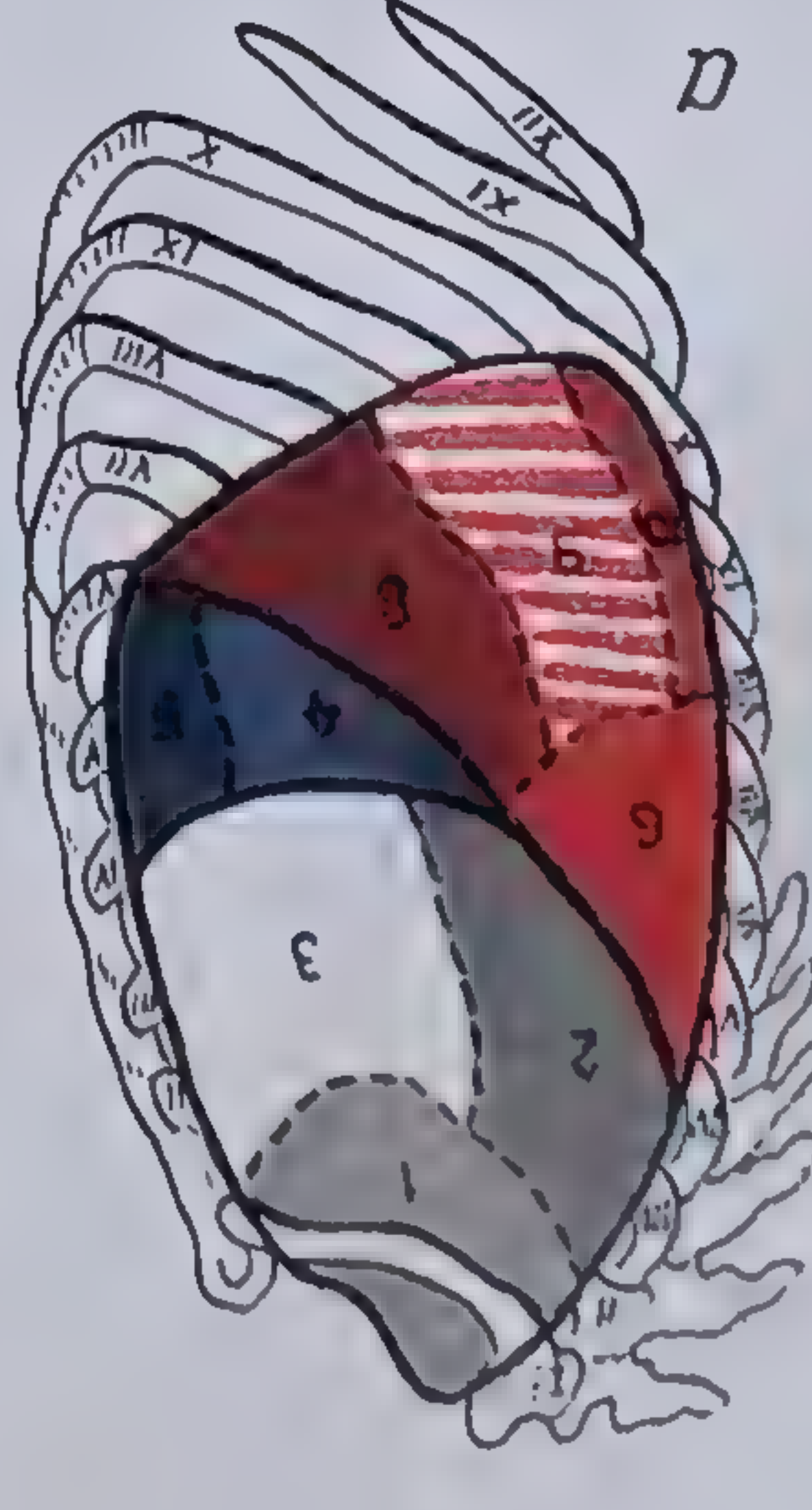
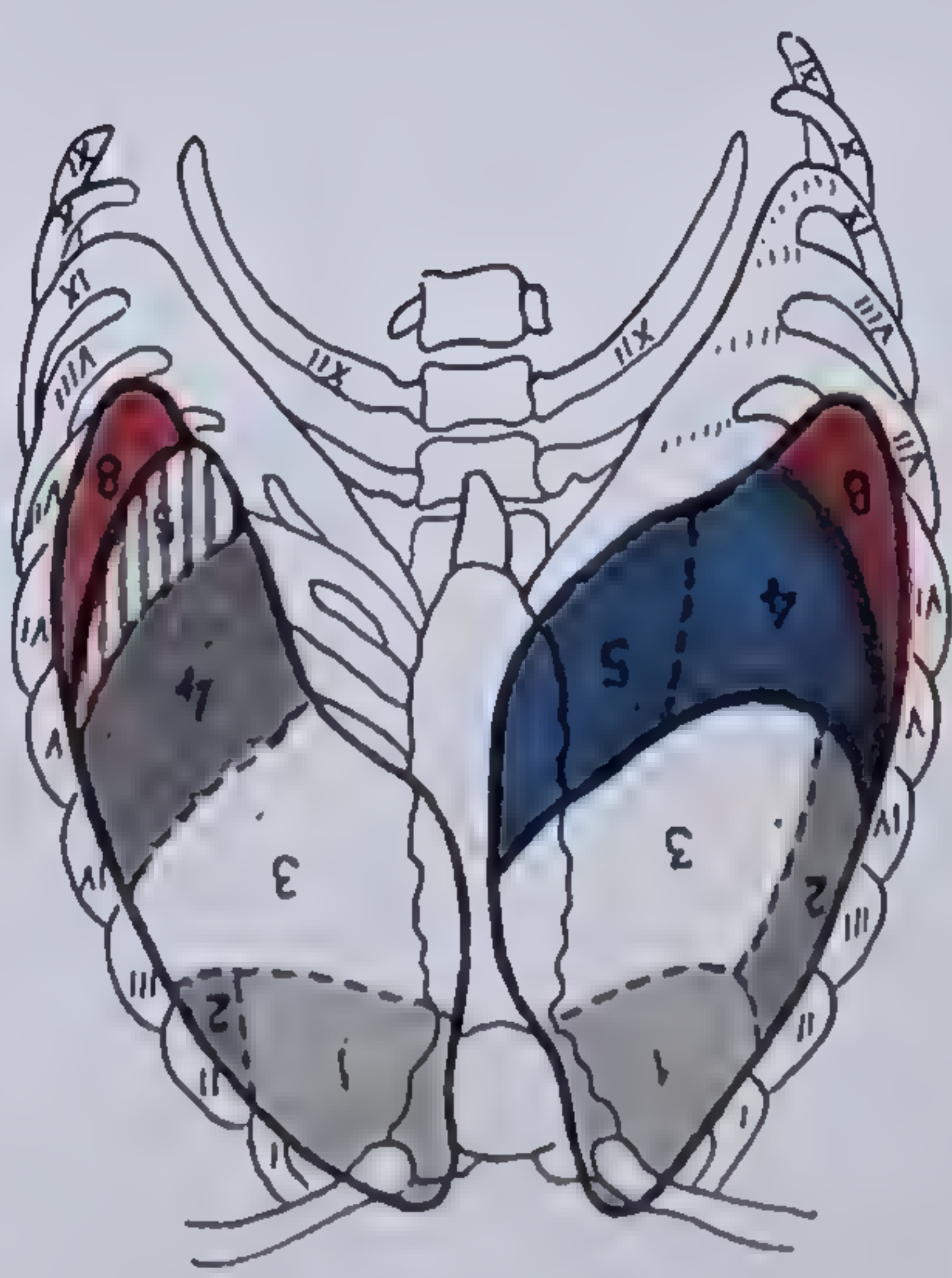
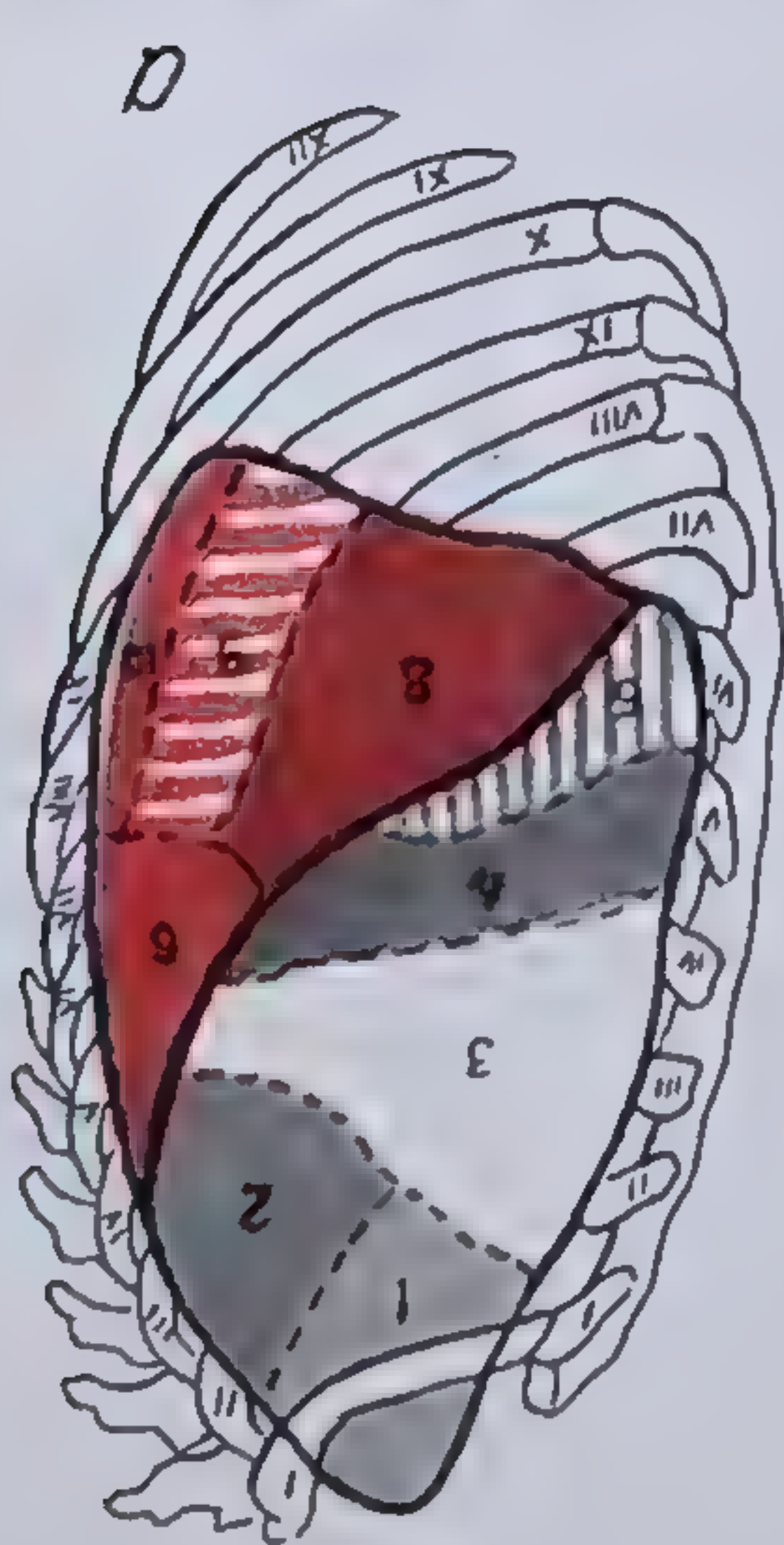
Bronhiile mari au un schelet cartilaginos format din inele de cartilaj hialin, incomplete, deschise posterior. Inelele cartilaginoase mențin bronhia deschisă, ceea ce ușurează pătrunderea coloanei de aer. Ele se găsesc într-o teacă de țesut conjunctiv fibros.

Înăuntrul scheletului fibro-cartilaginos se găsesc: un strat de fibre musculare netede dispuse în fascicule cu direcție oblică sau circulară, un strat de fascicule de fibre elastice, groase, orientate longitudinal și un strat mucoas. Stratul muscular și elastic participă la mișcările bronșice. Fibrele musculare, prin contracția lor, îngustează calibrul bronhiilor sau scurtează lungimea lor. Fibrele elastice permit mărirea dimensiunilor în sens longitudinal sau transversal și asigură reluarea dimensiunilor normale.

Mucoasa este formată dintr-un epiteliu pluristratificat, cu un strat superficial de celule cilindrice ciliate; epiteliul este separat de stratul subepitelial, bogat în vase printr-o membrană bazală. Mucoasa are pliuri longitudinale datorită fasciculilor elastici din stratul subiacent. În mucoasă se găsesc celule caliciforme, iar la suprafața ei se deschid glande de

stinga

dreapta



Reprezentarea schematică a segmentelor plămânului. Proiectarea segmentelor pe torace. Nomenclatura lor internațională. Pe schema arborelui traheo-bronhic se vede bifurcarea traheei, a bronhiilor, lobare și segmentare, așa cum apar la bronhoscopie (după R. Zenker)

a - fața laterală; b - fața medială; c - fața diafragmatică.

Lob superior dr. - 1 - seg. apical; 2 - seg. posterior; 3 - seg. anterior.

Lob mijlociu dr. - 4 - seg. lateral; 5 - seg. median (în stînga lingula reprezintă lobul mijlociu).

Lob inferior dr. - 6 - seg. apical; 7 - seg. medlobazal; 8 - seg. anterobazal; 9 - seg. laterobazal; 10 - seg. posterior.

bazal (în stînga lipsește seg. medlobazal (7)).

tip acinos. În jurul scheletului fibro-cartilaginos se află peribronhia, formată din fibre conjunctive și elastice, în care sînt cuprinse vase, limfatice și nervi.

În bronhiile mici, inelele cartilaginoase sînt înlocuite cu noduli cartilaginoși, care scad ca dimensiuni, pe măsură ce se reduce calibrul. Glandele mucoasei se reduc progresiv în număr și mărime.

În bronhiole nu se mai găsește cartilaj sau glande. Fibrele musculare sînt însă relativ mai numeroase.

În bronhiiole terminale, epitelul devine cubic, apoi turtit; mușchiul dispare, elementele elastice se reduc. Astfel se face progresiv trecerea de la bronhii la canalele alveolare și alveole.

Canalul alveolar comunică cu alveola printr-un punct mai îngust numit gît, încît alveolele apar ca niște diverticuli în peretele bronhiolei alveolare. Alveolele sînt despărțite una de alta prin septuri interalveolare. Săculeții alveolari așezați în jurul bronhiolei alcătuiesc acinii, adevărate unități anatomice.

În peretele alveolei se pot evidenția două feluri de celule: celule epiteliale granulate și plăci protoplasmice (celule epiteliale care și-au pierdut nucleii). Alveola este punctul de contact cu mediul exterior, unde se fac schimburile gazoase. Suprafața de schimb este, pe cea mai mare întindere a ei, o membrană fără structură — foarte subțire și permeabilă gazelor.

Alveolele comunică între ele prin niște orificii mici (stomate).

Fiecare alveolă este îmbrăcată într-o manta de fibre elastice care se întretaie în toate direcțiile. Printre ochiurile rețelei se strecoară capilarele, al căror endoteliu este în contact intim cu plăcile protoplasmice.

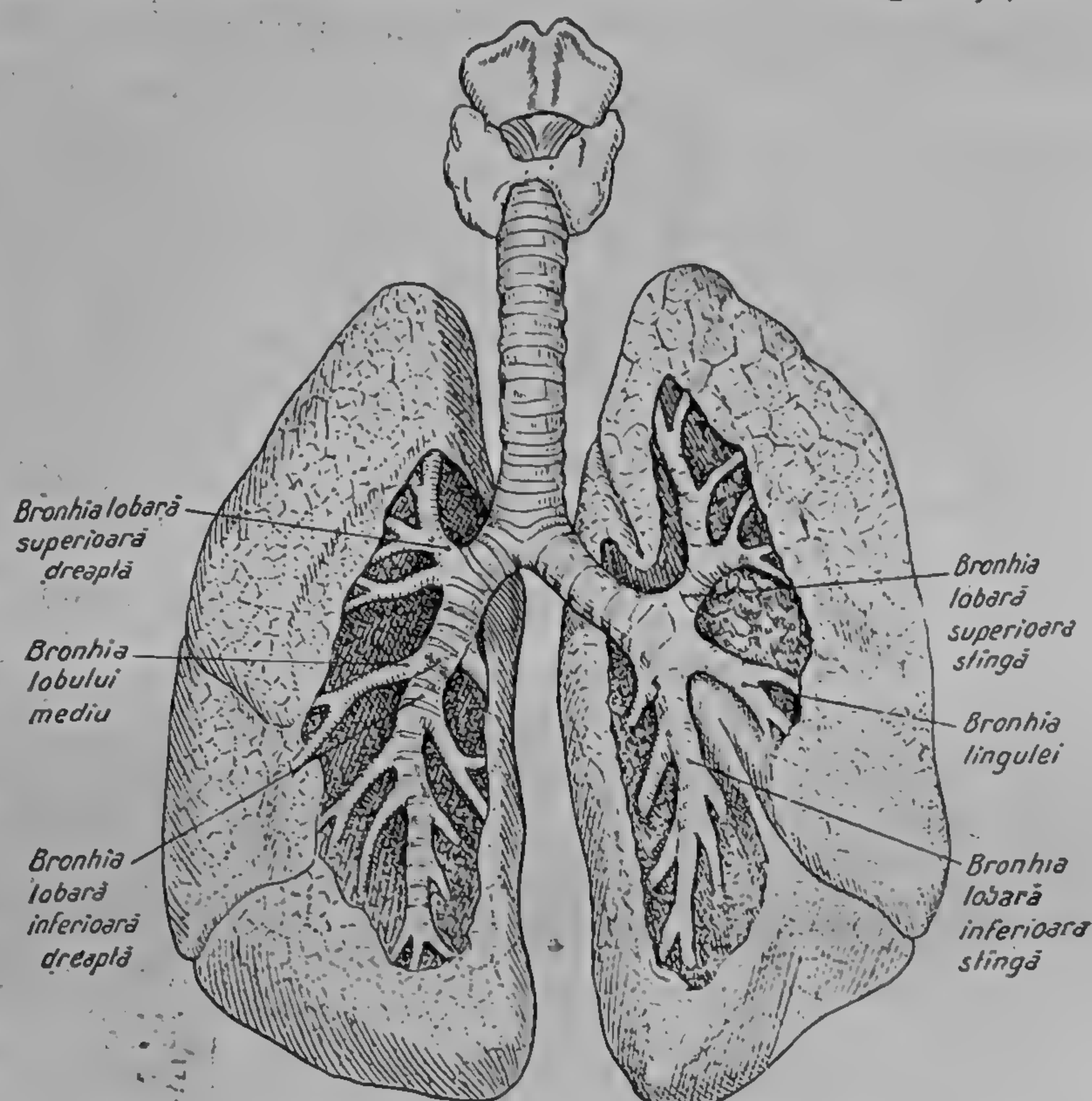
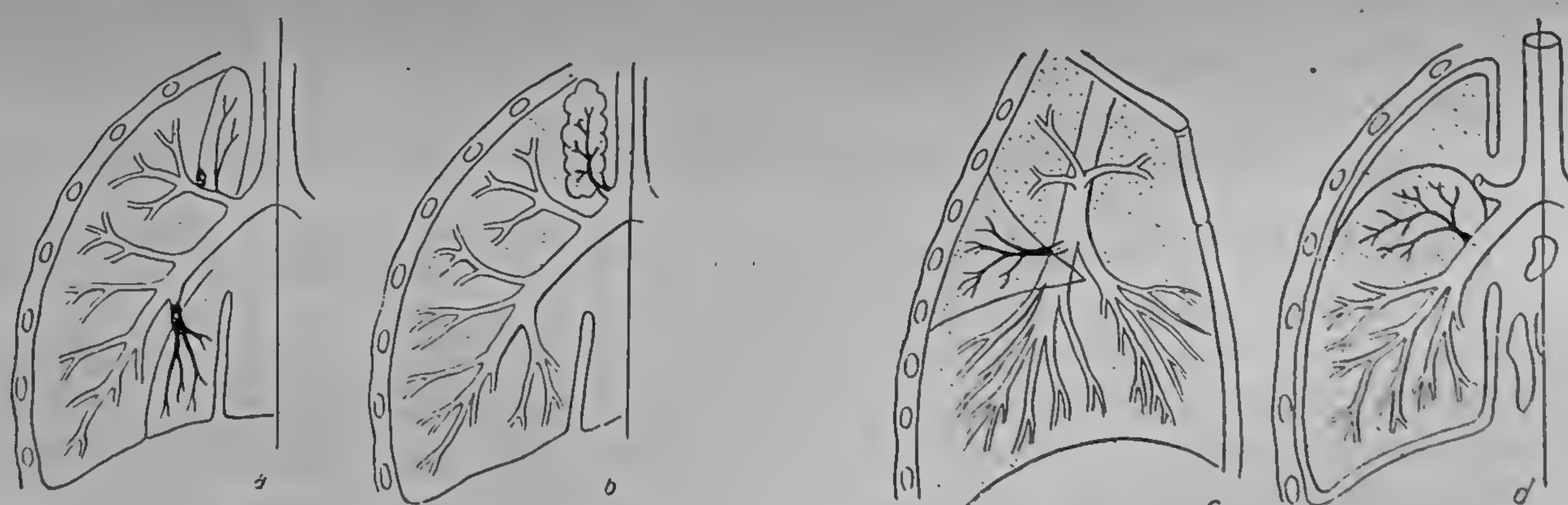


Fig. 156 — Diviziunea bronhiilor în plămîn: bronhiile lobare și diviziunea lor în bronhii segmentare (după Rauber Kopsch)



a — lobul venei azigos și lobul accesoriu inferior;
b — lobul accesoriu superior, a cărui bronhie se desprinde direct din trahee

c — lobul posterior, văzut lateral;
d — lobul posterior, văzut din față

Fig. 157 — Lobularia accesorie a plămînilor (după C. Semb)

Vasele plămînului. Plămînul are o dublă vascularizație: hrănitoare (arterele și venele bronșice) și funcțională (artera și venele pulmonare).

Numărul arterelor bronșice este foarte variabil. Ele provin din aortă sau intercostale și urmează bronhiile pînă la bronhiile supralobulare. Arterele, prin anastomoze, alcătuiesc un

plex peribronșic. Ramurile lor străbat pînă sub epiteliu, unde formează o bogată rețea capilară. Din rețeaua capilară, sîngele este condus prin venele bronșice spre venele azigos sau se varsă direct în venele pulmonare.

Vasele funcționale sînt reprezentate de artera pulmonară cu ramurile sale, prin care curge sînge venos și cele patru vene pulmonare (două la dreapta, două la stînga), prin care se întoarce la inimă sîngele oxigenat.

Arterele pulmonare dau ramuri care însoțesc bronhiiolele pînă la lobuli, unde formează rețeaua capilară. Capilarele se continuă cu venele pulmonare, al căror teritoriu este mai larg decît cel al arterelor, întrucît adună și o parte din sîngele venos corespunzător arterelor bronșice (prin venele bronho-pulmonare).

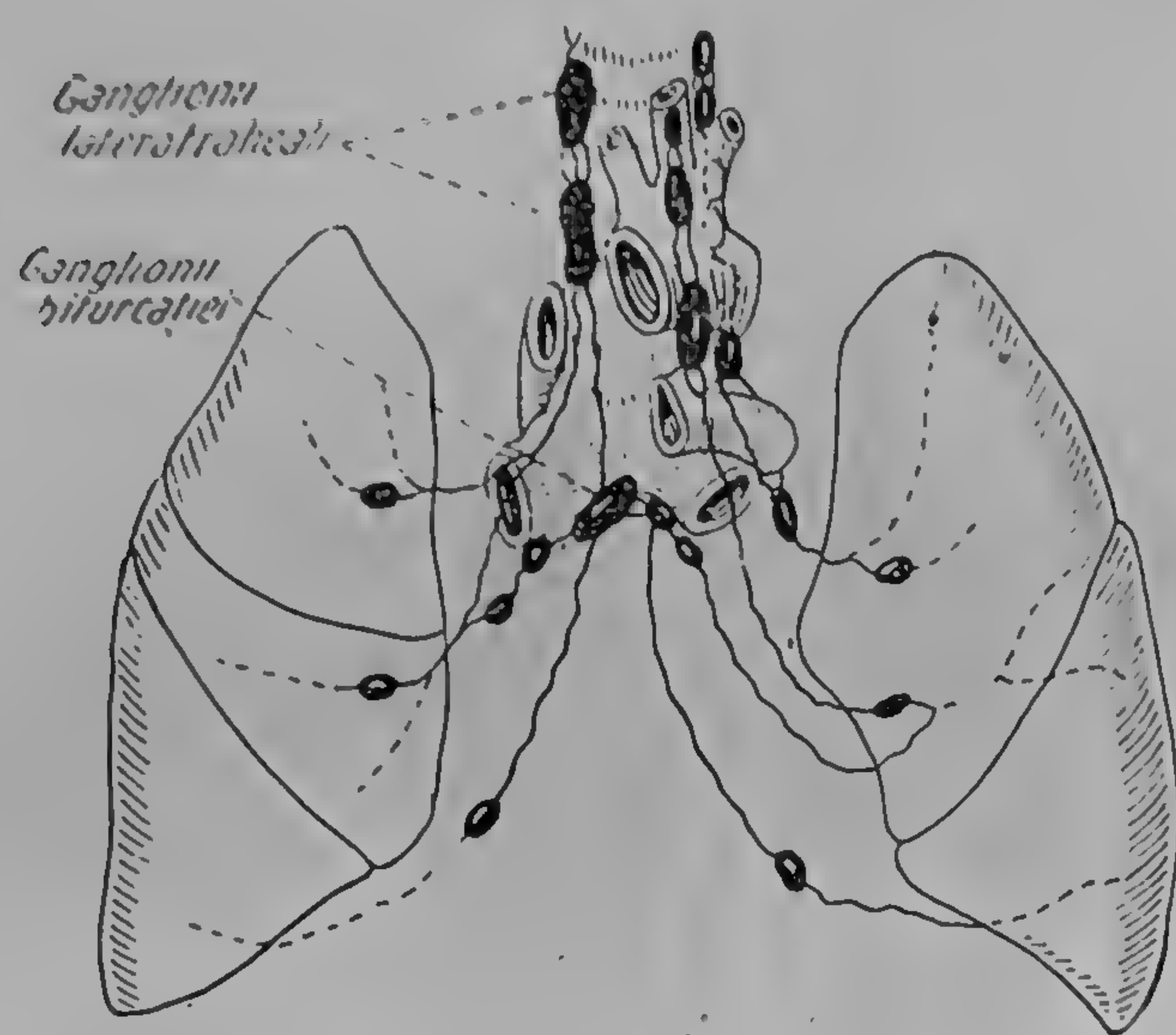


Fig. 158 — Limfaticile plămînilor (după Bro-mann)

Între arterele bronșice și arterele pulmonare sînt numeroase anastomoze. Există și anastomoze între arterele pulmonare și venele pulmonare, care permit trecerea sîngelui direct din artere în vene, fără a mai străbate capilarele.

Limfaticile plămînului pornesc din trei locuri diferite: alveole, țesutul conjunctiv interlobular și peretele bronhiilor. Ele se adună în trunchiuri din ce în ce mai mari, care se orientează paralel cu bronhiile. În peretele bronșic, mai ales în adventiție, există numeroase formațiuni limfoide.

Limfaticile se îndreaptă spre pediculul pulmonar, unde există trei grupe ganglionare: superior, mediu și inferior. Vasele limfatice plecate din aceste grupe ganglionare se îndreaptă spre ganglionii cîrșii venei azigos, lanțul paratraheal, bifurcația traheei, ligamentul triunghiular, etc. (fig. 158).

Limfaticile pleurei viscerale, dependente de cele pulmonare, sînt în legătură, în dreptul hilului, cu limfaticile pleurei parietale. Prin aceste vase limfatice se stabilește o legătură între circulația limfatică pulmonară și ganglionii mamari interni, supraclaviculari, axilari.

Grupele ganglionare sînt anastomozate între ele, atît de aceeași parte, cît și cu cele de partea opusă.

Nervii plămînului provin din plexul pulmonar, care este format din ramuri vagale și simpatice.

După A. V. Taft și Riazenski (citați de P. Kuprianov), fibrele vagale urmează drumul bronhiilor, iar cele simpatice merg de-a lungul vaselor.

Nervii bronhiilor se adună într-un plex subepitelial și două plexuri situate înăuntrul și în afara tunicii fibro-cartilaginoase. Fibrele nervoase formează în jurul bronhiilor trunchiuri nervoase, care se situează mai ales pe sețele lor anterioare. În peretele bronhiei și în adventiția ei, există formațiuni ganglionare.

Scheletul conjunctivo-elastic. Vasele, bronhiile, nervii și limfaticile se grupează în mănunchiuri care sînt înconjurate de elemente conjunctivo-elastice. Aceste elemente sînt în legătură cu fibrele conjunctivo și elastice din peretele bronșic și rețeaua

perialveolară. Atât elementele conjunctivo-elastice, cât și mănunchiurile bronho-vasculare formează în centrul unităților funcționale (segmente, lobi) nucleii în care lipsesc elementele respiratorii (alveole). În țesutul conjunctivo-elastic există și o rețea de fibre musculare netede care are rol în modificările dimensiunilor plămînului.

Topografia pediculului pulmonar drept. Traheea se bifurcă în dreptul vertebrelor D_4-D_5 , înapoia aortei și la dreapta liniei mediane.

Bronhia principală dreaptă se proiectează anterior în spațiul al VI-lea intercostal. Pătrunde în hilul plămînului, descriind o curbă cu concavitatea internă. Înainte de a pătrunde în hilul plămînului, din ea se desprinde bronhia lobului superior. Aceasta se orientează înainte, în sus și în afară. La 2,5 cm după ce a dat această primă încrângătură, se desface bronhia lobului mediu, îndreptată înainte și în afară. După un traiect de 1,5—3 cm se desfac ramurile segmentare ale lobului inferior.

Artera pulmonară dreaptă trece înapoia aortei ascendente, înapoia cavei superioare, pe sub cîrja venei marea azigos și se așază ventral față de bronhia principală. După încrucișarea cu cava superioară sau chiar înaintea ei, se desprinde colaterala lobului superior, care drumuiește ventral față de bronhia lobului superior. După ce a depășit bronhia lobului superior, se desprinde o altă ramură pentru lobul superior, care se situează dorsal bronhiei lobare superioare (ramura retrobronșică). Această ramură se descoperă prin spațiul interlobar.

Mai departe, artera pulmonară depășește marginea externă a bronhiei și înconjură bronhia lobului mediu, trecînd pe fața ei dorsală. La acest nivel se desprind două trei ramuri pentru lobul mediu și uneori ramuri mici pentru lobul superior. După ce s-au desprins ramurile lobului mijlociu, artera pulmonară devine artera lobului inferior, trecînd din nou ventral față de bronhie, și se împarte în ramuri destinate acestui lob. Ramuri mici ale arterei lobare inferioare se pot îndrepta către lobul mediu sau superior.

Venele pulmonare drepte. Vena superioară adună sîngele din lobii superior și mediu, este așezată înaintea arterei și pe un plan inferior. Vena inferioară sau a lobului inferior este așezată pe marginea inferioară a bronhiei, la baza ligamentului triunghiular.

Pediculul este învelit de pleura viscerală care se continuă cu pleura parietală mediastinală. La marginea caudală a pediculului foițele pleurale formează ligamentul triunghiular.

Pentru a pune în evidență pediculul, este necesar să se îndepărteze marginea ventrală a plămînului, care îl acoperă.

Pneumogastricul trece dorsal față de pediculul pulmonar, iar frenicul ventral. Vena marea azigos înconjură pediculul dinapoi înainte, pentru a se vărsa în vena cavă superioară.

Pediculul se proiectează pe peretele toracelui în dreptul coastei a III-a și spațiul al III-lea intercostal, iar uneori pe coasta II-a și spațiul al II-lea intercostal.

Topografia pediculului pulmonar stîng. *Bronhia principală stîngă* descrie o ușoară curbă cu concavitatea cranial, pe care se sprijină cîrja aortei și apoi o curbă cu concavitatea medial. Înainte de a pătrunde în hilul plămînului, din ea se desprinde bronhia lobului superior, care se îndreaptă în afară și în sus. Din ea se desprinde bronhia lingulară. Bronhia principală pătrunde în lobul inferior.

Artera pulmonară stîngă merge ascendent, trece înaintea bronhiei principale, devine cranială ei, drumuiește pe marginea ei externă și apoi, îndreptîndu-se caudal, trece înapoia bronhiei lobului superior și a celui inferior. Aici se împarte în ramuri pentru lobul inferior. De pe fața convexă se desprind trei, patru ramuri pentru lobul superior.

Venele pulmonare stîngi. Vena pulmonară superioară rezultă din unirea a trei, patru vene segmentare superioare și se găsește înainte și caudal față de arteră. Vena inferioară se formează din venele lobare inferioare și se găsește pe fața caudală a bronhiei.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Funcția principală a plămîinului este hematoza. Schimbul gazos cu mediul extern se face aproape exclusiv prin plămîn. Prin piele și tubul digestiv se absoarbe și se elimină cel mult 1—2% din cantitatea de oxigen și bioxid de carbon.

Dinamica respiratorie influențează circulația sîngelui.

Prin plămîni se elimină aproximativ 350 ml apă; astfel, plămînul intervine în mecanismul de reglare a metabolismului apei și a temperaturii.

Pentru a îndeplini funcția de hematoză, aparatul respirator este alcătuit din căile respiratorii (căile de import ale aerului) și alveolele, unde se fac schimburile gazoase între sînge și aer. Numărul mare de alveole (sute de milioane), mărește suprafața funcțională a plămîinului pînă la 60—120 mp.

Plămîinii sînt organe fibro-elastice. Țesutul elastic și conjunctiv este prezent în bronhii, peribronhii și între pereții alveolelor. Bogăția fibrelor elastice și dispoziția lor anatomică au un rol însemnat în dinamica aparatului respirator. Țesutul muscular pulmonar are rolul de a modifica dimensiunile bronhiilor, alveolelor și ale vaselor, potrivit nevoilor funcționale.

Pentru a deplasa coloana de aer necesară schimburilor respiratorii, s-a dezvoltat în cursul filogenezei un aparat osteo-muscular complicat. Plămînul este închis în cușca toracică. Cușca toracică, prin scheletul ei și musculatura activă, îndeplinește două funcții: pe deo parte face ca presiunea atmosferică să acționeze asupra plămîinului numai prin mijlocirea conductelor aeriene, iar pe de alta, împreună cu diafragma, este motorul care mișcă coloana de aer.

Între plămîn și peretele toracelui se găsește pleura, care înlesnește mișcările plămîinului. Între cele două foițe pleurale (viscerală și parietală) există un spațiu virtual. În spațiul pleural, în repaus, este o presiune negativă de 3—9 mm Hg. Ea este datorită rezistenței pe care o opune presiunii atmosferice țesutul elastic din plămîn. Presiunea pleurală este variabilă cu mișcările cuștii toracice. În expirație forțată, presiunea intrapleurală poate ajunge pînă la +50 mm Hg, iar în inspirație forțată pînă la —40 mm Hg.

Mișcările plămîinilor sînt dependente de cușca toracică. Forța activă în dinamica respirației este contracția mușchilor toracelui. Sub acțiunea lor, cușca toracică își mărește capacitatea în sens transversal, antero-posterior și vertical, prin mișcarea de ridicare, rotație și lateralitate a coastelor și coborîrea cupolei diafragmei. Plămîinii urmează pasiv cușca toracică, alveolele se deschid, presiunea alveolară scade, iar presiunea atmosferică fiind superioară celei alveolare, aerul pătrunde în plămîni. Întinderea plămîinilor este inegală; regiunea hilului este puțin influențată, în schimb zona subpleurală (pe o adîncime de 2—4 cm) este cea mai interesată. În general, zona apicală, paravertebrală și cea mediastinală sînt zone mai puțin aerate (zone de atelectazie fiziologică); ele devin active numai în timpul eforturilor musculare, în diferite stări patologice, după exereze pulmonare, etc.

Cantitatea de aer introdusă în plămîni crește în inspirație forțată, printr-o mărire suplimentară a capacității cuștii toracice. Aceasta se face prin acțiunea mușchilor scaleni, sternocleido-mastoidieni, pectorali, dințați, subelaviculari și a marilor dorsali.

Diafragma rămîne însă cel mai important mușchi al respirației. Normal, se ridică pînă la coasta a V-a, a VI-a și are o excursie medie de 1—2 cm. Pentru fiecare centimetru cu care coboară cupola diafragmei, capacitatea toracică crește cu aproximativ 300 cm³ (suprafața lui fiind de 270 cm²). În inspirație forțată, coborîrea lui poate atinge 3—4 cm sub nivelul mediu.

În timp ce inspirația se produce printr-un mecanism activ — contracția musculaturii —, în expirație intervine în primul rînd forța înmagazinată de țesutul elastic din plămîn.

Plămînii revin la forma lor de la început sub acțiunea elasticității și, mărindu-se presiunea alveolară, aerul este evacuat (expirație). Expirația este mai înceată, raportul inspirație-expirație fiind de 5/7. Expirația poate fi completată de contracția intercostalilor interni, care coboară coastele, și de contracția mușchilor abdominali, care măresc presa abdominală și ridică diafragma.

Cercetările bioelectrice au arătat că mușchii intercostali interni sînt în stare de tonus în timpul expirației, ceea ce arată participarea lor activă la mecanismul expirației.

★

Cantitatea de aer care intră și iese din plămîni în timpul unei respirații normale este de 500 cm³ și se numește „aer curent”.

În cursul unei inspirații maxime se mai pot introduce încă 1 500—2 000 cm³ „aer complementar”. În mod normal, în plămîni există o cantitate de aer care se poate scoate numai după expirație maximă. Volumul acestui „aer de rezervă” este de 1 500—1 800 cm³.

Chiar în expirația forțată nu putem da afară tot aerul din plămîni. Acest aer rămas după expirația profundă se numește „aer rezidual” și este în cantitate de 1 000—1 500 cm³.

Volumul expirației maxime, care urmează după o inspirație maximă, se numește „capacitatea vitală” a plămînilor (C.V. Konradi) și este formată din:

$$\frac{1,5-1,8 \text{ l}}{\text{aer de rezervă}} + \frac{0,5 \text{ l}}{\text{aer curent}} + \frac{1,5-1,8 \text{ l}}{\text{aer complementar}} = \frac{3,5-4,1 \text{ l}}{\text{capacitatea vitală}}$$

Aerul rezidual + capacitatea vitală (C.V.) formează capacitatea pulmonară totală (C.T.), care are o valoare de 5 000—6 000 cm³ (fig. 159).

Aerul curent (500 cm³) introdus într-o inspirație se amestecă cu aerul de rezervă plus cel rezidual, care reprezintă capacitatea pulmonară medie sau, aerul rezidual funcțional, cu o valoare de 2 500—3 000 cm³. Cum o parte din aerul respirator (120—150 cm³) rămîne în spațiul mort din căile respiratorii superioare și bronhii, în realitate numai aproximativ 350—380 cm³ din aerul inspirat se amestecă cu aerul rezidual funcțional (aer rezidual + aer de rezervă = 3 000 cm³). Prin urmare, o zecime de aer nou se diluează în nouă zecimi de aer existent în plămîni.

Spațiul mort asigură o concentrație constantă a gazelor din alveole, indiferent de variațiile respiratorii.

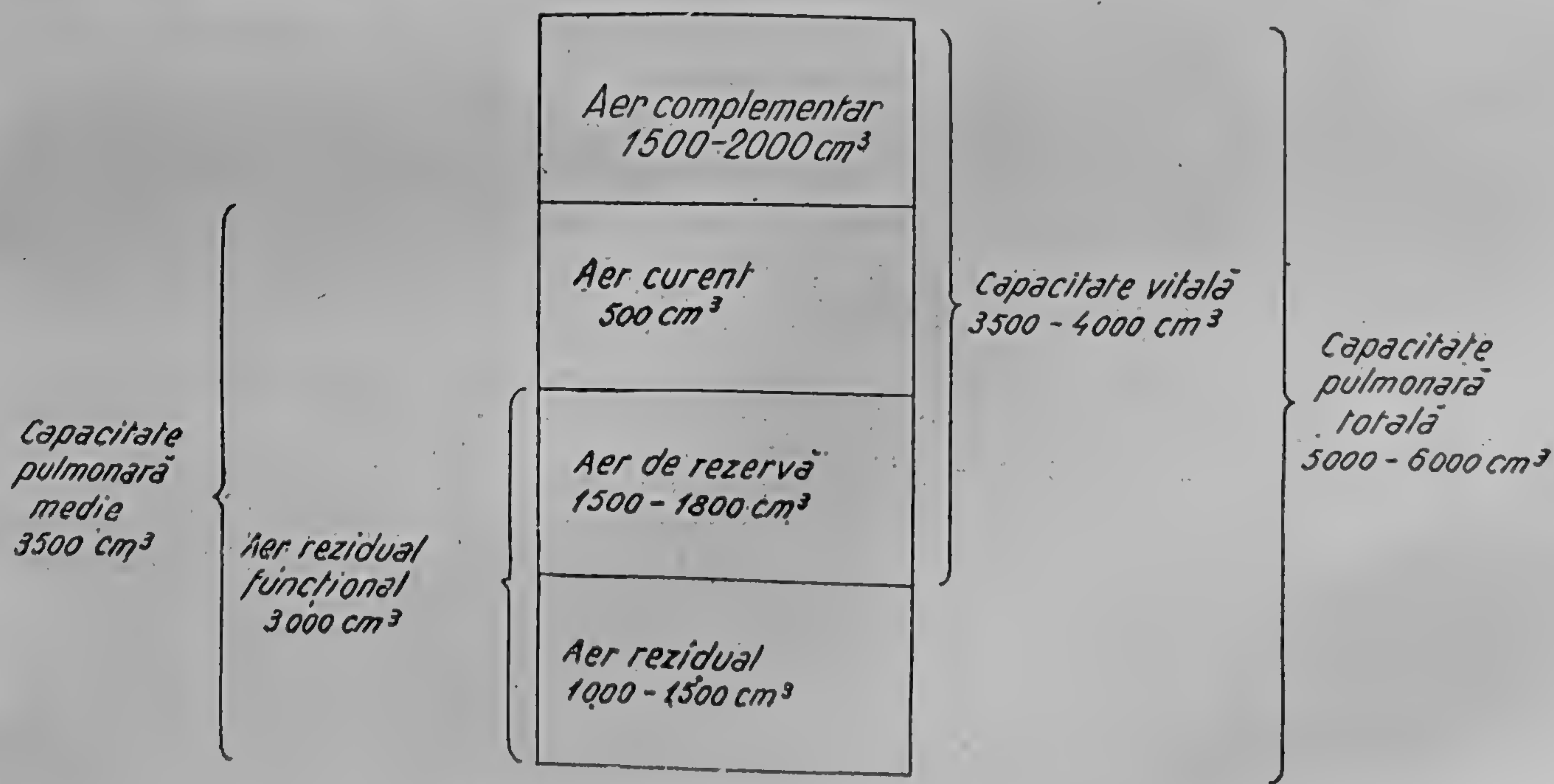


Fig. 159 — Diseritele volume pulmonare

Poziția corpului influențează schimburile respiratorii. Decubitul dorsal cu hiperextensia coloanei vertebrale se însoțește de o blocare a coastelor în articulațiile costo-vertebrale, ceea ce micșorează mișcările lor. Decubitul dorsal, în poziția Trendelenburg, ușurează excursiile diafragmei și ventilația crește, în special pentru zonele bazale. Decubitul lateral ușurează mișcarea diafragmei, de partea sprijinită, dar limitează mișcările coastelor de aceeași parte, și invers, favorizează mișcările coastelor și limitează pe cele ale diafragmei de partea liberă. Poziția șezândă, însoțită totdeauna de o relaxare a musculaturii abdominale, îngăduie mișcarea maximă a diafragmei și o creștere a capacității plămînilui (poziția de insuficiență respiratorie și de dispnee).

Cunoașterea raporturilor dintre poziții și mișcările cutiei toracice are importanță în fixarea bolnavului pe masa de operație și în perioada postoperatorie.

Factorul fiziologic obișnuit care modifică dinamica respiratorie este efortul. În cursul efortului, cerințele metabolice ale organismului cresc și ca atare cresc și schimburile respiratorii.

Ventilația pulmonară poate fi modificată de procese patologice ale aparatului respirator, cutiei toracice și ale aparatului cardio-vascular.

Capacitatea vitală, și în general respirația externă, poate fi modificată, după Anicikov, prin următoarele cauze patologice:

- obstacole pe căi respiratorii, de natură spastică sau prin astupare;
- micșorarea suprafeței funcționale a plămînilui (atelectazie, emfizem, edem, hemoragii, procese inflamatorii);
- tulburări în sistemul osteo-muscular al peretelui toracic;
- tulburări cardio-vasculare.

Organismul se adaptează la nevoile cerute de eforturi sau impuse de stări patologice prin modificarea amplitudinii respiratorii și a frecvenței (normal 14—16 pe minut).

Mărirea amplitudinii respiratorii aduce o cantitate mai mare de aer. Creșterea frecvenței peste o anumită limită este mai puțin eficace, dat fiind că aerul păstrează un contact prea scurt cu suprafața funcțională.

Reducerea ventilației pulmonare, sub o anumită limită duce la nesatisfacerea nevoilor de oxigen, în repaus sau la efort, și apar semne de insuficiență respiratorie. Când senzația de lipsă de aer însoțește insuficiența respiratorie, apare ca semn clinic, dispneea. Dispneea poate fi inspiratorie (strîmtorarea căilor respiratorii superioare, dispnee circulatorie) sau expiratorie (emfizem, astm, pneumotorax cu supapă).

Procese patologice din plămîn reduc suprafața de hematoză și creează nevoia de oxigen.

Procese patologice din plămîn se pot răsfrînge și asupra componentelor cutiei toracice (diafragmă, grilaj costal), care pot fi fixate în poziții vicioase (retracții costale, imobilizări de coaste sau diafragmă, fixare înaltă a diafragmei). De asemenea, mediastinul poate fi deplasat și fixat într-o poziție laterală sau pendulat (în stenoze bronșice, atelectazii, pneumotorax, etc.).

Modificările staticii și dinamicii cutiei toracice măresc tulburările respiratorii produse de procesele patologice din plămîn.

Intervențiile chirurgicale de tipul exerezelor pulmonare sau colapsoterapiei reduc suprafața de hematoză și pot influența dinamica respiratorie (toracoplastie, pahipleurite reziduale). În raport cu întinderea intervenției, cu gradul de modificare a dinamicii respiratorii și cu calitatea țesutului pulmonar funcțional integru, bolnavii pot prezenta sau nu tulburări respiratorii și o insuficiență de hematoză. Tulburările (dispneea în special) pot fi prezente, atât în repaus, cât și la efort sau pot lipsi în repaus și apar numai la efort. În unele cazuri sînt absente. Scopul chirurgiei pulmonare actuale este de a trata leziunile pulmonare, reducînd la minimum tulburările respiratorii ulterioare.

Stările patologice pulmonare și circulatorii se influențează reciproc. Decompensarea inimii duce la insuficiență respiratorie, iar bolile plămînului pot produce tulburări circulatorii (tahicardii, aritmii, decompensare cardiacă).

★

Mișcările respiratorii și adaptarea respirației la necesitățile organismului sînt coordonate de reflexe neuro-umorale complicate.

S-au emis numeroase păreri privind reglarea respirației, în legătură cu existența unor centri inspirator, expirator și coordonator pneumotaxic (Lumsden) și existența unui automatism a centrului respirator, avînd ca excitant specific bioxidul de carbon.

Atît limitarea topografiei, cît și automatismul „centrului respirator” au fost combătute de autorii sovietici.

I. P. Pavlov a considerat că centrii respiratori se întind de la creier pînă la măduvă neputîndu-se preciza limitele lor. Numeroase cercetări au dovedit rolul scoarței cerebrale, precum și al impulsurilor extero-, intero- și proprioceptive, în reglarea reflexă a respirației. Modificările voluntare ale respirației obținerea condiționată a respirației de tip Cheyne-Stokes (K. M. Bikov, I. M. Tritman), modificările condiționate ale metabolismului (P. Oleanskaia) etc., dovedesc că activitatea centrului respirator se află sub influența impulsurilor corticale.

Centrii respiratori sînt influențați pe cale reflexă de stimuli veniți de la receptorii aparatului respirator și din restul organismului, precum și pe cale umorală și autogenă. Modificările de adaptare fină și rapidă ale respirației la cerințele funcționale variate ale organismului sînt asigurate datorită funcției integrative a scoarței cerebrale.

Tensoceptorii plămînului au un rol important în dirijarea ritmului respirator. Întinderea ușoară a plămînului dezlănțuie impulsuri care excită centrul inspirator, ceea ce are ca efect contracția mușchilor inspiratori. Distensia puternică a plămînului naște impulsuri care excită centrul expirator și relaxează musculatura (Herring-Breuer). Impulsuri asemănătoare pleacă de la diafragmă și de la segmentele motorii ale aparatului respirator.

Impulsurile pornite de la nivelul receptorilor căilor respiratorii superioare și inferioare influențează puternic funcția respiratorie.

Pe animalele traheotomizate, K. N. Karpenko, excitînd căile respiratorii superioare, obține oprirea respirației, creșterea tensiunii arteriale și accelerarea pulsului. Excitarea căilor respiratorii inferioare produce dispnee, bradicardie și scăderea tensiunii arteriale.

K. M. Bikov a arătat că la animalele traheotomizate, prin astuparea căilor respiratorii superioare, se obțin simptome de pseudoasfixie. La bolnavii traheotomizați, respirația fără participarea căilor respiratorii superioare este foarte grea.

Cercetările făcute de N. Hortolomei, Gh. Proca, I. Bușu și N. Enescu (1953) au arătat că interoceptorii căilor respiratorii sînt sensibili la variațiile concentrațiilor de gaze. Oxigenul introdus în căile respiratorii scade amplitudinea și frecvența respirației pînă la apnee, pe cînd CO_2 crește amplitudinea și frecvența; la animalele decorticate răspunsul este instabil.

Prin urmare, trebuie să admitem că segmentul superior și inferior al căilor respiratorii reprezintă o zonă reflexogenă care participă la reglarea reflexă a respirației.

K. M. Bikov a arătat că perfuzia organelor interne cu sînge bogat în oxigen sau fără oxigen produce pe cale reflexă o modificare a respirației.

E. M. Marșak, aplicînd un garou pe membrul inferior și supunîndu-l la efort, obține aceleași modificări respiratorii ca și în efortul membrului fără garou. Substanțele rezultate din metabolismul celular, în timpul travaliului, la piciorul cu garou, excită interoceptorii și, pe cale reflexă, produc modificări respiratorii.

N. Hortolomei, Gh. Proca, I. Bușu și N. Enescu (1953) au arătat că prin perfuzia membrului izolat de restul organismului, păstrînd numai legătura nervoasă, respirația

este modificată de trawaliul muscular, de calitatea singelui perfuzat, de variațiile în temperatură ale lichidului de perfuzie, de concentrația soluțiilor și mai ales de concentrația lichidului în oxigen și bioxid de carbon.

Centrul respirator este influențat de impulsurile venite și din alte zone reflexogene: sino-carotidiană, cardio-aortică, artera pulmonară (variațiile de presiune arterială influențează respirația prin aceste zone reflexogene; creșterea tensiunii arteriale scade ritmul și amplitudinea respirației și invers).

E. M. Marșak, pentru a verifica rolul zonei sino-carotidiene și cardio-aortice în procesul de reglare reflexă a respirației, a denervat aceste zone și a demonstrat că la procesul complex al respirației ia parte întregul organism.

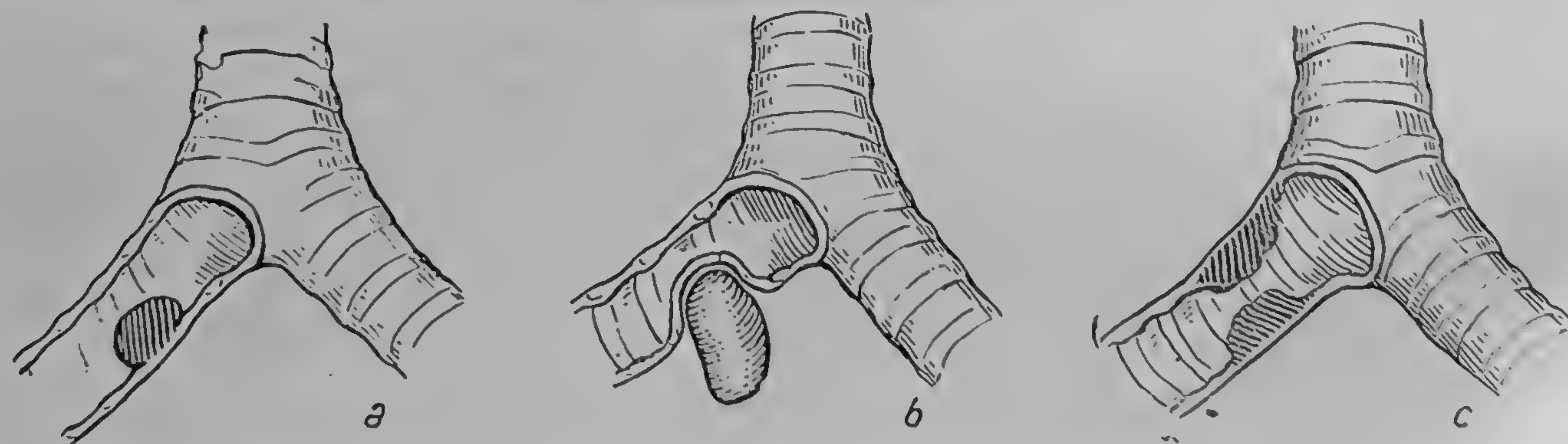
Reglarea umorală a respirației, prin bioxid de carbon, oxigen, ioni, acid lactic, etc., se face, în primul rind prin influențarea terminațiilor din zonele reflexogene; numai în al doilea rind, prin acțiunea lor directă asupra centrilor respiratorii.

D. Danielopolu (1952) a arătat că mecanismul automatismului centrilor respiratori nu poate fi considerat decât ca ceva relativ și că trebuie încadrat în mecanismele generale de reglare ale întregului organism.

Fiziopatologia căilor respiratorii. Mucoasa căilor nazo-faringiene este adesea locul inflamațiilor catarale. Funcția de filtrare a aerului, de încălzire și de barieră scad astfel, iar parenchimul devine mai expus îmbolnăvirii. Modificări anatomice congenitale sau traumatiche (deviere de sept, hipertrofie de cornete, tumori, corpi străini), printr-o excitație continuă a zonelor respective, pot duce la modificări patologice ale aparatului respirator și a funcției sale.

Organismul, prin tuse, strănut (care este un act reflex de apărare), caută să îndepărteze agenții iritanți, secreția acumulată, corpi străini, etc. Tusea este un act util, dar cu condiția să elimine din căile respiratorii conținutul patologic (S. I. Spasokukoțki).

Datorită tusei se pot îndepărta cantități mari de spută sau puroi din plămîni, ajungînd uneori la 1—2 litri în 24 de ore. În cazul unei epuizări a mușchilor respiratori, puroiul din bronhii nu este expectorat complet, și, în timpul inspirației, este aspirat în bronhiile plămînului sănătos. De aceea, în cazul unei expectorații abundente, nu se recomandă administrarea substanțelor medicamentoase care ar putea inhiba tusea. Totuși, o tuse prea accentuată duce la tulburări respiratorii și circulatorii, de aceea, este uncori necesar să se intervină cu calmante. În caz de tuse accentuată există pericolul de pătrundere a aerului în vasele mici și astfel, prin sistemul venos pulmonar și inima stîngă, se pot produce embolii gazoase, uneori mortale. S. I. Spasokukoțki (1938) descrie patru ca-



a — stenoză intrinsecă a bronhiei b — stenoză extrinsecă a bronhiei c — stenoză intramurală a bronhiei
Fig. 100 — Tipuri de stenoză bronșică

zuri de embolii gazoase produse în timpul intervențiilor pe plămîni, din cauza tusei. Asemenea cazuri sînt descrise și de alți autori. Această complicație se produce de obicei la bolnavii agitați și așezați în poziție semișezîndă.

Arborele bronșic poate fi punctul de plecare a unor tulburări respiratorii. Strîmtora-rea progresivă a lumenului uneia din bronhiile mari nu provoacă tulburări importante. Se poate ajunge treptat la excluderea unui lob sau plămîn din cîmpul respirator. Această excludere treptată pune în funcție rezervele compensa- torii ale organismului. Compensarea se realizează prin intrarea în funcțiune a zonelor de rezervă (atelectazie fiziologică) din celălalt plămîn. Mai intervine în proce- sul de compensare și aparatul cardio-vascular, prin mo- dificări de dinamică circulatorie (intensificarea circu- lației) și modificări ale compoziției sanguine (creșterea numărului de eritrocite și a procentului de hemo- globină).

Iată de ce o pneumectomie pentru un cancer pe- riferic mic este suportată mai greu decît o pneumecto- mie pentru un cancer central, care a obstruat bronhia treptat, adică a scos progresiv plămînul din funcțiune.

Secreția bronhiilor, care are rolul de a umezi aerul inspirat, de a proteja epiteliul, de a fixa corpii străini și vaporii toxici, este produsă de celulele caliciforme și de glandele mucoseroase. Această secreție se mărește prin excitația vagală sau prin iritația locală a peretelui bronhiei (factori mecanici, frig, căldură, umiditate, substanțe chimice, histamină, iodură de potasiu, ipeca, acetilcolină) și scade prin atropină, ergotină, iohim- bină, etc.

Inflamația bronhiilor se însoțește de o hipersecreție și de o modificare calitativă a secreției.

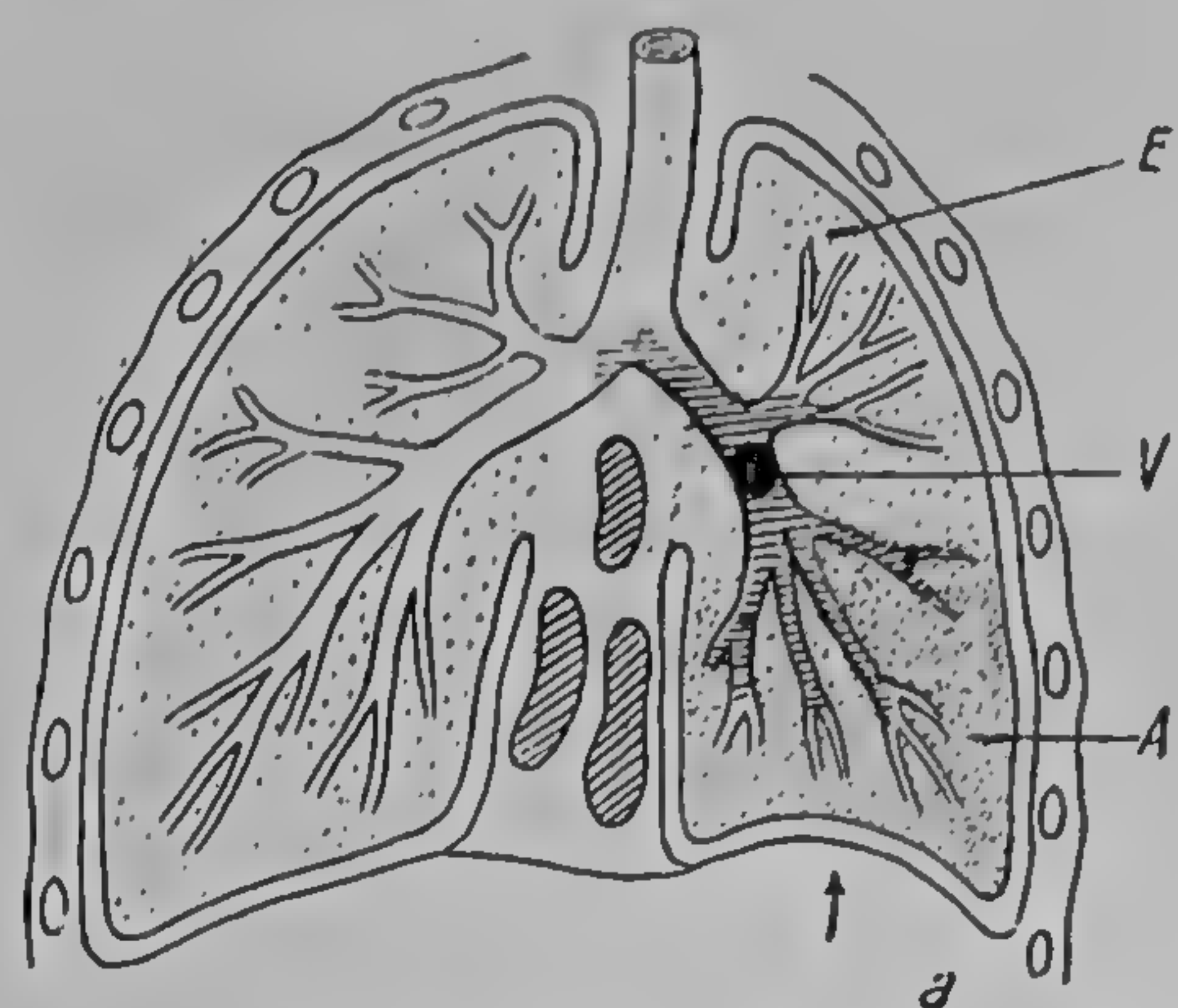
Bronșitele vechi datorită unui proces de metaplazie malpighiană, duc la o atrofie a mucoasei, care devine palidă, subțire, nesecretantă și fără posibilități de mișcare.

Staza bronșică se caracterizează prin modificarea mucusului și a activității ciliare, și prin valoarea scăzută a curentului expirator.

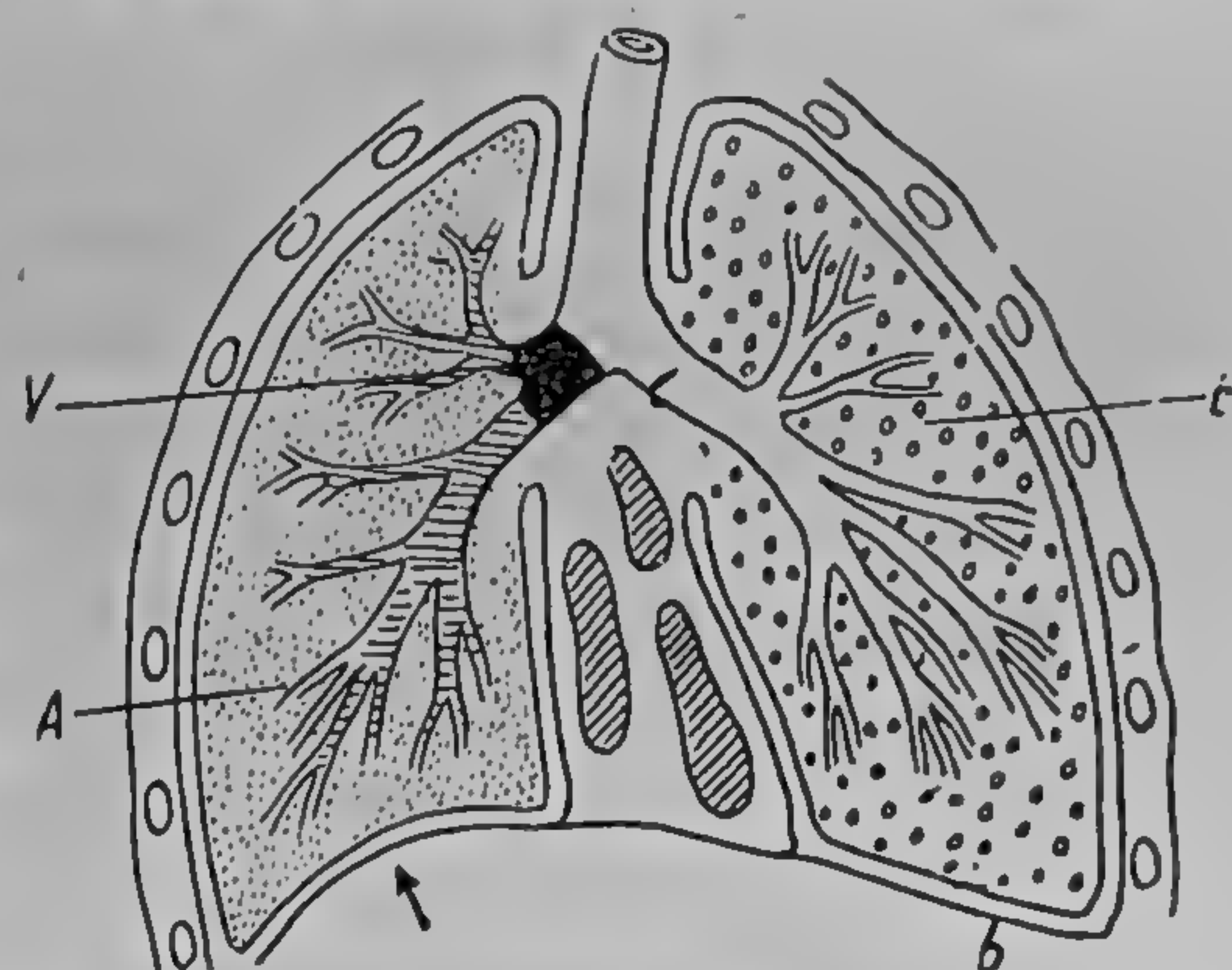
Funcția principală a bronhiilor este asigurarea tre- cerii libere a curentului de aer din mediul extern spre plămîni și invers. Orice cauză intrinsecă, extrinsecă sau parietală (fig. 160 *a.b.c.*) care împiedică circulația ae- rului duce la sindromul clinic de astupare (stenoză, ob- strucție) bronșică. Astuparea bronhiei poate fi completă, parțială, cu sau fără supapă — (Jacques Lecoœur, 1950).

Astuparea completă se produce prin tumori endo- sau exobronșice sau prin corpi străini (cheaguri, șuru- buri, boabe, nasturi, simburi etc.). Tumoarea sau corpul străin poate să nu astupe complet bronhia, dar închiderea poate fi completată prin spasm și edem. Cînd două treimi din ca- librul bronhiei este închis, din punct de vedere fiziologic, se realizează obstrucția totală.

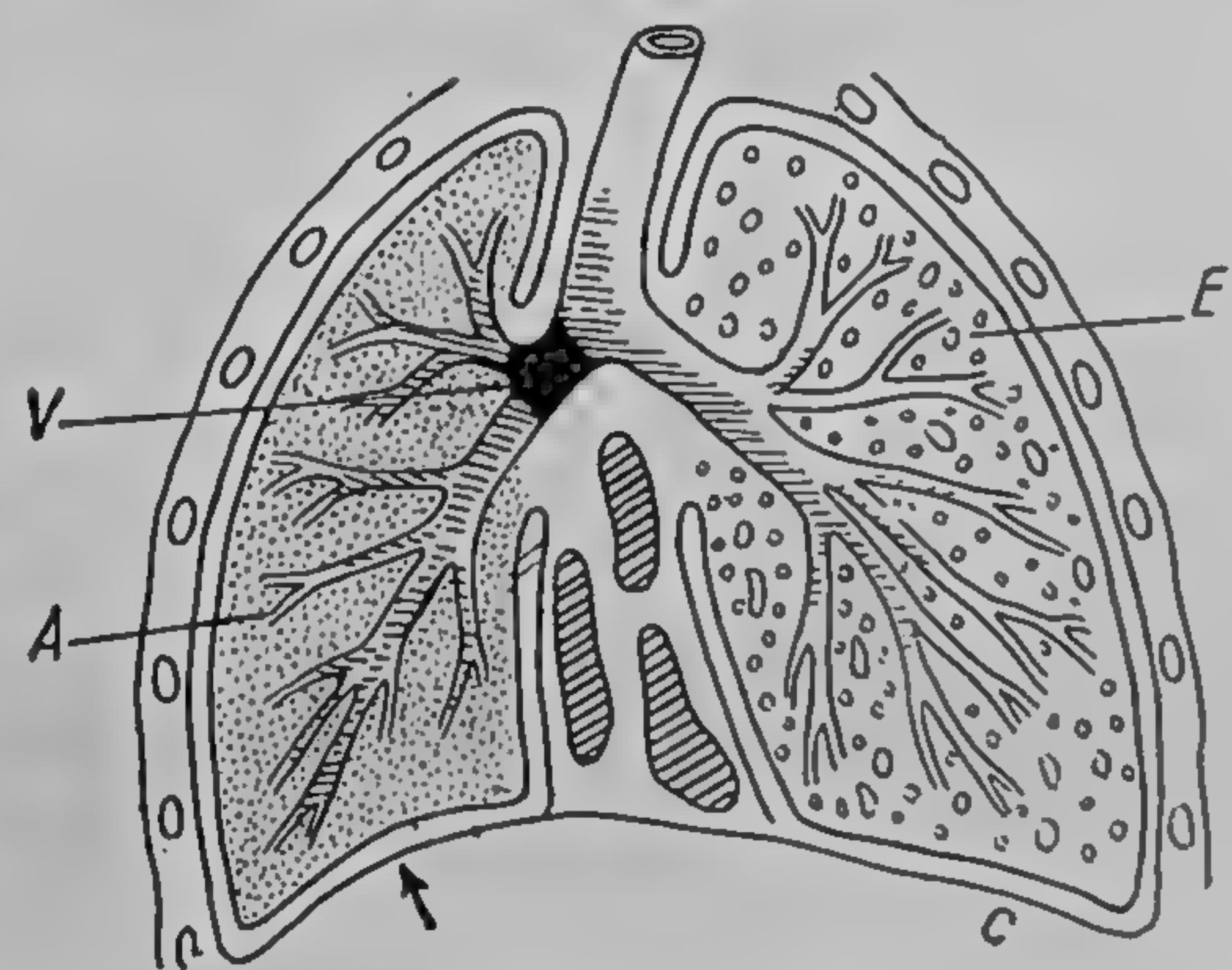
Circulația aerului fiind întreruptă, aerul din alveole se resoarbe în patru—șase ore. Alveo- lele se turtesc, zona din plămîn dependentă de bronhia astupată se atelectaziază (fig. 161 *a.b.c.*); se produce o vasodilatație capilară, efect al reflexelor cu punct de plecare în bronhia astupată



a — atelectazia lobului pulmonar inferior; în restul plămînului apare emfizem;



b — atelectazie totală a plămînului drept; emfizem în plămînul stîng;



c — atelectazia plămînului drept; emfizem în plămînul stîng. Astuparea se întinde și pe trahee; amenințare de sufocare;
A — atelectazie;
E — emfizem;
V — astuparea bronhiei.

Fig. 161 — Diferite tipuri de atelec- tazio pulmonară (după C. Semb).

sau efect al hipoventilației și alveolele sînt inundate de un transudat. Dacă obstacolul este ridicat timpuriu, leziunile sînt reversibile; dacă durează mai mult timp, apare o reacție histiocitară și de scleroză pulmonară. Cușca toracică se deformează prin rețracția peretelui, ridicarea diafragmei și deplasarea mediastinului, iar volumul plămînului scade. Zona plămînului respectiv nu participă la mișcările respiratorii. Cu timpul se dezvoltă bronșiectazia care are la bază un mecanism neurodistrofic—și scleroza. Mai de vreme sau mai tîrziu se produce infecția, la început limitată, apoi extinsă la tot teritoriul pulmonar corespunzător bronhiei astupate. Inflamația ia aspectul pneumonic (hepatizare) sau bronhopneumonic și se poate transforma în supurație.

Importanța tulburărilor respiratorii produse prin astuparea bronhiei este în funcție de bronhia interesată (principală, lobară sau segmentară). Mai des se astupă bronhiile segmentare (ele au o semeiologie mai redusă sau atipică — nu dau deformări ale cuștii toracice sau ale mediastinului). Astuparea bronhiilor lobare produce tulburări respiratorii, deformări toracice și se însoțesc de semne clinice evidente: matitate, absența murmurului vezicular, suflu, etc.

Astuparea bronhiilor principale are aceleași semne dar mult mai extinse.

Astuparea incompletă, cu supapă, este mult mai rară. Obstacolul poate fi constituit de o vegetație, tumoare, corp străin și îngăduie trecerea aerului într-un sens sau altul.

Stenoză cu supapă inspiratorie este foarte rară. Pătrunderea aerului în teritoriul bronhiei astupate este incompletă, în schimb ieșirea lui este liberă. Se manifestă cu aceleași semne ca ale astupării totale (atelectazie) și are aceeași evoluție ca ea.

Stenoza cu supapă expiratorie. Aerul pătrunde în plămîn, dar nu poate ieși. Se produce o suprapresiune, alveolele se destind, capilarele sînt turtite, aerul nu se resoarbe, septurile alveolare se rup și apare emfizemul. Cînd supapa se găsește pe bronhiile mici poate să apară o imagine de chist aerian. Cînd supapa este localizată pe o bronhie mai mare, emfizemul cuprinde plămînul sau un lob și apar semne clinice de hiperaerație (hipersonoritate, respirație de tip emfizematos), iar radiologic se constată hiperclaritate.

Supapa de scurtă durată dă modificări reversibile; în schimb supapa permanentă duce cu timpul la astuparea completă, cu toate urmările ei.

Strîmtorarea incompletă a bronhiei, fără supapă, nu are expresie clinică și este o constatare radiologică. După cum curentul aerian este împiedicat mai mult în inspirație sau în expirație, apare o imagine discretă de atelectazie sau de emfizem.

Deși tulburările respiratorii sînt mici, se produce hipersecreție cu stază, după care urmează infecția, hepatizarea și supurația.

Fiziopatologia alveolei. 300—400 milioane de alveole iau parte la schimburile respiratorii între mediul extern și intern.

Pătrunderea aerului în alveole poate fi împiedicată prin atelectazie, stenoză bronșică, turtirea alveolelor (colapsul pulmonar) sau prin umplerea lor (transudat, exsudat).

Între alveole există legături, porii interalveolari, care asigură, ca și în circulație, o ventilație colaterală. În cazul obstrucției unei bronhii mici, aerul în tensiune trece în alveolele vecine și împiedică astfel atelectazia lor. Ventilația colaterală are valoare numai pentru teritorii restrînse și nu poate asigura ventilația unor segmente mai mari și în nici un caz ventilația între lobi (R. Peromet, 1949).

Cînd tensiunea intraalveolară crește, apare distensia, supradistensia sau emfizemul. Emfizemul se însoțește de o distrugere a septurilor alveolare, prin atrofie, și de o pierdere a elasticității, pe cînd în distensie și supradistensie structura este normală.

Modificările anatomice ale țesutului conjunctiv și elastic duc la modificări funcționale importante. Pierderea elasticității plămînului, prin dispariția fibrelor elastice și precumpănirea țesutului conjunctiv, este egală cu o reducere a valorii funcționale, atît în repaus cît și la efort. Țesutul conjunctiv pulmonar este însă și un factor de vindecare în bolile pulmonare:

scleroza înlocuiește țesutul pulmonar distrus sau limitează extinderea unui proces inflamator. Zonele de scleroză sînt zone nefuncționale. Scleroza pulmonară, emfizemul, pneumoconiozele, pioscleroza, se însoțesc de scleroza vaselor pulmonare, ceea ce compromite și mai mult funcția zonelor respective.

Circulația pulmonară. Plămînul are o dublă circulație: funcțională și nutritivă. Circulația funcțională este cea mai importantă din punctul de vedere al tulburărilor fiziopatologice.

Rețeaua capilară pulmonară are o suprafață de 150 m^2 , este străbătută în fiecare minut de 20 l de sînge și vine în contact cu aerul pe o suprafață de $60\text{--}120\text{ m}^2$. În repaus sînt deschise numai 10—12% din capilarele plămînului. Fiecare 100 cm^3 sînge conține 16 g hemoglobină, care fixează 20—24 cm^3 oxigen, deci fiecare 1 000 cm^3 sînge fixează 200 cm^3 oxigen, iar cei 20 l care străbat într-un minut vasele pulmonare se încarcă cu aproximativ 4 000 cm^3 oxigen.

În mod normal teritoriile pulmonare nu sînt uniform folosite, iar cele mai puțin folosite au o slabă circulație. Neutilizarea fiziologică a întregului teritoriu pulmonar explică posibilitatea reducerii cîmpului respirator fără urmări grave, mai ales în repaus (colapsoterapie, exereze).

În inspirație, vasele se deschid și se produce o aspirație de sînge în plămîn. Lărgirea cuștii toracice (inspirație) are ca urmare un aflux de sînge în venele toracice și în inima dreaptă. În expirație, întoarcerea venoasă este încetinită.

Legătura dintre circulația plămînului și cea generală a fost demonstrată și pe alte căi. Voinea Marinescu, M. Saragea, T. Ghițescu, I. Bușu, Tr. Ștefănescu, M. Stăncescu, au studiat la animalele cu circulație încrucișată rolul interoceptorilor pulmonari.

Metoda experimentală a circulației sanguine încrucișate folosită de autori a permis perfuzia plămînului în așa fel, încît, din punct de vedere umoral, organul perfuzat (plămînul) să fie complet exclus de organism, păstrîndu-și intacte numai legăturile sale nervoase.

Adrenalina și acetilcolina introduse în vasele pulmonare produc modificări reflexe în marea circulație. Adrenalina, introdusă în vasele lobului superior are efect presor, în lobul mediu și inferior efect depresor. În condițiile existenței unui lob pulmonar superior patologic, efectele presoare ale adrenalinei sînt mult mai evidente. Acetilcolina, introdusă în vasele pulmonare, are efect depresor evident.

Aceste fapte au pus în evidență existența chemoceptorilor pulmonari, cu anumite proprietăți în raport cu localizarea lor topografică. Confirmarea acestei ipoteze ar putea explica localizarea electivă a unor anumite boli (tuberculoză, abces pulmonar, neoplasm, etc.) la nivelul anumitor lobi pulmonari.

Excluderea receptorilor pulmonari, prin blocarea lor cu novocaină (introducerea novocainei în sistemul de perfuzie) produce, în toate experiențele făcute de autori, prăbușirea bruscă a tensiunii, prin intreruperea influențelor „tonizante” pornite din plămîni spre centrul vasoconstrictor.

Datele experimentale au îngăduit autorilor să emită ipoteza existenței unui cîmp reflexogen presor, cu acțiune constantă în menținerea tonusului vasoconstrictorilor. Excluderea acestui cîmp, prin novocainizare duce la înlăturarea influențelor presorii pornite de aici. În aceste condiții, acțiunea depresoare a cîmpurilor reflexogene cunoscute (cardio-aortică și sino-carotidiană), nefiind contrabalansată de cîmpul presor pulmonar, duce la prăbușirea presiunii arteriale. Astfel, se poate explica influența diferitelor stări patologice pulmonare (atelectazii, pneumonii, edem, etc.) în patogenia colapsului cardiac.

Pe de altă parte, circulația sîngelui în plămîn este sub influența zonelor receptoare din inimă. Kleineremann, T. Ghițescu, I. Bușu, N. Enescu și A. Lupu (1953) au arătat că excitația baroreceptorilor din peretele atriului stîng duce la o creștere a presiunii în vasele arteriale pulmonare.

Rezistența vasculară pulmonară crește în urma unui spasm vascular în teritoriul arterial, ca în stenoza mitrală. În bolile pulmonare care produc atelectazie sau în inflamații, zonele respective sînt slab vascularizate prin apariția unui spasm arterial. Cînd rezistența vasculară arterială pulmonară crește, presiunea în artera pulmonară și consecutiv munca inimii drepte se mărește, ceea ce poate duce la decompensarea inimii drepte. Acest fenomen se produce și în sclerozele vasculare pulmonare produse de boli cronice (pneumoconioze, emfizem, scleroza pulmonară, stenoza mitrală).

METODELE DE DIAGNOSTIC ȘI EXPLORĂRILE FUNCȚIONALE

Diagnosticul bolilor plămînului este ajutat de o serie de metode de explorare.

Radioscopia pulmonară pune în evidență modificări ale plămînului, peretelui toracic, diafragmei, mediastinului, etc.

Radiografia pulmonară precizează datele radioscopice. Pe radiografiile cu intensitate mare (rază dură), poate apărea conturul bronhiilor: dilatații, îngustări, îngroșări ale pereților.

Tomografia dă amănunte asupra bronhiilor (tumori intrabronșice, bronhii dilatale), ganglionilor din hil sau bifurcația traheei și pune în evidență existența unor cavități patologice.

Bronhografia se obține prin introducerea unei substanțe de contrast (lipiodol sau opaiol 40%) în arborele bronșic. Ea precizează amănunte, mai ales în zonele care depășesc limita viziunii directe prin bronhoscopie.

Tehnica bronhografiei. Pentru a introduce substanța de contrast, este necesară anestezia bronhiilor.

Bolnavul este pregătit, cu luminal 0,10 g, atropină 0,001 g, morfină 0,01 — 0,2 g, la care se poate asocia și novocaină — soluție 1% — 10 cm³ intravenos.

La bolnavii cu secreții bronșice abundente, este necesară o pregătire prealabilă cu atropină, drenaj postural și bronhoaspirație.

Anestezia se face cu cocaină 2% sau pantocaină 0,5—1% sau cu soluția Keres (1,25 cm³ cocaină hidroclorică, 6,25 cm³ sulfat de potasiu 2%, 1,35 cm³ adrenalină 1‰, 16,25 cm³ soluție de acid carbonic 0,5%). Se face întîi anestezia gurii și a faringelui cu pulverizatorul sau prin gargară. Prin tracțiunea limbii se introduce anestezicul, cu seringă laringiană sau cu pulverizatorul, înapoia bazei limbii, anesteziindu-se astfel laringele. Prin aceeași manevră și prin deschiderea glotei (bolnavul pronunță vocala *a*) se introduce anestezicul în trahee, de unde pătrunde mai departe în bronhii. La primele instilații, bolnavul tușește. Anestezia nu este completă decît dacă reflexul de tuse dispăre. Se poate obține o anestezie separată pentru plămînul drept sau stîng, dacă culcăm bolnavul pe dreapta sau stînga.

Pentru a introduce substanța de contrast la locul dorit, se folosește o sondă de cauciuc opacă sau tuburi subțiri de cauciuc, lungi de 30 — 40 cm. Introducerea tuburilor sau a sondelor se face prin gură, sub controlul digital sau laringoscopic. Unii preferă introducerea sondelor prin nas, bineînțeles după anestezia cavității nazale. Glota este deschisă prin tracțiunea limbii și pronunțarea vocalei *a* sau *i*. Pătrunderea sondei în trahee se însoțește fie de un reflex de tuse, dacă anestezia nu este completă, fie de un șuierat produs de trecerea aerului respirator prin sondă. Din acest moment, mersul sondei se controlează radioscopie. Sonda se angajează de obicei în bronhia lobară inferioară dreaptă. Prin mișcări de dute-vino și înclinarea bolnavului, sonda poate fi îndreptată spre bronhia care urmează să fie explorată. Pentru bronhiile lobului superior sau mediu se folosesc sonde curbate. O dată sonda angajată în bronhia dorită, se introduce 1—2 cm³ soluție anestezică, după care se injectează substanța de contrast.

Dacă nu sînt sonde, substanța poate fi introdusă direct în trahee, cu seringă laringiană sau prin puncție traheală. Bolnavul este înclinat pe stînga sau pe dreapta, după cum se urmărește introducerea substanței, în plămînul drept sau stîng. În același mod sau în absența sondelor speciale curbe, substanța poate fi introdusă și în lobii superiori sau în lobul mediu, prin variații de poziții ale bolnavului.

Substanța opacă introdusă este urmărită radioscopic. Substanța umple întîi bronhiile și în acest timp se fac radiografiile; ulterior, ea pătrunde în alveole și din acest moment imaginile bronșice nu mai sînt clare.

Sub control radioscopic se pot urmări mișcările bronhiilor și peristaltismul lor, care lipsesc, cînd bronhiile sînt infiltrate și rigide. Substanța de contrast poate desemna o imagine lacunară sau neregularități ale peretelui (îngustare, pînten, stenoză). Cînd stenoza este completă se desemnează o imagine de amputație bronșică. Bronhia injectată poate fi deviată de la traiectul ei normal de o tumoare extrabronșică. Uneori, un grup de bronhii sînt separate între ele printr-un spațiu anormal de mare, creat de dezvoltarea unei tumori.

Prin bronhografie se poate pune în evidență o cavitate care scapă examenului radiologic, precizînd mărimea, forma, localizarea ei și permeabilitatea sau astuparea bronhiei de drenaj. De asemenea, bronhografia precizează valoare și întinderea bronșiectaziilor. Bronhografia este indicată în toate cazurile suspecte de tumori, dilatații bronșice, cavități, stenoze bronșice (fig. 162). Bronhografia are dezavantajul introducerii substanței de contrast care persistă în arborele bronșic o lună, două luni și favorizează infecția și atelectaziile.

Pentru obținerea eliminării mai rapide a substanței de contrast, se poate întrebuița amestecul lipiodol 20 cm³, pulbere de sulfamidă 5 — 10 g, care, fiind mai vîscos, nu ajunge în alveole și nu dă fenomene de iritație.

Bronhografia este contraindicată, dacă diagnosticul poate fi făcut prin alte mijloace, la bolnavii febrili și la cei care au avut de curînd hemoptizii. Uglov, pentru a reduce acțiunea iritantă a lipiodolului, adaugă penicilină pulbere (200 000 u.).

Bronhoscopia este cea mai bună metodă de explorare a arborelui bronșic, dar se limitează la trahee, bronhiile principale, bronhia lobară inferioară — pînă la primele ramuri — și orificiile bronhiilor superioare și ale lobului mediu. Teritoriul care depășește aceste limite aparține bronhografiei.

Bronhoscopia este indicată la toți bolnavii la care există posibilitatea unei leziuni bronșice: hemoptizii, condensare retractilă, emfizem localizat, hepatizări prelungite sau repetate, tuse fără cauză, expectorație fără cauză aparentă, supurații pulmonare, compresiuni bronșice, etc. (planșa II și III).

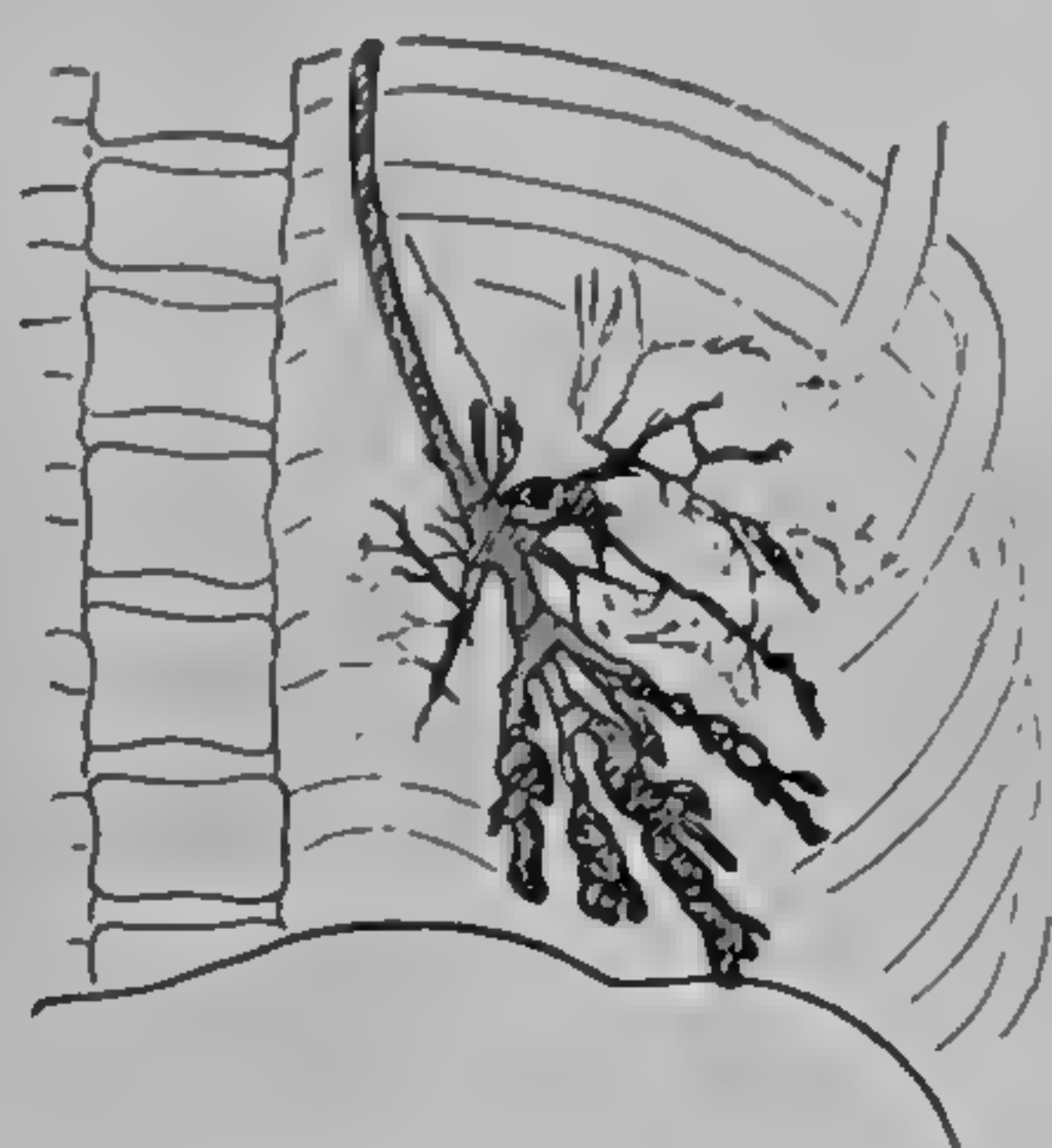


Fig. 162 — Bronhografie. Bronșiectazie lob inferior stîng (colecția dr. G. Gatoschi)



Bronhoscopia îngăduie *biopsia* și uneori chiar *tratamentul* tumorilor bronșice benigne sau a corpiilor străini intrabronșici.

Angiopneumografia constă în injectarea intravenoasă sau intracardiac, cu ajutorul cateterului, a substanței de contrast (urombral soluție 70%, diiodon 60%) și radiografierea în serie a cîmpului cardio-pulmonar, cu scopul de a examina vascularizația plămînului. Această metodă nu a dat rezultatele sperate.

Examenul sputei constituie un mijloc de diagnostic în neoplasm, leziunile bacilare și actinomicoză.

Căutarea celulelor neoplazice în spută se face printr-o tehnică specială de incluzie la parafină a centrifugatului de spută (Papanicolaou). Are o mare valoare diagnostică dacă se găsesc celulele neoplazice și nu înlătură diagnosticul de cancer atunci cînd ele nu au fost găsite.

Prezența bacilului Koch sau a ciupercilor are importanță deosebită în diagnosticul și tratamentul supurațiilor pulmonare, așa încît, în aceste cazuri, se poate spune că diagnosticul este fixat prin acest examen de laborator.

În supurațiile plămînului cu microbi piogeni, examenul sputei descoperă felul microbilor și mai ales îngăduie descoperirea sensibilității lor la antibiotice, ceea ce are o deosebită însemnătate în tratamentul acestor supurații.

Examenul corect nu se face în spută, ci în secrețiile aspirate direct din bronhie sau în lichidul de spălătură bronșică.

Aceasta, se obține introducînd în arborele bronșic 10—20 cm³ soluție cloruro-sodică izotonică și aspirînd-o după cîteva secunde. Recoltarea directă a secrețiilor și a lichidului de spălătură se face prin bronhoscopie.

Biopsia prin aspirație. Cu ajutorul unui ac gros se puncționează trans-toracic plămînul, se aspiră, iar produsul obținut se supune unui examen microscopic. Majoritatea chirurgilor au renunțat la acest mijloc de diagnostic. Se citează în literatură cazuri de infectare a cavității pleurale și însămînțarea cu celule neoplazice (Uglov).

Rezultatul citologic negativ nu exclude cancerul pulmonar.

Toracotomia exploratoare. Majoritatea autorilor care abordează problema cancerului plămînului, consideră că în cazurile la care se bănuiește o tumoare malignă, iar celelalte mijloace de diagnostic sînt insuficiente, este necesară toracotomia exploratoare.

În prezent, ea dă aceeași mortalitate ca și laparotomia exploratoare făcută pentru tumorile abdominale.

„Medicii trebuie să știe—spune Uglov—că dacă se bănuiește un neoplasm al plămînului, pericolul expectativei este mai mare decît cel al toracotomiei”.

Explorările funcționale. Astăzi, cercetarea funcțională a plămînului a devenit o realitate.

Dacă pînă nu de mult indicațiile chirurgicale erau stabilite numai pe datele clinice, morfologice și radiologice, în prezent se folosesc în măsură egală probele funcționale respiratorii.

Probele funcționale pot pune în evidență: a) valoarea funcțională globală a respirației; b) valoarea funcțională separată a fiecărui plămîn; c) alterarea calitativă sau cantitativă a țesutului pulmonar; d) valoarea pierderii funcționale în cazul unei intervenții chirurgicale (colapsoterapie, exereze).

Ca metode de explorare funcțională a aparatului respirator sînt folosite: spirometria simplă și bronhospirimetria separatoare. Cu ajutorul acestor metode putem determina capacitatea vitală cu toate componentele sale.



1



2



3



4

Diferite imagini bronhoscopice (după A. Soulas și P. Mounier-Kuhn)
 1 - Fragment de alună în bronhia principală stângă. 2 - Cui în bronhia apicală a lobului inferior drept.
 3 - Ulcerație tuberculoasă a bronhiel stângi. 4 - Tumoare în bronhia lobulului inferior drept



5



6



7



8

Diferite imagini bronhoscopice (după A. Soulas și P. Mounier-Kuhn)
5 - Tumoare mamelonată astupind orificiul bronhiel lobare superioare drepte. 6 - Tumoare inflamatorie amintind tuberculoza. 7 - Epiteliom, formă vegetantă. 8 - Formă endobronșică a bolii lui Hodgkin.

Capacitatea vitală (C.V.) se măsoară prin spirometrie. Calculul normal al C.V. „necesară” se face după formula lui Baldwin:

$$C.V. = 27,63 - (0,112 \times \text{vîrsta}) \times \text{tală în centimetri};$$

$$C.V. = 21,78 - (0,101 \times \text{vîrsta}) \times \text{tală în centimetri}.$$

Ea are o valoare medie de 3 000 cm³ pentru femeie și 4 000 cm³ pentru bărbat.

Capacitatea vitală constatată trebuie comparată cu cea „necesară” pe care trebuie să o aibă bolnavul examinat. Diferența dintre capacitatea vitală constatată și cea „necesară” nu trebuie să depășească + 15% (S.I. Vulfovici, H.G. Dembo).

Din 46 de bolnavi cu supurații cronice ale plămînului, studiați înainte de operație, M. N. Anicikov găsește la 23 de bolnavi capacitatea vitală egală cu 70% din valoarea normală, la 16 bolnavi 55—70% și la 7 bolnavi 40—55%. Atît în supurații cît și în tumori ale plămînului, capacitatea vitală a fost destul de bună față de întinderea leziunilor. Aceasta se datorește intrării în funcțiune a zonelor de „atelectazie fiziologică”.

La bolnavii cu capacitate vitală sub 25% din valoare normală este contraindicată operația de exereză pulmonară (M.N. Anicikov). Acești bolnavi, în cele mai multe cazuri, prezintă leziuni bilaterale, iar proba de apnee expiratorie este sub 10 secunde.

Apneea voluntară, în inspirație sau în expirație, este tot o probă statică, dar care are meritul de a fi o probă cardiorespiratorie. În inspirație are valoarea normală de 50 — 60 de secunde, iar în expirație de 30 — 40 secunde. Bolnavii cu leziuni pulmonare și cardiace au aceste probe sub limita normală: apnee inspiratorie 20 — 40 de secunde, apnee expiratorie 10 — 20 de secunde (Danielo, Prelipceanu). Boguș consideră că la bolnavii cu apnee inspiratorie sub 30 de secunde și capacitatea vitală sub 2 500 cm³ este contraindicată chiar și toracoplastia.

Capacitatea pulmonară folosită la efort (C.P.F.E.) este o probă mult mai importantă, deoarece apreciază posibilitatea organismului de a se adapta la efort. Proba se execută în felul următor: bolnavul inspiră profund și expiră brusc tot aerul pulmonar. În mod normal, C.P.F.E. reprezintă 70—80% din valoarea capacității vitale și ea depinde în cea mai mare măsură de elasticitatea plămînului. Dacă un bolnav are capacitatea vitală și C.P.F.E. normale, se trage concluzia că, atît cantitatea, cît și calitatea țesutului pulmonar sînt normale. Dacă capacitatea vitală este mare și capacitatea pulmonară folosită la efort este redusă la 40%, înseamnă că suprafața plămînului (cantitatea) este normală, dar elasticitatea lui (calitatea) și adaptarea la efort sînt slabe. Cînd capacitatea vitală este redusă, în schimb capacitatea pulmonară folosibilă la efort are o valoare de 70—80% din capacitatea vitală a celui examinat, se deduce că suprafața plămînului este redusă, dar că funcția este normală. Se înțelege deci că stabilirea tipului de insuficiență respiratorie (cantitativă sau calitativă) într-un caz dat, intervine în aprecierea oportunității intervenției.

La un bolnav cu neoplasm pulmonar periferic operabil, la care probele arată o proastă funcție a plămînului, pneumectomia nu este indicată. Invers, la bolnavii la care intervenția chirurgicală reduce cîmpul pulmonar, dar plămînul rămas este bun din punct de vedere funcțional, intervenția este justificată.

Capacitatea respiratorie maximă (C.R.M.) este o probă dinamică și se aseamănă cu precedenta, numai că este extinsă în timp și se apropie mai mult de condițiile fiziologice ale efortului. Bolnavul respiră într-un spirometru înregistrator, cît poate de amplu și de frecvent, timp de 15 secunde. În mod normal, capacitatea respiratorie maximă este de 120—150 l/minut la bărbați și 80—120 l/minut la femei. Cînd capacitatea respiratorie maximă este redusă cu 40 — 50% din valoarea ei normală, operația de exereză pulmonară este periculoasă.

Coeficientul de folosire a oxigenului (C.F.O.). Consumul de oxigen se studiază în repaus sau la efort. Se determină ventilația în litri pe minut.

Coeficientul de folosire a oxigenului = $\frac{\text{O}_2 \text{ consumat în cm}^3/\text{min.}}{\text{ventilația pulm. (litri)/min.}}$ și are o valoare normală de 30 — 50 cme.

Este mai important să se stabilească consumul de oxigen la efort. Efortul este dozat pe o bicicletă ergometrică. Normal, la efort, consumul de oxigen crește proporțional așa încât capacitatea de folosire a oxigenului va fi mai mare decât în repaus. Dacă la efort C.F.O. nu se schimbă sau chiar scade (crește ventilația fără să crească și consumul de oxigen), țesutul plămîinului este sediul unui proces patologic.

La bolnavii la care se presupune existența unui deficit în saturația și folosirea oxigenului, în repaus sau la efort, se poate calcula acest deficit, studiindu-se consumul de oxigen în atmosfera normală și atunci cînd bolnavul respiră oxigen pur.

Normal, sîngele arterial periferic are aceeași saturație de oxigen și în atmosfera normală și în cea încărcată cu oxigen. Cînd sîngele arterial periferic are o saturație în oxigen sub limitele normale, care nu crește în atmosfera de oxigen, arată o suferință a țesutului pulmonar.

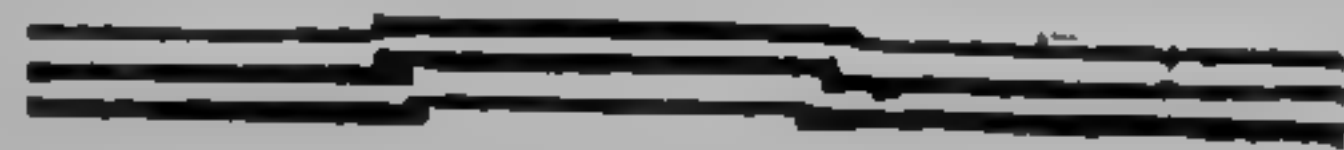
Toate probele de mai sus presupun existența unei aparaturi speciale, în care bolnavul poate respira dintr-un balon cu oxigen, reglabil, și expira printr-un filtru care absoarbe bioxidul de carbon.

Bronhospirimetria separatoare este o metodă foarte folositoare, dar mai greu de aplicat și cere o aparatură complexă. Prin intubație și separație bronșică se studiază comparativ valoarea funcțională a fiecărui plămîn și lob în parte. Metoda este foarte importantă pentru a stabili dacă plămînul rămas poate compensa nevoile de oxigen ale bolnavului în repaus sau la efort și poate da elementele necesare prognosticului funcțional postoperator.

Bronhospirimetria permite determinări pentru fiecare plămîn în parte (capacitatea vitală, capacitatea folosită la efort, capacitatea respiratorie maximă, coeficientul de folosire a oxigenului, etc.).

Plămînul drept are în mod normal, o capacitate funcțională de 55% din funcția totală, iar cel stîng 45%, admitîndu-se o variație de $\pm 3-5\%$ (Jacobaeus, Burakovski).

Cu ajutorul bronhospirimetriei putem calcula posibilitățile compensatorii ale plămînului rămas, după pneumonectomie sau lobectomie.



TUMORILE PLĂMÎNULUI

CANCERUL PLĂMÎNULUI

Cancerul plămînelui se poate prezenta sub două forme: primitiv și secundar (metastaze pulmonare).

În acest capitol ne ocupăm numai de cancerul primitiv al plămînelui.

ETIO-PATOGENIA

Cancerul plămînelui se întâlnește mai des la bărbat, raportul dintre frecvența cazurilor la bărbați și la femei fiind de 4,46/1 după Uglov și 4,96/1 după Pojarski. Se observă mai des între 40 și 70 de ani (79%). În literatură sînt descrise cazuri de neoplasm al plămînelui la copii între cinci luni și jumătate și patru-cinci ani (Uglov).

Frecvența cancerului plămînelui a crescut în ultima vreme. Derijanov găsește că neoplasmul primitiv al plămînelui a reprezentat între 1901 și 1921 2,54% din totalul neoplasmelor, iar între 1921 și 1929, 16,9%. Davidovski, în 1923, găsește 9,8% neoplasme pulmonare, iar în 1927, 13,7% din totalul neoplasmelor. O. Costăchel, C. Georgescu (1953) găsesc că decesele din cauza cancerului plămînelui reprezintă 5,5% din totalul deceselor de cancer, ocupînd locul trei, după cancerul gastric (47,1%) și cel uterin (18,1%).

Unii autori consideră cancerul bronho-pulmonar la fel de frecvent ca și cel al stomacului.

Această creștere a frecvenței nu este numai relativă, prin precizarea diagnosticului și prin prelungirea vîrstei medii de viață, ci este o creștere a frecvenței reale.

Creșterea frecvenței cancerului plămînelui a fost atribuită unor cauze diverse.

Iritația bronhiilor ar provoca înlocuirea epiteliului bronhiei cu un epiteliu de tip malpighian. Această metaplazie, care este un proces de reparare, poate fi produsă de factori variați: bronșite repetate, corpi străini, scleroză pulmonară, gripă, bronșiectazie, etc. Faptul că epiteliul malpighian ar constitui o leziune precanceroasă nu este dovedit. Sokoova insistă asupra rolului inflamațiilor cronice din plămîni, iar Uglov și S. Voil, asupra pneumoniei cronice nespecifice, în geneza neoplasmelor bronho-pulmonare.

Neoplasmul plămînelui se observă mai des la fumători. Deși tutunul conține carburi policiclice cancerigene, nu există dovezi că ar fi vreo legătură între fumul de tutun și neoplasmul plămînelui, după cum nu există nici o dovadă a relației dintre gazele de automobil și cancerul plămînelui.

Cancerul plămînelui se observă adesea la minerii din Schneeberg (Saxonia) și Iachymov (Boemia) care lucrează timp îndelungat în praf de azbest, crom, cobalt, arsenic și

emanații de radii. Explicația frecvenței acestei forme speciale de cancer al plămânului nu a fost dată.

S-au cercutat relațiile dintre tuberculoza plămânului și cancer. Cancerul se poate dezvolta deopotrivă la omul sănătos, ca și la un vechi tuberculos, după cum tuberculoza poate să apară la un bolnav de cancer al plămânului.

În realitate, etiologia neoplasmelor bronho-pulmonare nu este clară încă.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Cancerul plămânului are punct de plecare bronhiile. Linberg găsește 60% localizări în bronhiile mari și 30% în bronhiile secundare, Savițki 70% localizări în bronhiile mari, iar Dillon 45%.

Oeshner și Bakoy găsește 55% din neoplasme localizate la dreapta și 45% localizate la stînga, iar Uglov găsește o mică predominanță a localizării de partea dreaptă.

Clasificarea macroscopică. Cancerul plămânului se clasifică macroscopic după punctul de plecare, fapt care are și un interes chirurgical.

Cancerul în hilul plămânului se dezvoltă endobronșic, pe o bronhie principală sau lobară (planșa IV). Se pot întîlni oricare din aspectele neoplasmului: vegetant, infiltrant sau ulcerant, indiferent de tipul lor histologic, dar forma vegetantă este cea mai frecventă. Tumoarea este nepediculată sau pediculată, moale, fărămicioasă și singură ușor la atingere. Mucoasa care o acoperă este rareori normală; de obicei este distrusă. Tumoarea este acoperită de puroi și sfaceluri. Mucoasa din jur este infiltrată. Forma ulcerantă este mai rară; ulcerația este așezată pe o bază de mucoasă infiltrată, are marginile neregulate, fundul murdar și sîngeră ușor. Ulcerația poate să apară și pe o tumoare vegetantă.

Mult mai rară este forma infiltrativă, în care lumenul bronhiei este strîmțorat complet sau incomplet și bronhia transformată într-un tub rigid. Toate aceste aspecte se văd bronhoscopic, dacă tumoarea este în cîmpul de explorare al bronhoscopului. În formele mai

înaintate, peretele bronhiei este invadat (vasele sanguine pot fi astupate, limfaticele prinse de procesul neoplazic) și infiltrația depășește bronhia.

În regiunea hilului pot apărea și tumori avînd ca punct de plecare bronhiiolele. Tumoarea este de obicei rotundă, dură sau moale; la început, neaderentă de bronhiile hilului, mai tîrziu aderență, turtește bronhia, o infiltrează și apoi străbate peretele ei.

Cancerul periferic. Tumoarea poate fi moale, encefal

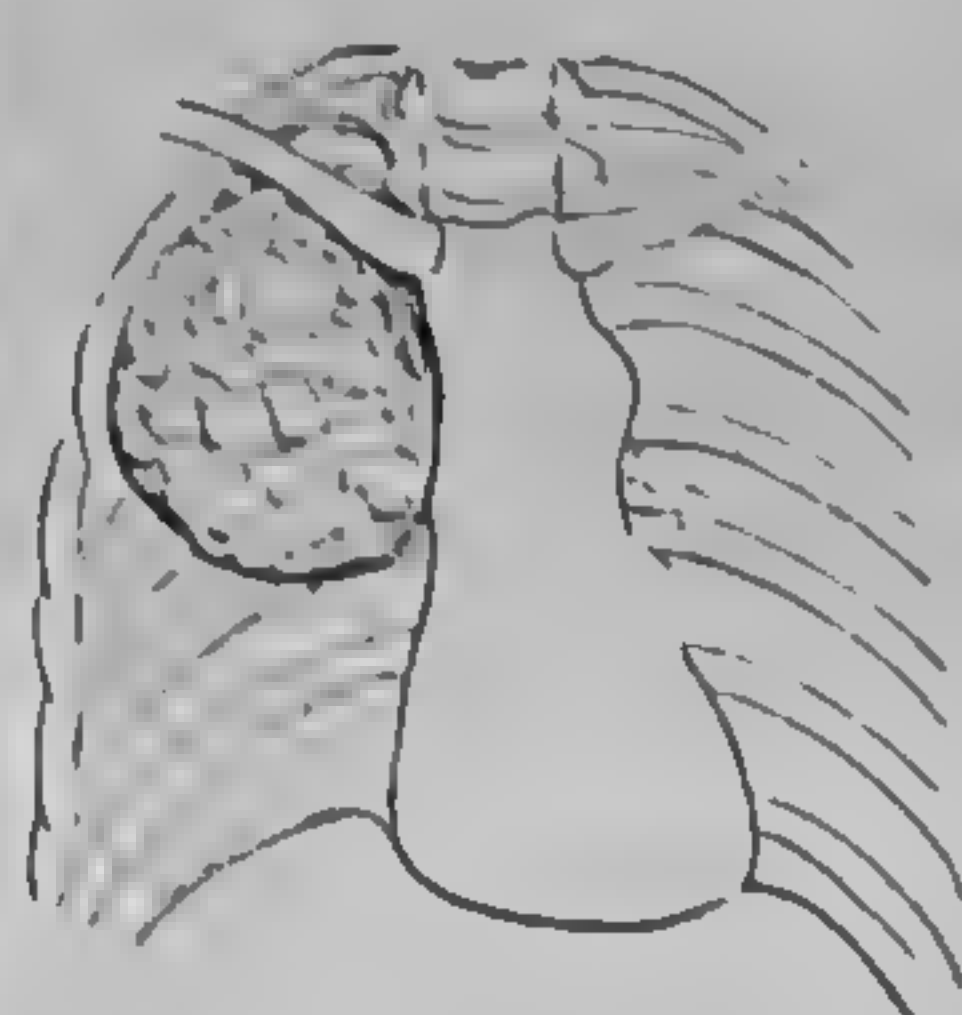
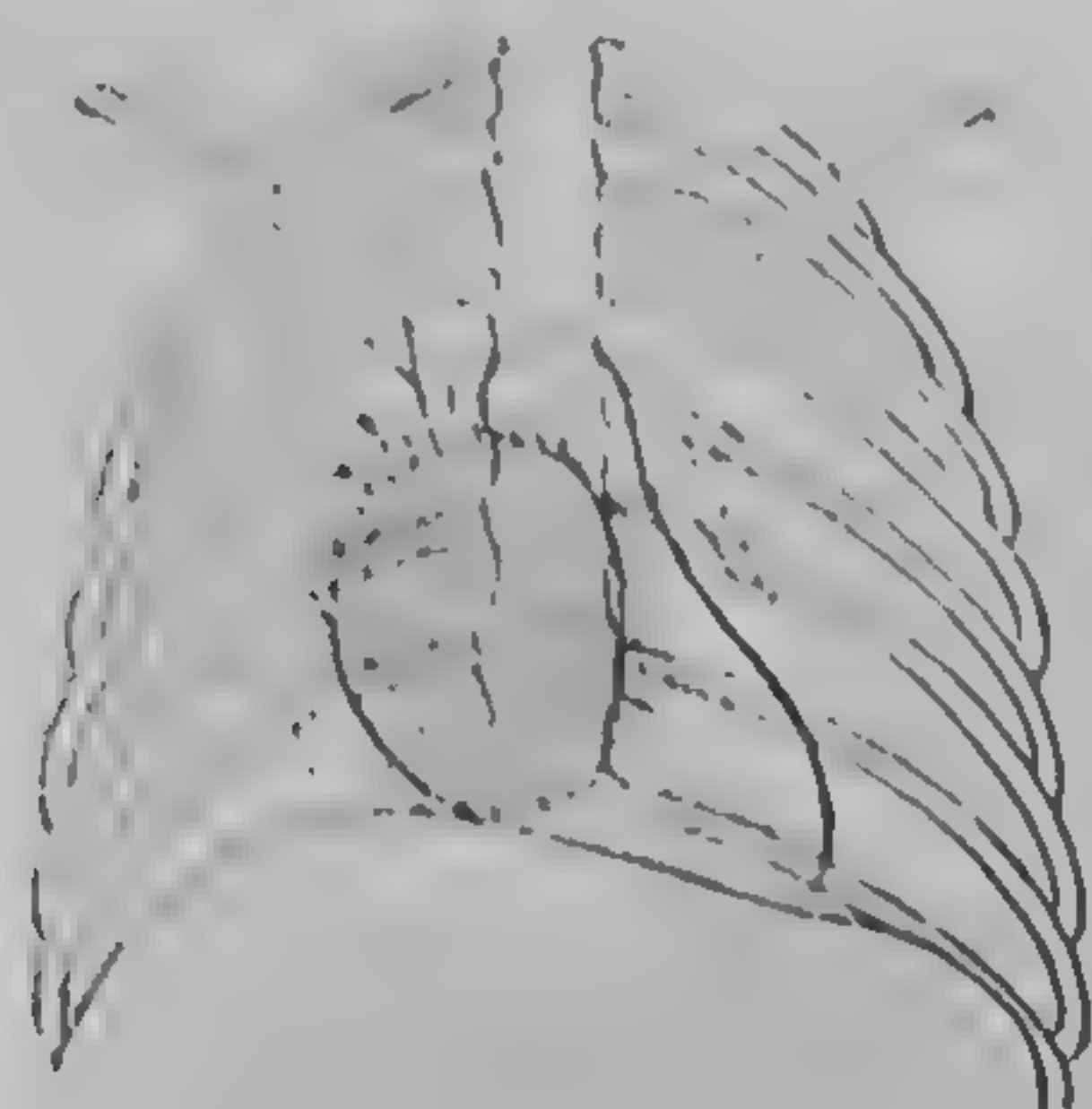
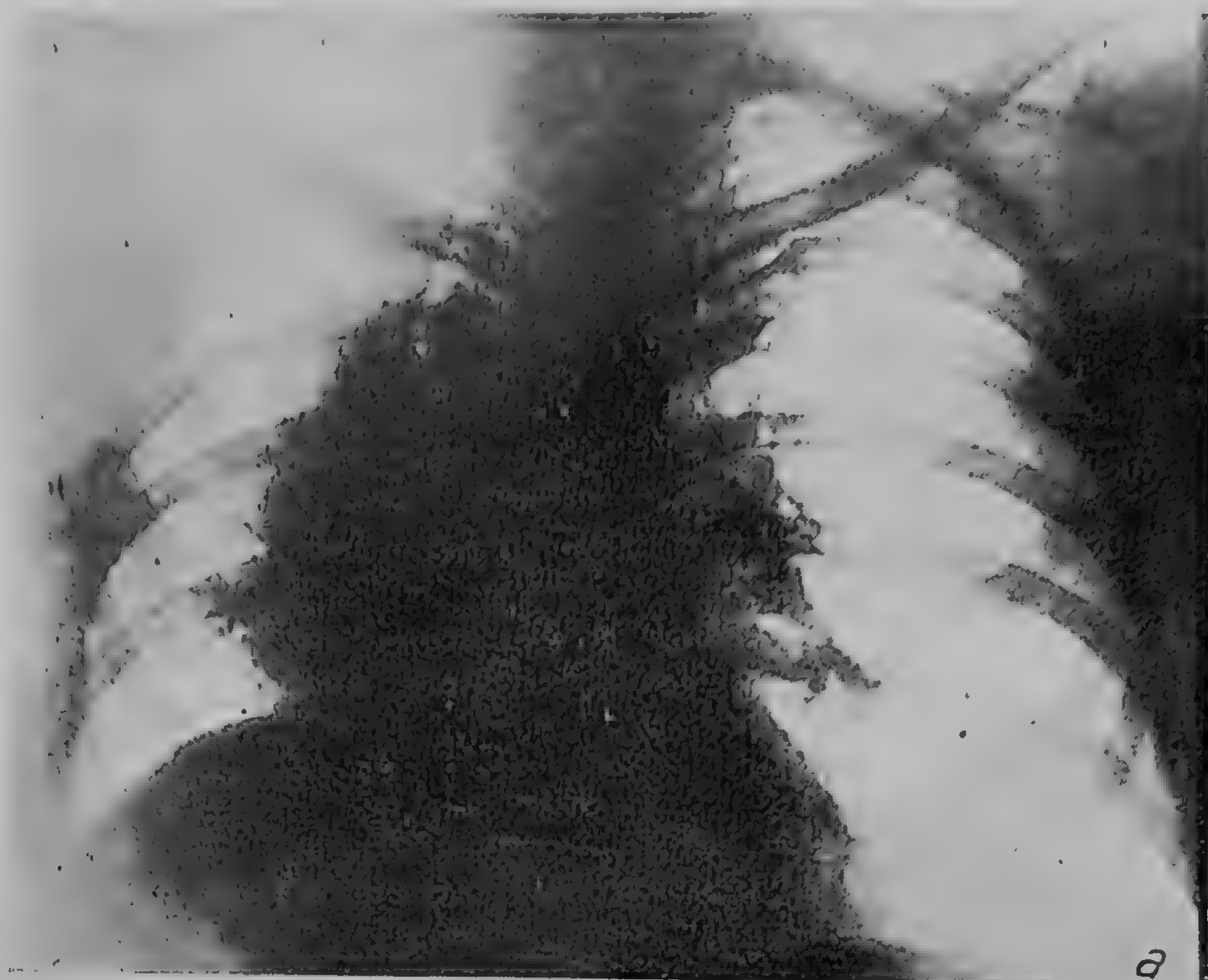


Fig. 163 — Neoplasm al lobului superior drept, formă lobară (Colecția dr. G. Gatoschi)



radiografie de față

Fig. 164 a — Neoplasm pulmonar drept hilar, formă medias-tino-pulmonară (Colecția prof. C. Cărpinișan)

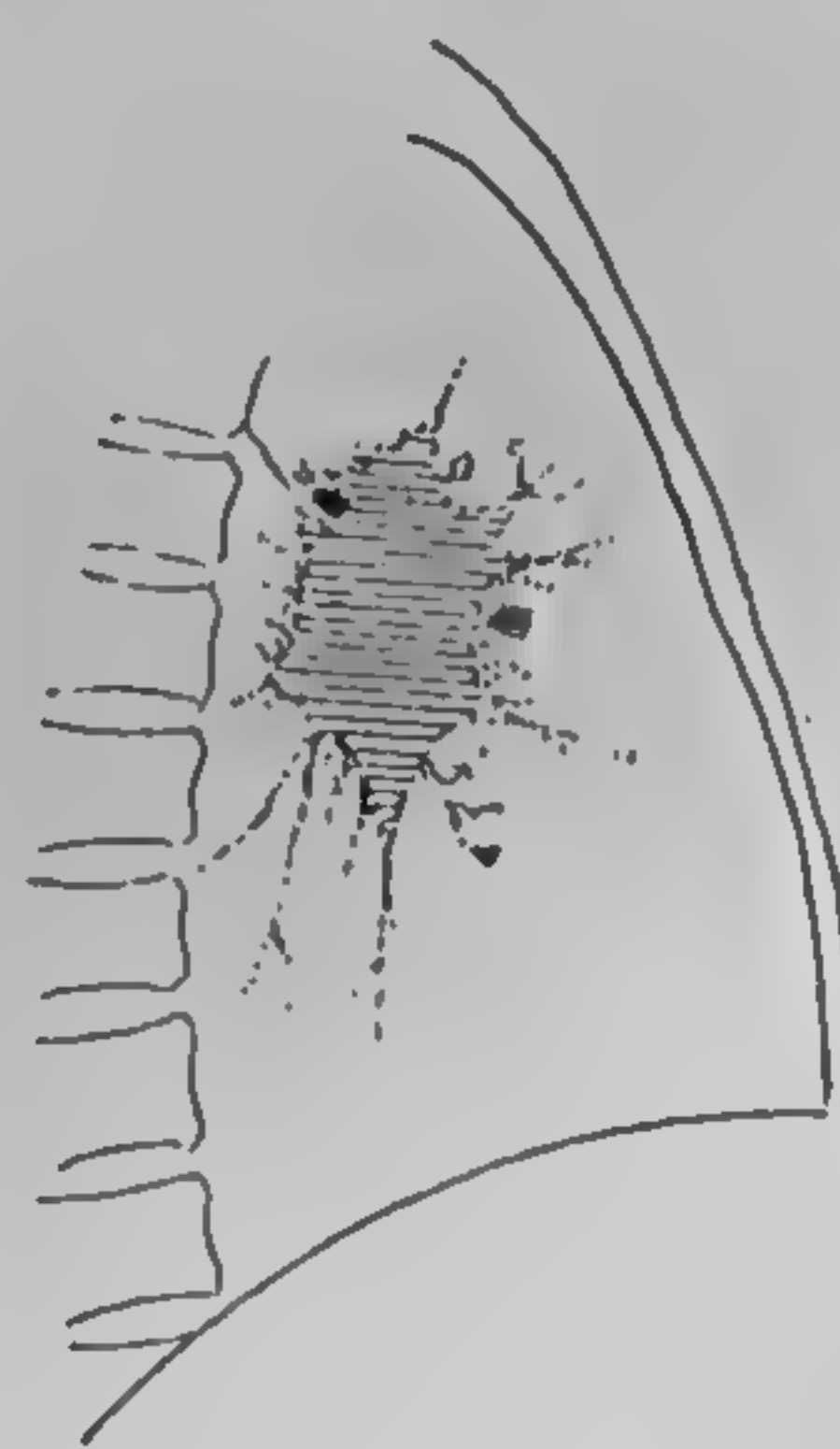


loidă sau dură. La început este o tumoare plină, rotundă, cu marginile regulate, bine delimitată. La secțiune are aspect albicios sau gălbui, semănată cu mici zone hemoragice. În formele mai înaintate apare în centru necroza și se dezvoltă o cavitate căptușită cu muguri cărnoși; peretele rămîne gros și țesutul plămîinului din vecinătate este infiltrat. Forma cavitară nu trebuie confundată cu cavitățile produse prin supurația parenchimului pulmonar provocată de un cancer care astupă bronhia.

În fazele mai înaintate, cancerul invadează țesuturile vecine, ceea ce dă diferite aspecte anatomo-clinice.

Forma lobară cuprinde un lob în întregime, oprindu-se la scizură. Ganglionii pediculului lobar și ai hilului sînt de obicei prinși. Se însoțesc uneori de o reacție sclerogenă puternică (fig. 163).

Forma pulmonară cuprinde mai tot plămîinul, dar tumoarea rămîne separată de pleură printr-un strat de țesut pulmonar neinvadat; bronhiile mari și ganglionii hilului sînt invadați.



radiografie de profil

Fig. 164 b. — Neoplasm pulmonar drept hilar, formă medias-tino-pulmonară (Colecția prof. C. Cărpinișan)

Uneori, stratul de țesut pulmonar este extrem de redus, dar pleura rămâne neatinsă.

Forma pleurală. Pleura este infiltrată, îngroșată, iar în cavitatea pleurală se adună lichid hemoragic, ceea ce dă aspectul înșelător de cancer pleural primitiv.

Forma nodulară. În afară de tumoarea primitivă există noduli metastatici în același plămân și uneori chiar în plămînul opus.

Forma pleuro-toraco-mediastinală. Neoplasmul infiltrează peretele toracic, diafragma, mediastinul (cavă, aorta, pericardul) (fig. 164, pag. 225).

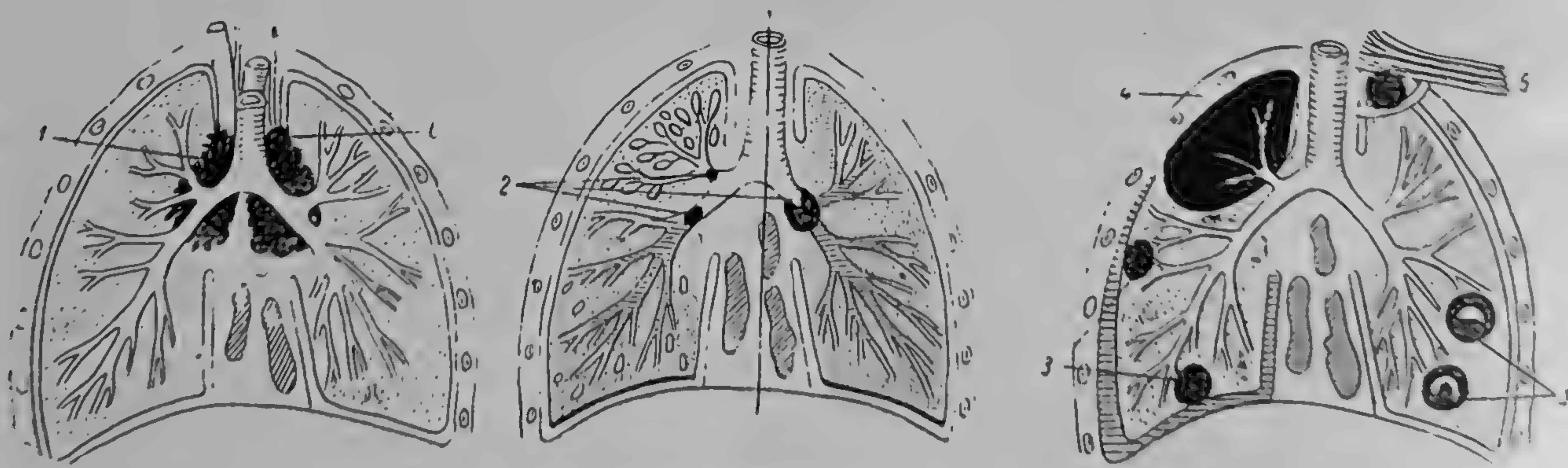
Forma apexului. O formă specială o constituie *forma apexului*; este un cancer periferic, fără semne clinice, pînă cînd groapa supraclaviculară și elementele ei sînt invadate de procesul neoplazic (planșa V).

Clasificarea histologică. Din punct de vedere histologic, din cauza varietății celulelor epiteliale bronșice, structura tumorilor plămînului este deosebit de polimorfă și de multe ori atipică.

Epitelioamele cu celule mici sau nediferențiate au ca punct de plecare celulele din bazala epiteliului și elementele lor apar, fie ca celule mici, rotunde, cu nucleu mare și protoplasmă puțină (ca limfocitele, de unde confuzia cu limfosarcomul), fie ca celule alungite. Cele două tipuri pot coexista în aceeași tumoare sau pot fi izolate. Nucleii celulari sînt cromofili și cu mitoze frecvente. Epitelioamele cu celule mici au caracteristic faptul că stroma este slab reprezentată și necroza este frecventă și întinsă din cauza irigației slabe. Reprezintă 40—60% din epitelioamele plămînului, se dezvoltă pe bronhiile mari, au evoluție rapidă, sînt stenozante și au mare putere metastatică. Au fost multă vreme confundate cu sarcoamele.

Epitelioamele cilindrice sînt formate din celule cilindrice mari, uneori poligonale sau cubice, care se dispun în zone alveolare (de unde ideea că ar fi de origine alveolară). Stroma este abundentă. Se dezvoltă în bronhiile mici și mai rar în cele mari. Sînt mai frecvente la femei și au putere metastatică (ganglioni, ficat, pleură), dar mai slabă ca precedentele.

Epitelioamele glandulare (adenocarcinoame) se dezvoltă din celule mucipare, din celulele cilindrice bazale sau din canalele glandulare. Este o varietate mai rară (8—10% din neoplasmele plămînului). Celulele sînt, fie cilindrice, fie cubice, aranjate în jurul unor cavități și uneori au caracter mucipar. Stroma este abundentă. Se dezvoltă pe bronhiile mici.

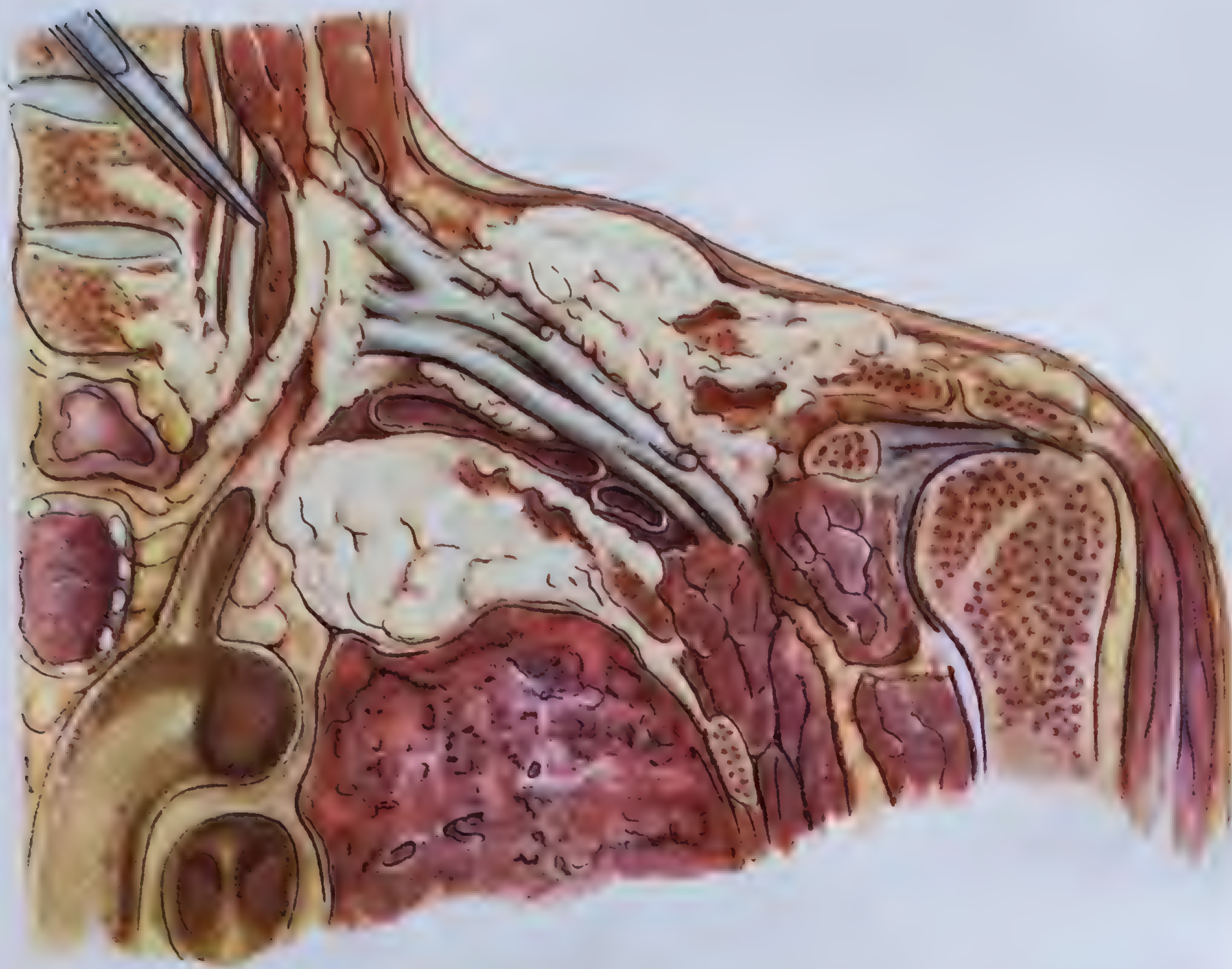


- 1 — cancerul hilului. G = metastaze în ganglionii hilului, care pot produce compresii asupra organelor din mediastin;
 2 — diferite localizări ale cancerului avînd ca punct de plecare bronhiile mari; ca urmare a acestor localizări pot să apară bronhiectazie sau atelectazie;
 3 — cancerul periferic; se poate complica cu o pleurezică purulentă sau tumoarea se poate necroza;
 4 — cancerul lobar;
 5 — tumoare a apexului, cu invadarea plexului brahial (forma Pancoast).

Fig. 165 — Clasificarea cancerului plămînului după localizare (după C. Semb)



Neoplasm al bronhiilor lobare inferioare drepte



Tumoare dezvoltată în apex. Neoplasmul invadează groapa supraclaviculară și elementele ei: artera, vena subclavie, ramurile plexului brahial, simpaticul laterovertebral etc. Tumorea se manifestă cu semne clinice evidente când elementele nervoase au fost invadate; în această stare, intervenția este ineficăce, nefiind posibilă o evicare completă a spațiilor invadate (după *Netter*)



Cancer al plămînului stîng cu puternică necroză centrală (după *Netter*)

Epitelioamele malpighiene au ca punct de plocare celulele bazale. Pot lua aspectul de epitelioame bazocelulare sau spinocelulare. Stroma este abundentă și vascularizată, iar în centru, necroza este foarte frecventă. Sunt tot atât de frecvente ca și epitelioamele cu celule mici. Se dezvoltă egal pe bronhiile mari sau mici. Se propagă prin limfatice și dau tirziu metastaze în ficat sau rinichi.

Epitelioamele polimorfe sînt rare. Celulele au aspecte diferite: celule cilindrico, celule mici, celule de tip malpighian, celule gigante multinucleate și sînt în diverse tipuri de asociație.

Epitelioamele alveolare sînt contestate de cei mai mulți autori.

Invazia locală se face din aproape în aproape, pe căile limfatice mai ales de-a lungul axului bronho-vascular, prin invazia vaselor și metastaze vasculare sau pe căile aeriene. Vasele, în special venele, sînt turtite și apoi invadate de procesul neoplazic. Limfangita canceroasă duce la metastaze ganglionare în hilul plămînului. Nervii sînt infiltrați și distruși. Organele vecine pot fi prinse prin procesul de propagare din aproape în aproape (pericard, perete toracic, diafragmă, ficat).

Leziuni asociate. Neoplasmul bronhiilor pot duce la astuparea bronhiilor, urmată de atelectazie și condensare retractilă sau emfizem. Dacă se adaugă și un factor infecțios, apar hepatizări, abcese sau gangrene. Procesele care evoluează încet pe bronhiile mari pot duce la bronșiectazii secundare. Cînd vasele sînt astupate, se produc infarcte, necroze (planșa VI) pe care se dezvoltă infecția și supurația plămînului. În jurul tumorilor se produce adesea o scleroză întinsă. Cancerul din vecinătatea pleurei se însoțește de pleurezii hemoragice, mai rar purulente sau putride (fig. 165).

Metastazele la distanță ale cancerului plămînului sînt frecvente. Adenopatia mediastinului există mai totdeauna cînd bolnavul se prezintă la chirurg. Ea poate depăși mediastinul, cuprinzînd ganglionii axilari și supraclaviculari. Pojarski găsește în 96% din cazuri metastaze ganglionare, Rosels în 98%. Metastazele în restul organismului sînt de asemenea frecvente.

Ele se produc pe cale sanguină sau limfatică. Metastazele cele mai des întîlnite sînt în ficat (33%), rinichi și suprarenale (33—50%), pararenale și cerebrale (16—30%), osoase (33%) — I. Sauvage și M. Berard.

Se pot întîlni metastaze și în mușchi, pancreas etc.

Metastazele cancerului plămînului, indiferent de varietate, pot reproduce tipul histologic al tumorii primitive sau un alt tip (tumori de tip malpighian, de pildă, pot da metastaze de tip epiteliom cu celule mici) (fig. 166).

SIMPTOMELE

Pentru cancerul plămînului, ca și pentru celelalte localizări ale cancerului, interesează simptomele de început. Acestea ne îngăduie un diagnostic timpuriu și tratamentul în timp util. De fapt acest lucru este destul de greu de stabilit. Timpul dintre începutul bolii și primele semne clinice este variabil.

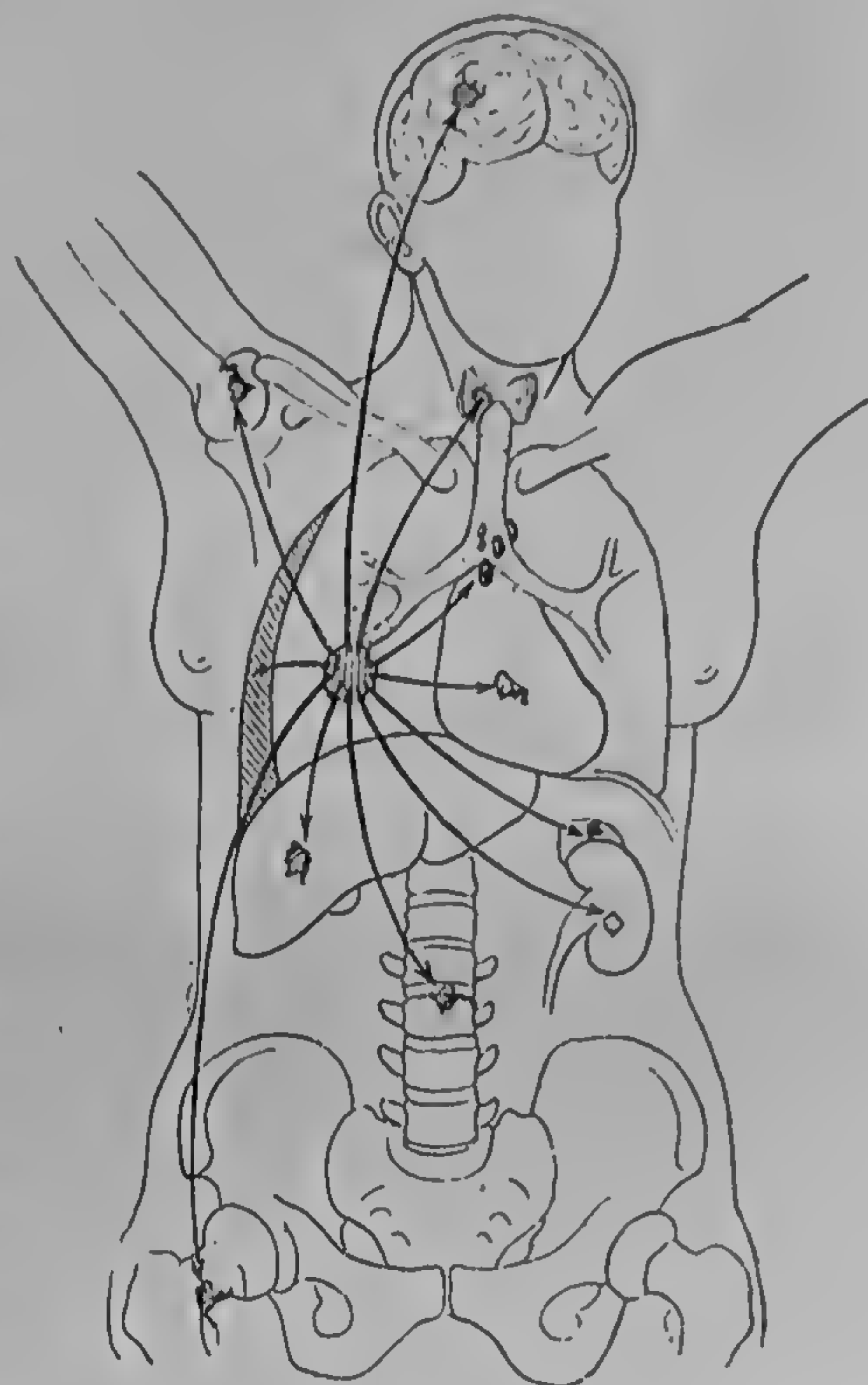


Fig. 166 — Diferite localizări ale metastazelor cancerului plămînului

CANCERUL BRONHIILOR MARI

Pe lângă faptul că este cel mai frecvent (75%), este în general accesibil examenului direct, bronhoscopic. Diagnosticul este deci mai ușor de pus, cu condiția ca boala să fie bănuită de medic.

La început apar semne de iritație a bronhiei, fără semne radiologice (perioada pre-radiologică).

Tusea este un semn timpuriu și constant (70—100%).

Pentru o lungă perioadă de timp ea este singurul simptom. La început seacă, cvintoasă și foarte obositoare, se însoțește mai târziu de o expectorație mucoasă sau mucopurulentă, uneori cu dîre de sînge. Expectorația cu aspect de peltea de coacăze se întâlnește destul de rar în cancerul plămînului.

Hemoptizia se observă rar la începutul bolii, însă mai târziu este destul de des întâlnită (35—65%). Apare spontan sau după efort, în majoritatea cazurilor în cantități mici; uneori se oprește repede, alteori durează cîteva zile.

În acest timp lipsesc semnele generale (febră, astenie, slăbire, durere și dispnee). Examenul clinic și radiologic sînt negative. Bronhoscopia poate preciza diagnosticul. De aceea, semnele de iritație bronșică, mai ales la bolnavii trecuți de 40 de ani, impun examenul bronhoscopic sau bronhografic, chiar dacă examenul radiologic este negativ.

În timp, simptomatologia devine progresiv mai complexă.

Durerea toracică o găsim la 82% din bolnavii cu cancer al plămînului (Grinciar). Caracterul și intensitatea durerii diferă de la bolnav la bolnav, de la simplă stînjeneală, pînă la dureri chinuitoare, care nu dispar nici după morfină. În neoplasmale periferice ale plămînului, durerile toracice nu înseamnă totdeauna inoperabilitate (Uglov).

Durerile în articulații sînt foarte adesea observate chiar de la începutul bolii și sînt în majoritatea cazurilor interpretate ca dureri reumatice.

Dispneea este un simptom important și timpuriu în cancerul plămînului. Se întâlnește în 30—60 din cazuri. Ea ține în primul rînd de procesele inflamatorii secundare. O dispnee însemnată la bolnavii cu cancer al plămînului este un semn că s-au trecut limitele chirurgicale.

Temperatura și frisonul se constată la 85% dintre bolnavii cu cancer al plămînului (Grinciar).

Temperatura și frisonul se datoresc infecțiilor secundare, abceselor sau bronșiectaziilor secundare. Mai mult de jumătate din bolnavi se prezintă la medic cu un episod infecțios ca prim simptom. Infecția ia aspecte diferite: pneumonie unică sau cu repetiție, focare bronhopneumonice limitate într-o zonă sau repetate pe aceeași zonă, focare de pneumonie sau bronhopneumonie care întîrzie să se vindece. Sînt frecvente infecțiile puțin intense, nezmotoase, manifestate prin tuse supărătoare, expectorație muco-purulentă abundentă, stare subfebrilă prelungită.

Focarele inflamatorii pot supura și apare un abces care evoluează repede, fără să cedeze la tratamentul antiinfecțios.

Pe măsură ce cancerul plămînului se dezvoltă apar semnele de astupare a bronhiilor. Clinic, la semnele amintite se mai adaugă o respirație șuierătoare, pseudoastmatică. Prin examenul radiologic se poate descoperi uneori o zonă de condensare sau de emfizem.

În acest stadiu, infecția secundară și supurația sînt mai frecvente.

Orice bolnav peste 40 de ani, cu abces pulmonar, trebuie supus unei explorări complexe, în vederea confirmării sau infirmării unui cancer al plămînului.

În caz de astupare completă a bronhiei, hemoptiziile devin mai frecvente, dispneea se accentuează, ca și starea de astenie, slăbirea, anorexia și durerile articulare. Semnele

amintite sînt constante, dar intensitatea lor depinde de locul unde s-a astupat bronhia (bronhia principală, lobară, segmentară).

La examenul clinic se constată uneori o zonă submată, în care vibrațiile vocale se transmit, iar murmurul vezicular lipsește, fără a fi înlocuit cu un suflu. Prezența și intensitatea acestor semne țin de locul unde a fost astupată bronhia. Ele sînt

evidente cînd se astupă bronhia principală sau lobară și lipsesc în obstrucția bronhiilor segmentare. Cînd se asociază factorul infecțios, tabloul clinic este acela al unei pneumonii sau abces pulmonar.

În cancerul bronhiilor mari, examenul radiologic pune în evidență, la început, îndosebi semnele indirecte de astupare incompletă sau completă a bronhiei: emfizemul segmentar, atelectazia, condensarea retractilă, deplasarea mediastinului, retractor și reducerea mobilității costale (fig. 167).

Cînd tumoarea este mare, apare semnul radiologic direct — nodulul tumoral — cuprins sau nu într-o zonă de atelectazie. Pentru precizarea opacității tumorale este necesară radiografia cu raze dure (fig. 168).

Cînd în teritoriul bronhiei astupate se dezvoltă o infecție, radiologic apare imaginea de hepatizare sau imagine cavitară (fig. 169 A. B., fig. 170).

Toți bolnavii care prezintă (mai ales peste vîrsta de 40 de ani) asemenea semne funcționale (tuse, expectorație, hemoptizii) sau pneumopatii (pneumonii, bronhopneumonii, abces), trebuie supuși obligatoriu examenelor complementare.

Tomografia poate pune în evidență imaginea bronhiei cu tumoarea respectivă. Îm-

preună cu celelalte probe, ea poate ajuta la punerea diagnosticului și localizarea tumorii.

Bronhoscopia este obligatorie. Prin ea se pune în evidență tumoarea. Bronhoscopic se mai poate constata întinderea infiltrației, gradul de astupare și rigiditate a bronhiei. În același timp se poate face și biopsia.

Dacă examenul bronhoscopic a rămas negativ, se poate bănuși că tumoarea se află în afara cîmpului vizual

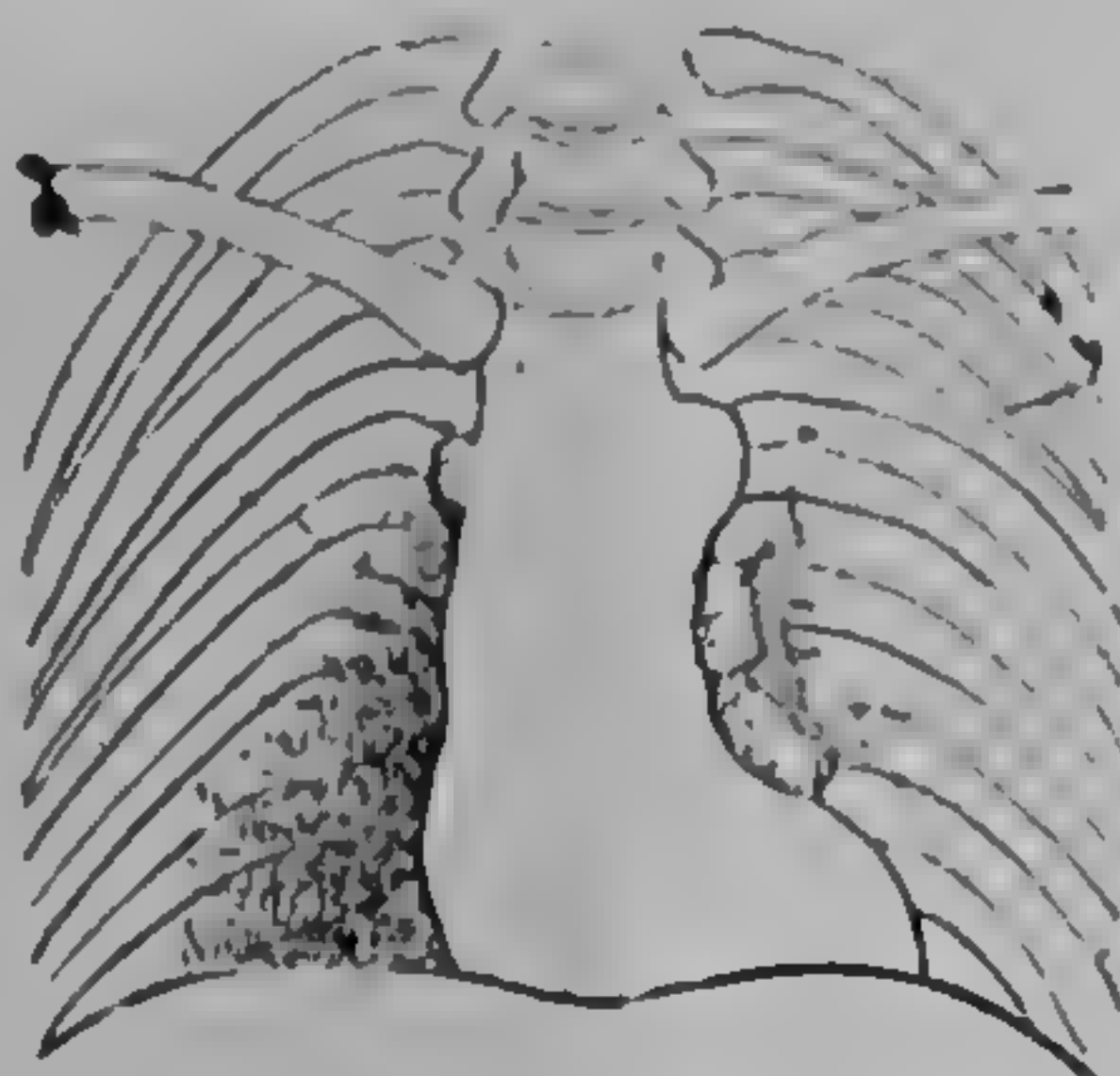


Fig. 167 — Neoplasm dezvoltat pe bronhia lobară inferioară dreaptă. Atelectazie a lobului inferior drept (colecția dr. G. Gatoschi)

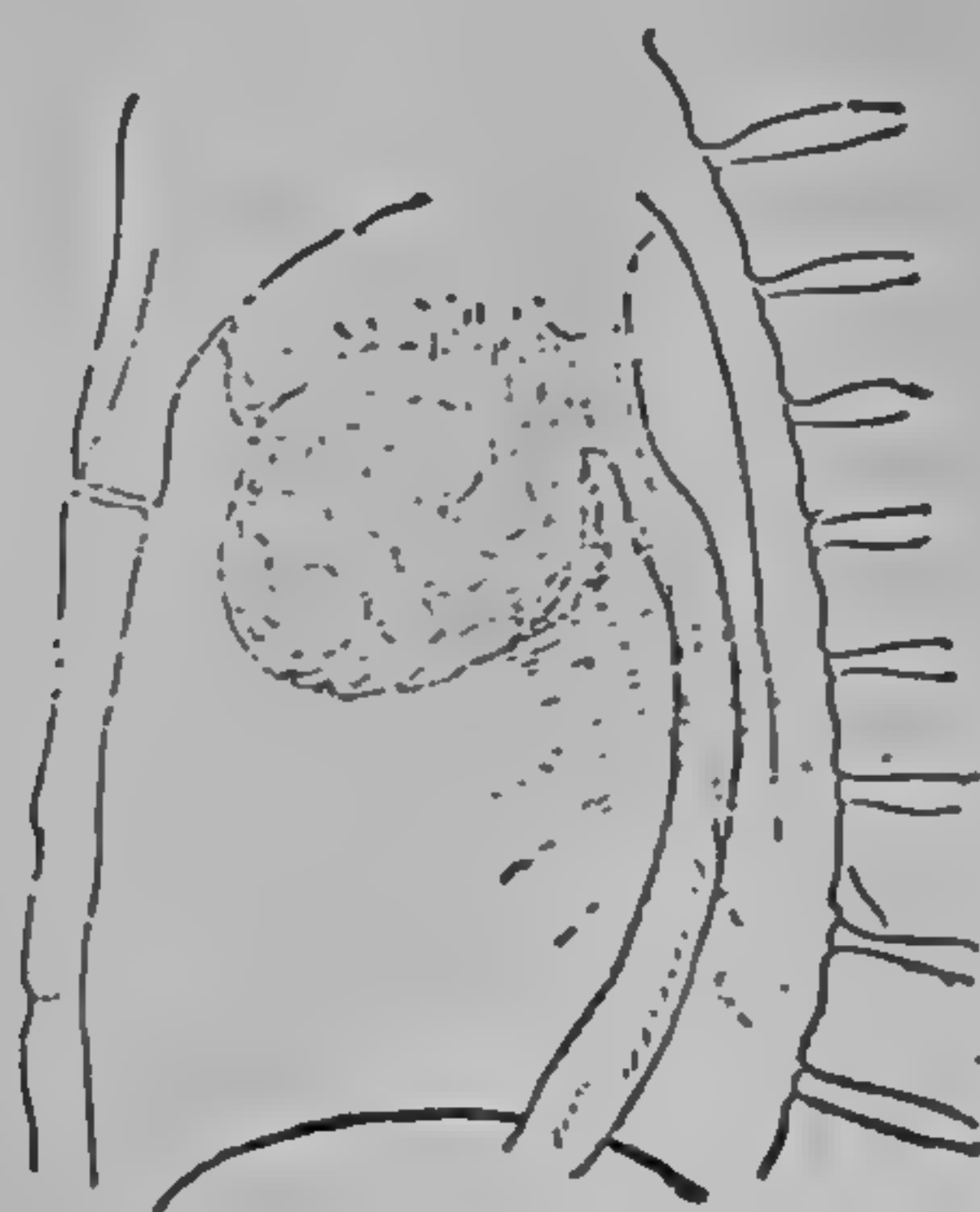
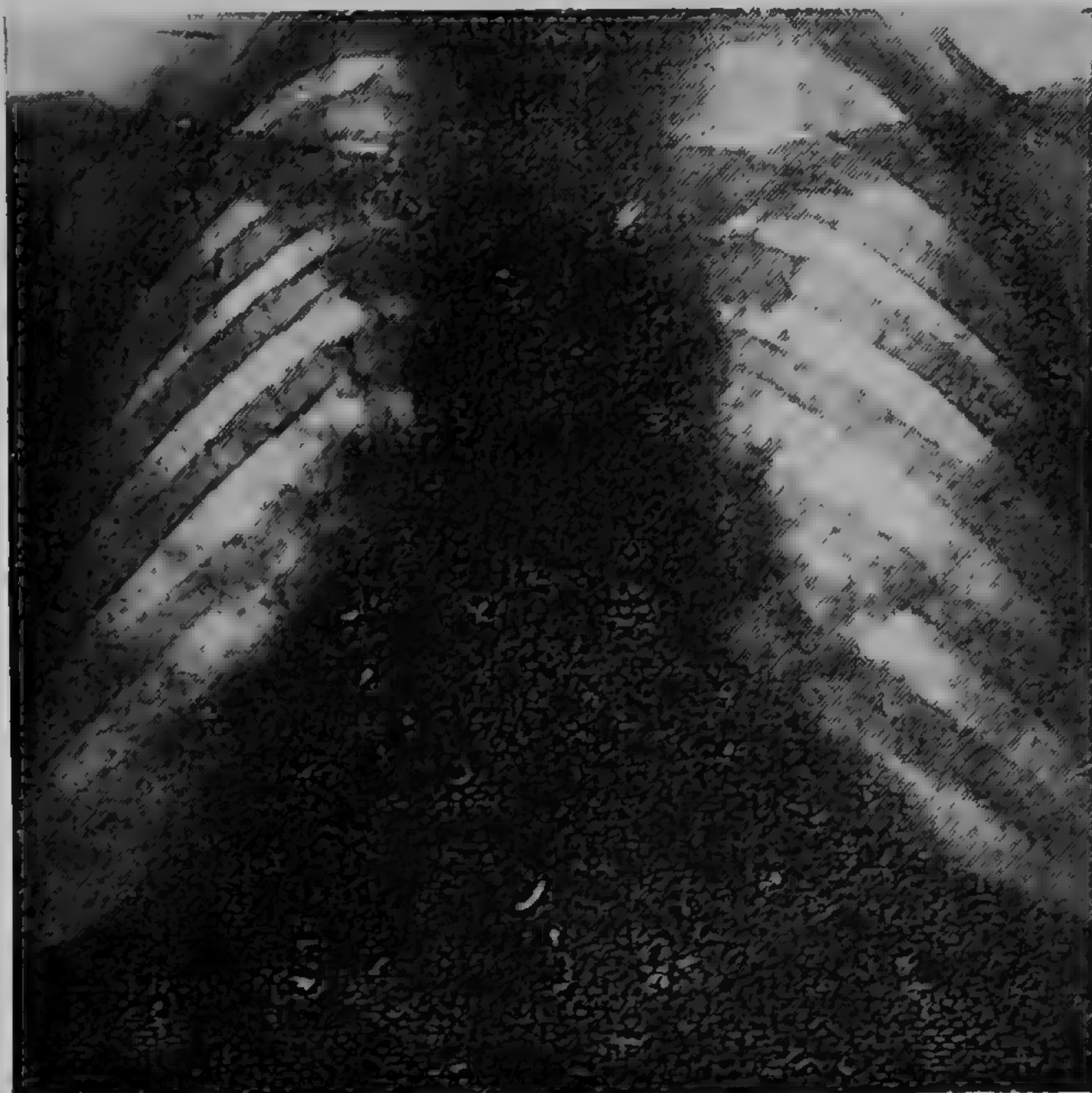


Fig. 168 — Neoplasm al lobului superior stîng (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



a — radiografie de față;

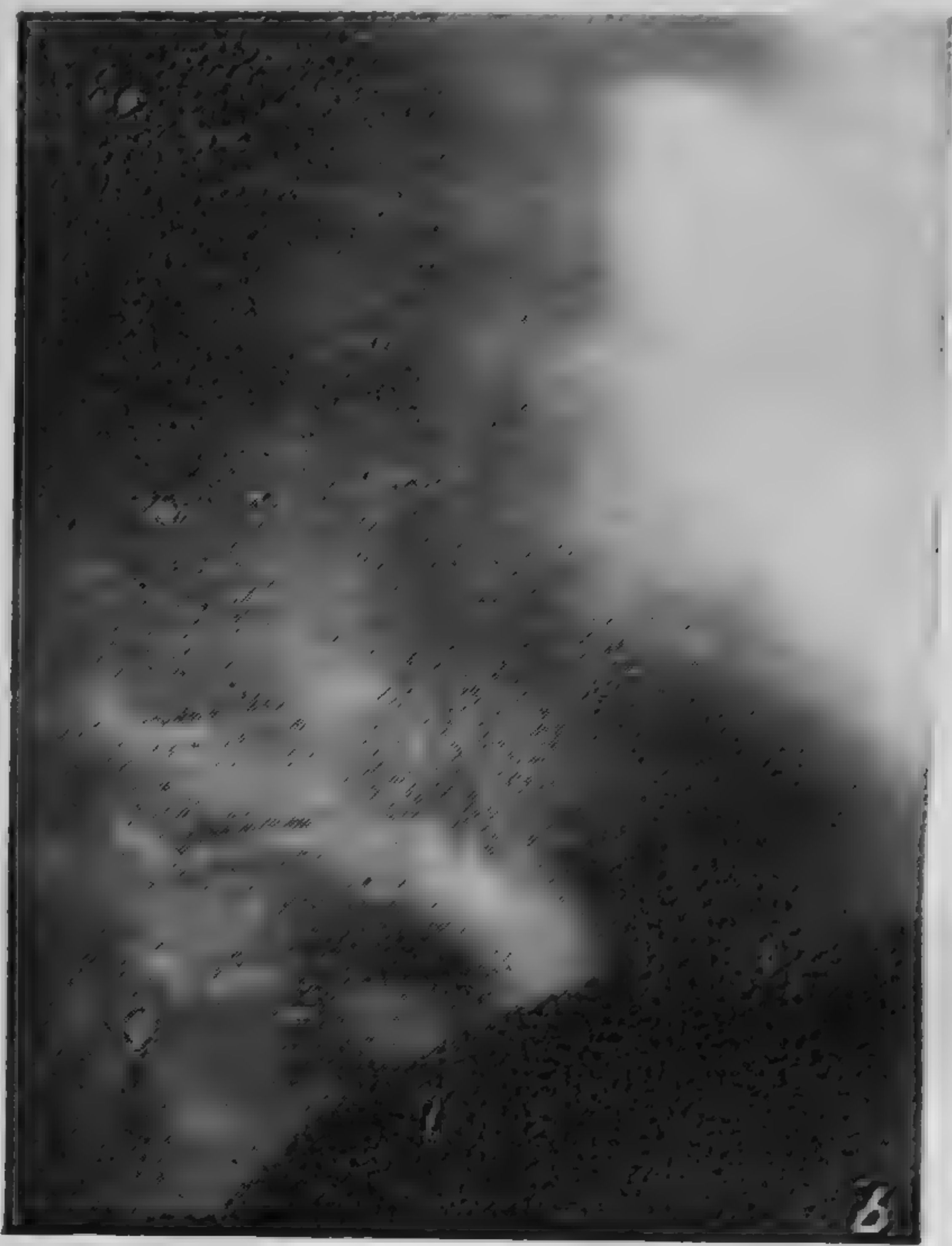
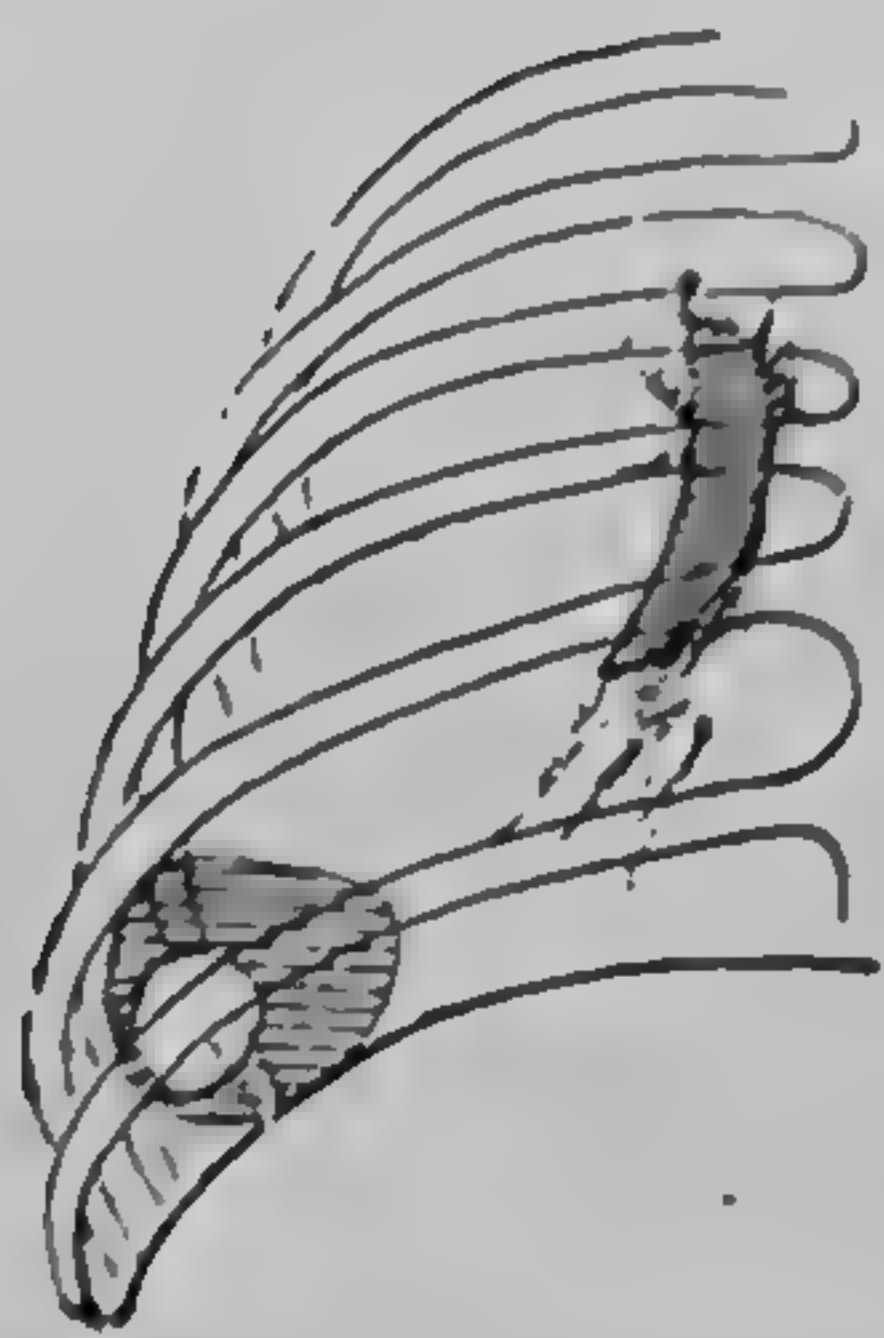
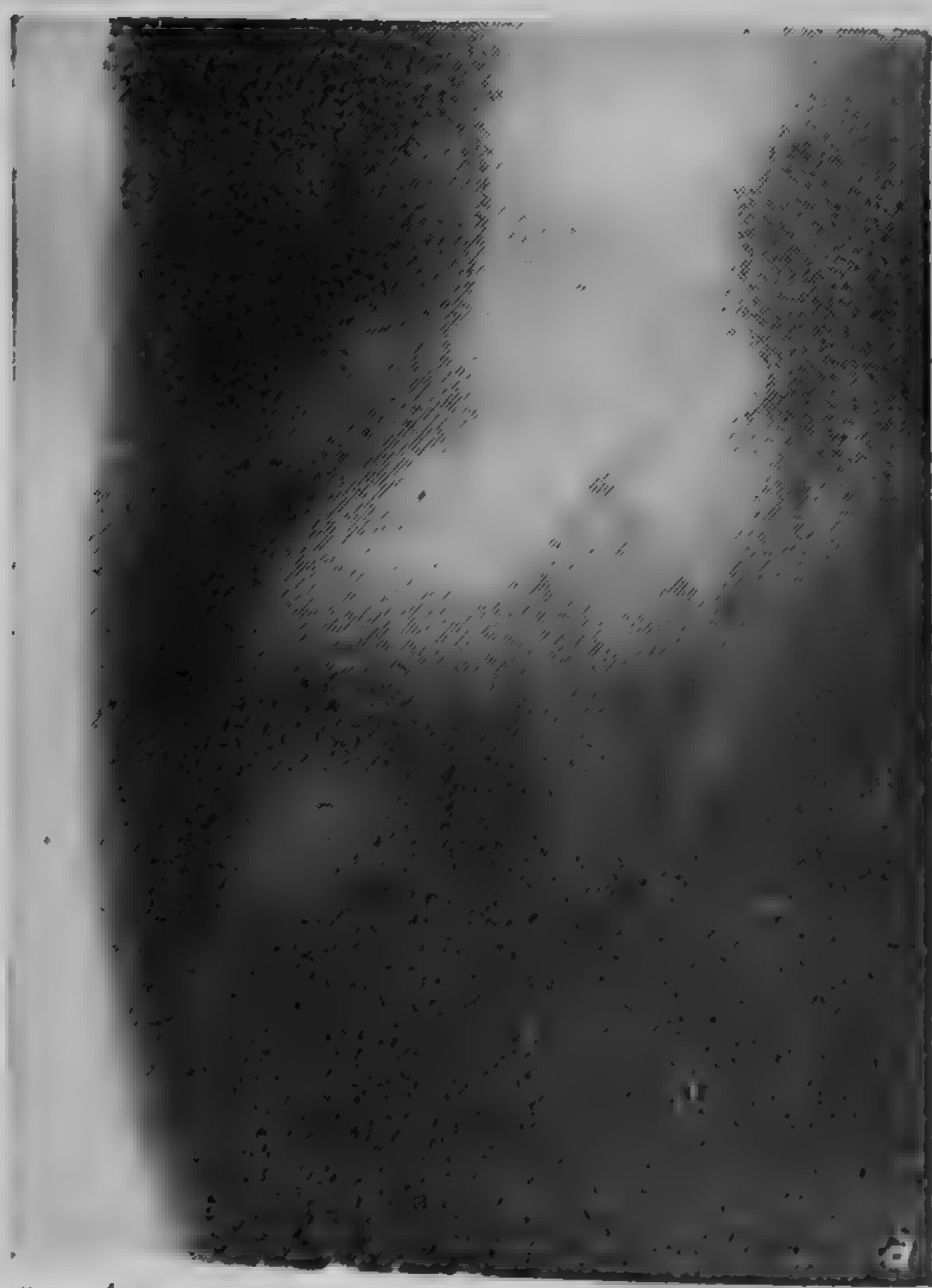
b — radiografie
profil

Fig. 169 A — Neoplasm pulmonar periferic (lobul inferior drept) excavat (colecția prof. C. Cărpinișan)



a — tomografie la 7 cm;



b — tomografie la 9 cm.

Fig. 169 B — Tomografiile aceluiași caz

și se poate încerca bronhografia.

Bronhografia arată un obstacol pe bronhia segmentară sau lobară, tradus prin amputație (obstacol total), imagine lacunară (obstacol incomplet), deformare și neregularitatea bronhiei (forma infiltrativă) și, mai rar, un diverticul pe o zonă neregulată, rigidă, fără mișcări (forma ulcerată). Dacă lipiodolul depășește obstacolul, bronhiile subiacente pot fi dilatate ca în bronșiectazie.

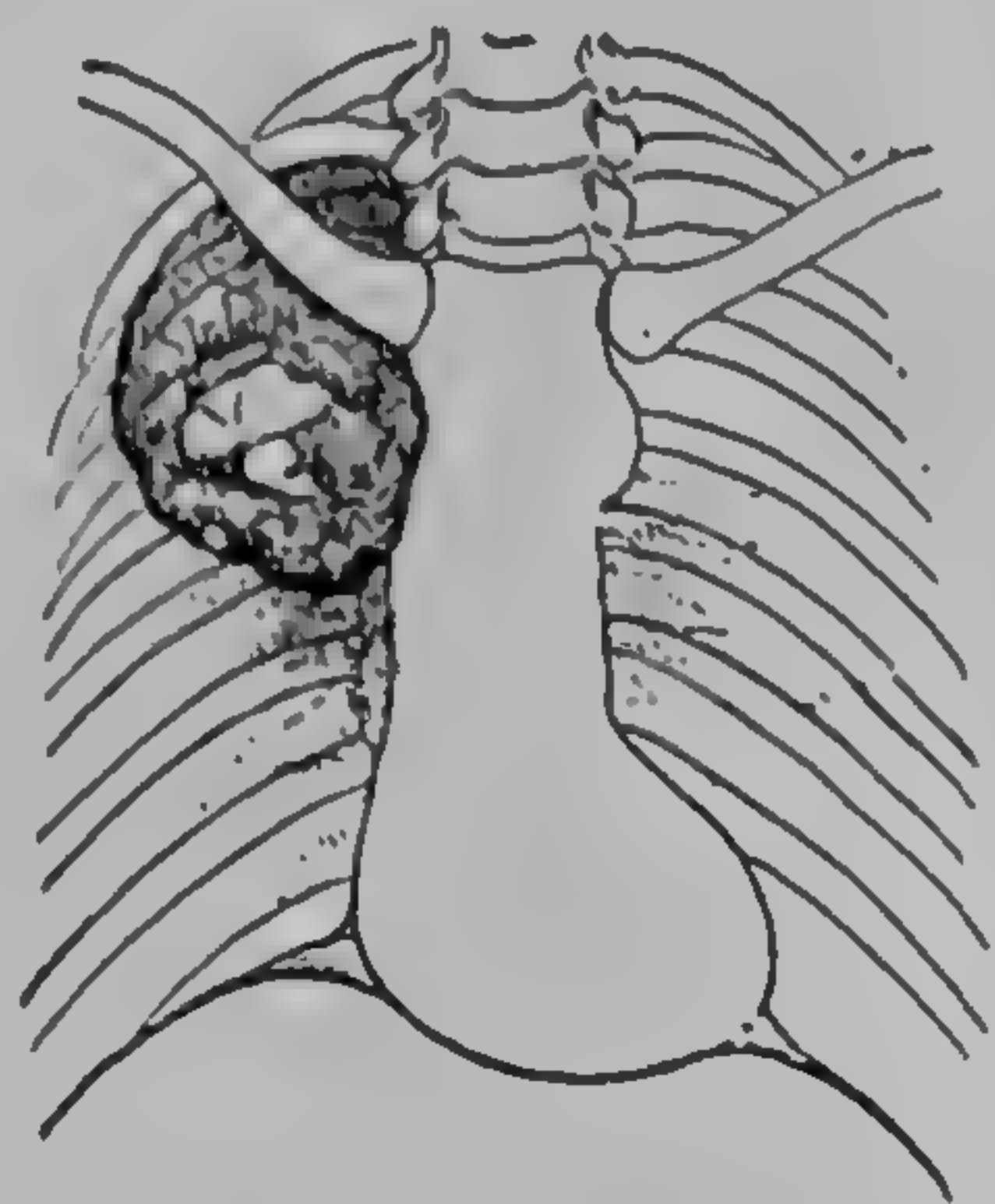


Fig. 170 — Neoplasm al lobului superior drept, excavat (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



În ultimul timp, o serie de autori nu recomandă bronhografia în caz de cancer al plămînului (Uglov, Dillon, etc.), din cauza acțiunii iritative a lipiodolului (fig. 171).

Examenul sputei, făcut sistematic, poate arăta prezența eritrocitelor, fibrelor elastice, celulelor neoplazice etc.

Dillon recomandă să se facă examenul sputei timp de 15 zile. Prezența constantă a eritrocitelor și fibrelor elastice, fără existența unei supurații în plămîn, este un semn de cancer al plămînului. Unii autori au găsit celule atipice în spută la 70% din bolnavii cu cancer pulmonar.



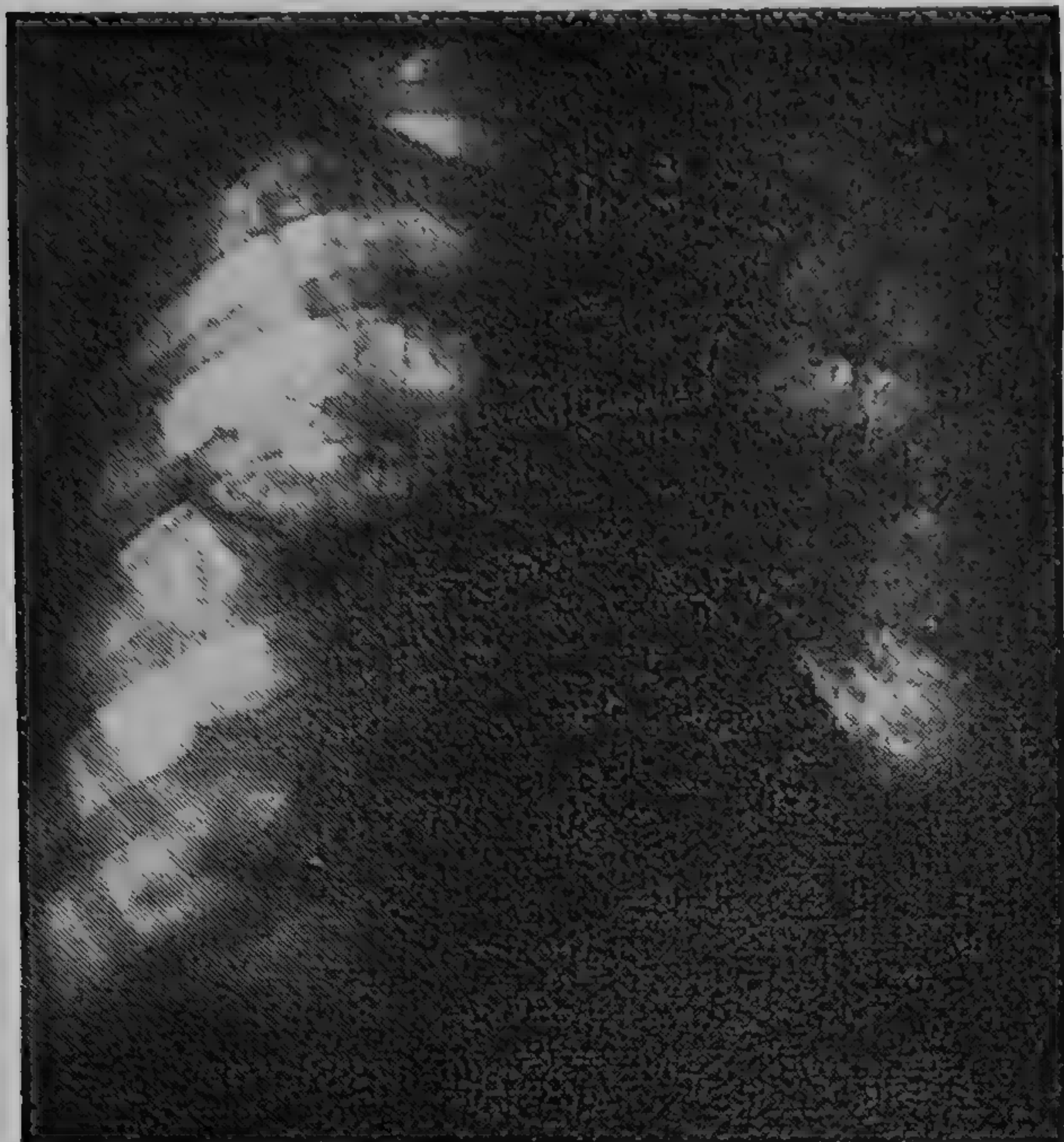
Fig. 171 — Bronhografie. Imagine de amputare a bronhiei. Neoplasm bronșic avînd ca punct de plecare o bronhie segmentară a lobului inferior drept (colecția dr. G. Gatoschi)

Biopsia aspiratoare, prin puncție trans-toracică, se întrebuintează din ce în ce mai rar, deoarece se poate infecta pleura.

Orice examen ne-concludent se repetă la intervale scurte, mai ales bronhoscopia și bronhografia, care sînt mai sigure decît radiosopia sau tomografia.

Perseverența explorărilor este singurul mijloc de a ajunge la un diagnostic timpuriu.

În cazurile în care există bănuiele întemeiate de cancer este in-



dicată toracotomia exploratoare. Ea comportă aceleași riscuri reduse ca și laparotomia.

CANCERUL BRONHIILOR MICI

Este mai rar. Se prezintă sub două forme clinice: periferic și al hilului.

Cancerul periferic

Are o lungă perioadă inaparentă. Tusea apare de la început și este rezistentă la tratament. Expec-

Fig. 172 — Neoplasm al unei bronhii mici din hil, excavat (collecția dr. G. Gatoschi)

torația poate să lipsească sau să fie în cantitate mică, mucoasă, cu dire de sînge. Durerea toracică, febra, astenia, slăbirea, apar tîrziu. Se observă uneori chiar de la început degete hipocratice și manifestări osteo-articulare de tipul poliartritei. Examenul clinic este negativ. Examenul radiologic pune în evidență o imagine opacă, rotundă localizată în plin țesut pulmonar, cu contururi nete, pseudochistică.

Conturul poate fi mai șters, din cauza reacției inflamatorii peritumorale, sau mai net, datorită sclerozei peritumorale. Bronhoscopia nu ajută la diagnosticarea tumorii. Bronhografia este mult mai folositoare. Ea arată, fie o amputație a unei ramuri bronșice, fie o modificare a raporturilor dintre bronhii, care sînt îndepărtate între ele prin prezența tumorii. Tomografia arată o imagine izolată, în plin țesut pulmonar, și precizează dacă există adenopatie în hilul plămînului sau al lobului.

Cancerul bronhiilor mici din hil

Prin dezvoltarea în hil, cancerul bronhiilor mici interesează și elementele acestei regiuni. Semnele clinice sînt la început reduse și diagnosticul se pune pe baza examenului radiologic. În evoluția lui, neoplasmul comprimă bronhiile mari, ceea ce se poate pune în evidență la radiografia cu raze dure, la tomografie sau la bronhoscopie. Mai tîrziu, neoplasmul invadează bronhia principală și pătrunde în ea. Semnele de iritație bronșică sînt — din acest moment — mai nete; hemoptiziile sînt mai frecvente, fie prin sîngerarea mugurilor neoplazici intrabronșici, fie din cauza congestiei; tusea este tenace. În faza de compresiune sau de invadare bronșică, bronhoscopia este la fel de importantă ca și în cancerul primitiv al bronhiilor mari.

Cînd invadarea este importantă, apar semnele de astupare. Strivirea sau astuparea vaselor din hil poate duce la infarcte.

Această formă de cancer trebuie deosebită de cancerul periferic, care se proiectează pe pediculul pulmonar.

Cancerul pulmonar periferic are tendință la excavare. La început, cavitatea poate fi pusă în evidență prin tomografii. Cînd se produce excavarea, sputa devine abundentă și fetidă; apar: febra, sindromul cavității, nivel de lichid, etc. Nu există zonă de condensare pulmonară pericavității ca în abces. Bacilul Koch este absent (fig. 172).

O formă particulară a cancerului pulmonar periferic o reprezintă localizarea apexiană, în care semnele funcționale sînt mai reduse. În formele înaintate apar tulburări senzitive și motorii în teritoriile rădăcinilor C_8 , D_1 și mai rar C_7 , D_3 , atrofii musculare, sindrom de excitație sau de paralizie a simpaticului cervical, adenopatie supraclaviculară, etc. Tumoarea evoluează repede. Diagnosticul — în majoritatea cazurilor — se face tîrziu.

La început, simptomele cancerului plămînului sînt destul de sărace, ceea ce face pe bolnav să se prezinte tîrziu la consultație, iar pe medic să nu se gîndească la cancer. În cea mai mare parte, cancerurile sînt descoperite în faza inoperabilă. Statistica simptomelor care au făcut pe bolnav să se prezinte la medic arată că:

70—100%	s-au prezentat cu tuse;
35—65%	s-au prezentat cu hemoptizii;
40—80%	s-au prezentat cu durere toracică;
30—60%	s-au prezentat cu dispnee;
50—85%	s-au prezentat cu temperatură
(după Uglov)	
22%	s-au prezentat cu tuse seacă;
6,2%	s-au prezentat cu tuse plus oboseală;
12,4%	s-au prezentat cu tuse cu expectorație;
14,7%	s-au prezentat cu gripă plus tuse persistentă
12,4%	s-au prezentat cu pneumonie;
7,3%	s-au prezentat cu hemoptizii;
5,8%	„ „ „ dispnee;
5%	„ „ „ durere toracică;
4,2%	„ „ „ febră;
3,5%	„ „ „ slăbire;
2,3%	„ „ „ stridor;
0,4%	„ „ „ lipsă de poftă de mîncare
0,6%	„ „ „ disfagie;
0,6%	„ „ „ fără semne,
(după Thure Wilklund)	

Formele tîrzii interesează mai puțin pe chirurg. Formele de neoplasm în care există pleurezie sau în care apare sindromul mediastinal, fie prin infiltrația mediastinului, fie prin adenopatie masivă, au depășit cadrul chirurgical (fig. 173).

Neoplasmele periferice care infiltrează peretele toracic sau diafragma sînt la limita operabilității și intervențiile lărgite au dat uneori rezultate (fig. 174).

Metastazele sînt frecvente și foarte timpurii. Chiar în cazurile operabile există metastaze care nu au manifestare clinică. Uneori, metastazele din ficat, creier, oase sau ganglioni (axilari, supraclaviculari) sînt primul semn al unui cancer al plămînului. De fapt, în majoritatea cazurilor

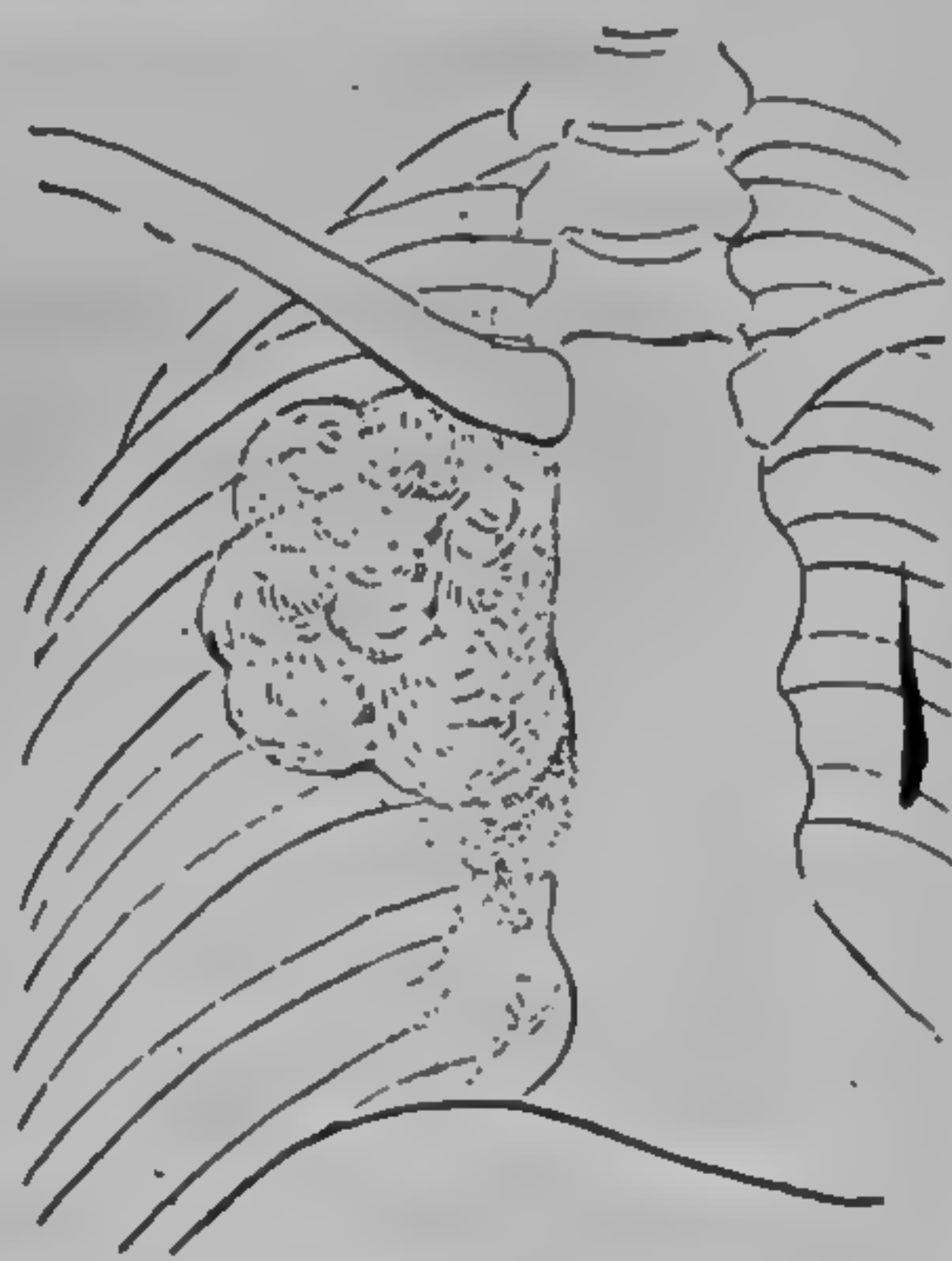


Fig. 173 — Neoplasm pulmonar drept cu invadare mediastinală (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



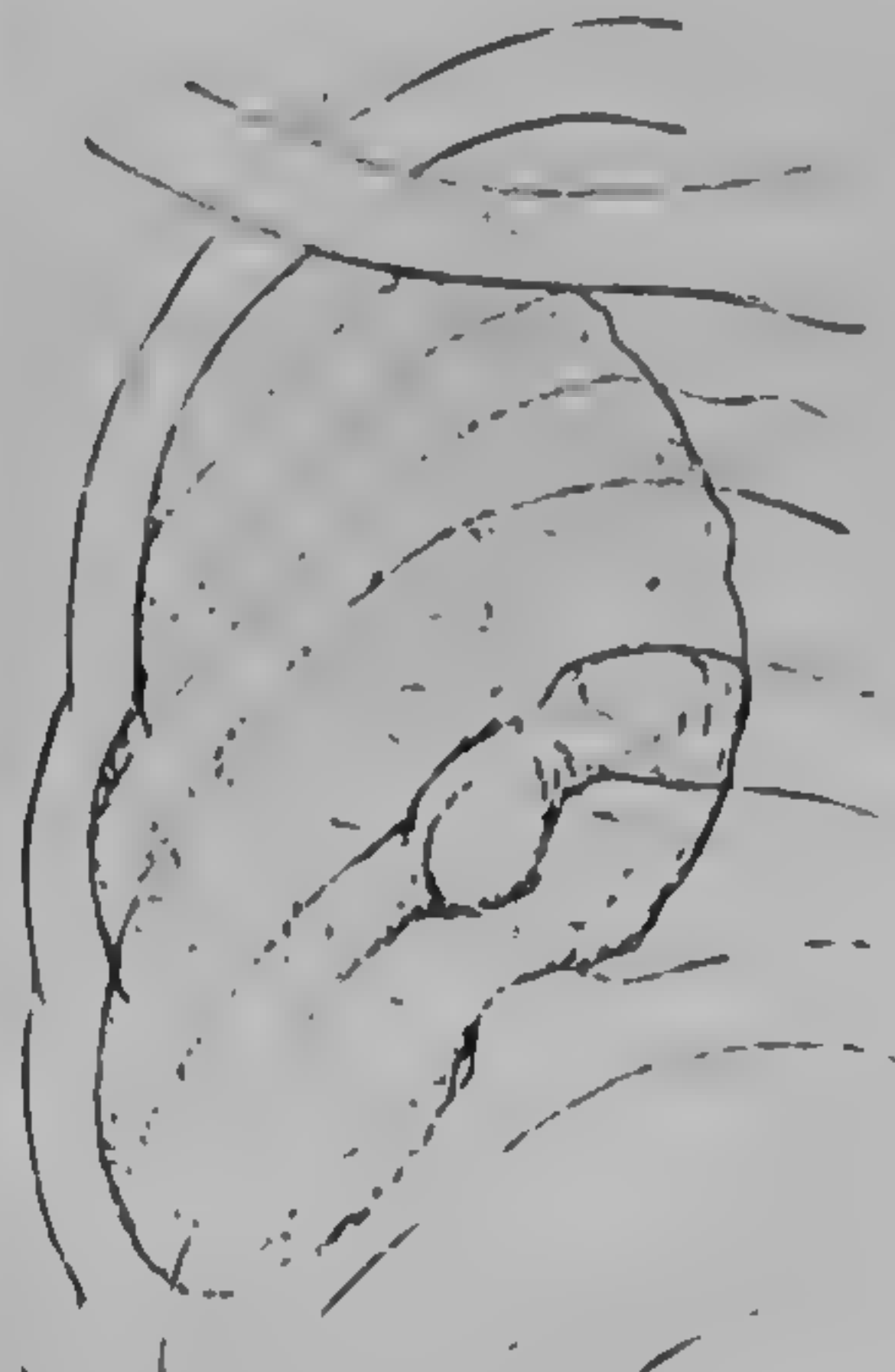
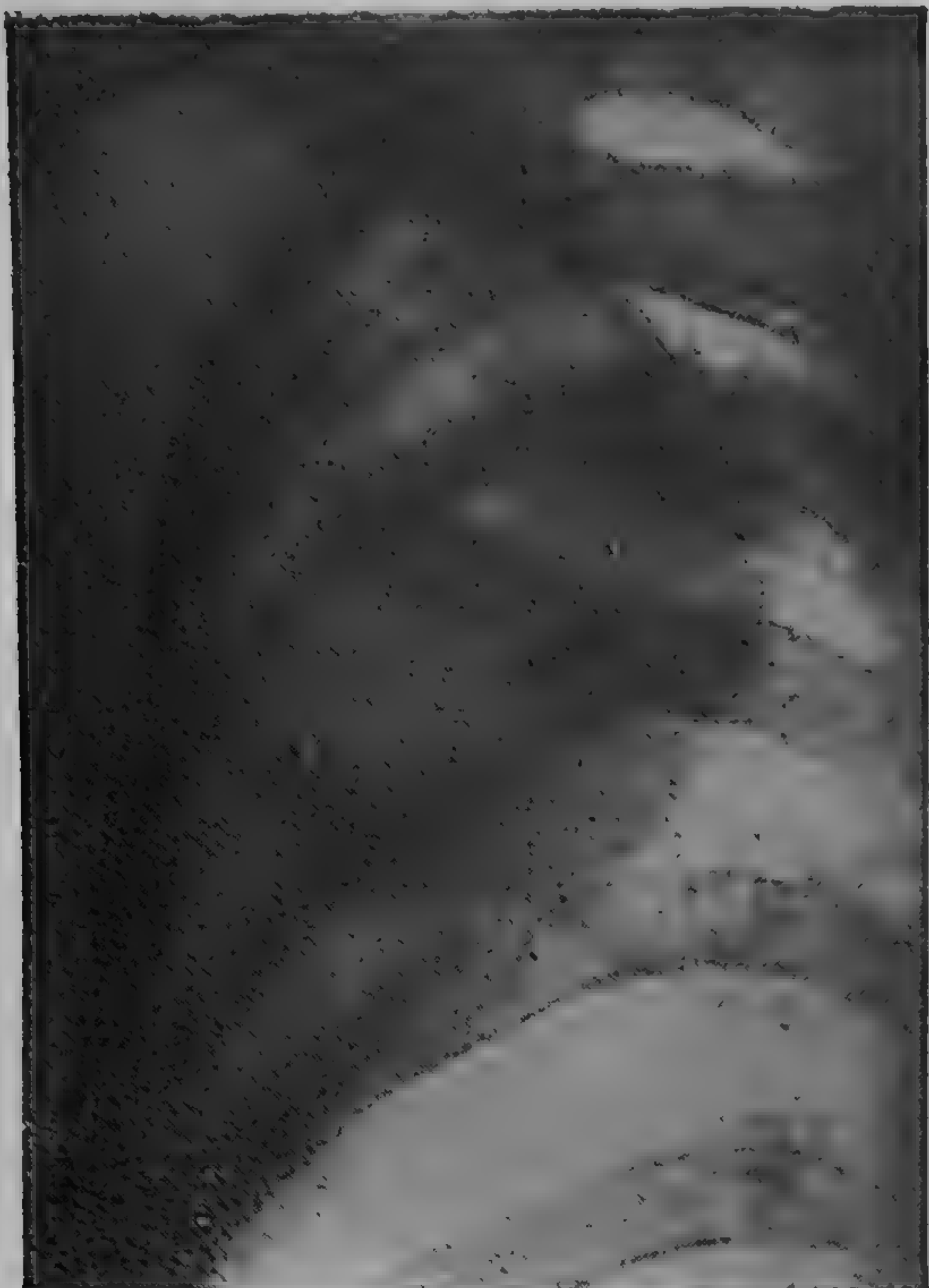


Fig. 174 — Cancer al plămîului drept cu zone de excavare și cu erodarea coastei a VI-a (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)

rilor, extinderea reală a leziunii și operabilitatea nu pot fi cunoscute exact decât după toracotomia exploratoare, indicată în toate cazurile în care nu există o contraindicație evidentă.

EVOLUȚIA

Este variabilă, de la câteva luni la 1—2 ani.

Moartea se produce, fie printr-un accident acut (sin-copă prin compresiunea pneumogastricului, hemoptizie masivă, tromboza cavei), fie prin metastaze și cașexie.

DIAGNOSTICUL

Durata vindecării bolnavului depinde, ca în toată chirurgia cancerului, de stabilirea unui diagnostic timpuriu. Orice bolnav (mai ales peste 40 de ani) cu simptome nejustificate de o boală bine precizată sau cu o evoluție atipică a unei boli pulmonare trebuie supus investigațiilor, repetate la nevoie, mergînd pînă la toracotomia exploratoare.

V. O. Bjork, pe o statistică de 345 de cazuri de neoplasm al plămîului, arată că timpul mediu pierdut de bolnav de la apariția primelor semne pînă la prezentarea la medic a fost de 2—4 luni, iar timpul mediu pierdut de medic de la data prezentării bolnavului pînă la precizarea diagnosticului a fost de 5 luni.

Pentru un diagnostic timpuriu este necesar să se facă:

1. examenul sputei sau al spălăturii bronșice, prin tehnica specială de examinare pentru celule neoplazice (Papanicolaou); rezultatul negativ nu infirmă neoplasmul;
2. examenul radiologic (radioscopia, radiografia simplă, cu raze dure, tomografia);
3. bronhoscopia, care dă 40—70% rezultate pozitive;
4. bronhografia;
5. repetarea examenelor în caz de îndoială;
6. toracotomia exploratoare.

Diagnosticul diferențial se face cu:

Boli ale căilor respiratorii superioare: traheite, laringite.

Tuberculoză: lobite tuberculoase, prin aspectul radiologic, prezența bacilului Koch, evoluție, proba tratamentului.

Pneumonie și bronhopneumonie, care apar brusc și au evoluție ciclică.

Chisturi hidatice: dau—radioscopic—imagini rotunde, mai nete și mai regulate, care cresc foarte încet. Tabloul sanguin (eozinofilia), reacțiile Cassoni și Weinberg-Pîrvu sînt în majoritatea cazurilor pozitive.

Chisturi aeriene: aspectul radiologic este concludent.

Metastazele pulmonare ale unui cancer primitiv pe alt viscer sînt de obicei multiple. Cancerul primitiv se diagnostichează printr-un examen general complet (fig. 175, 176).

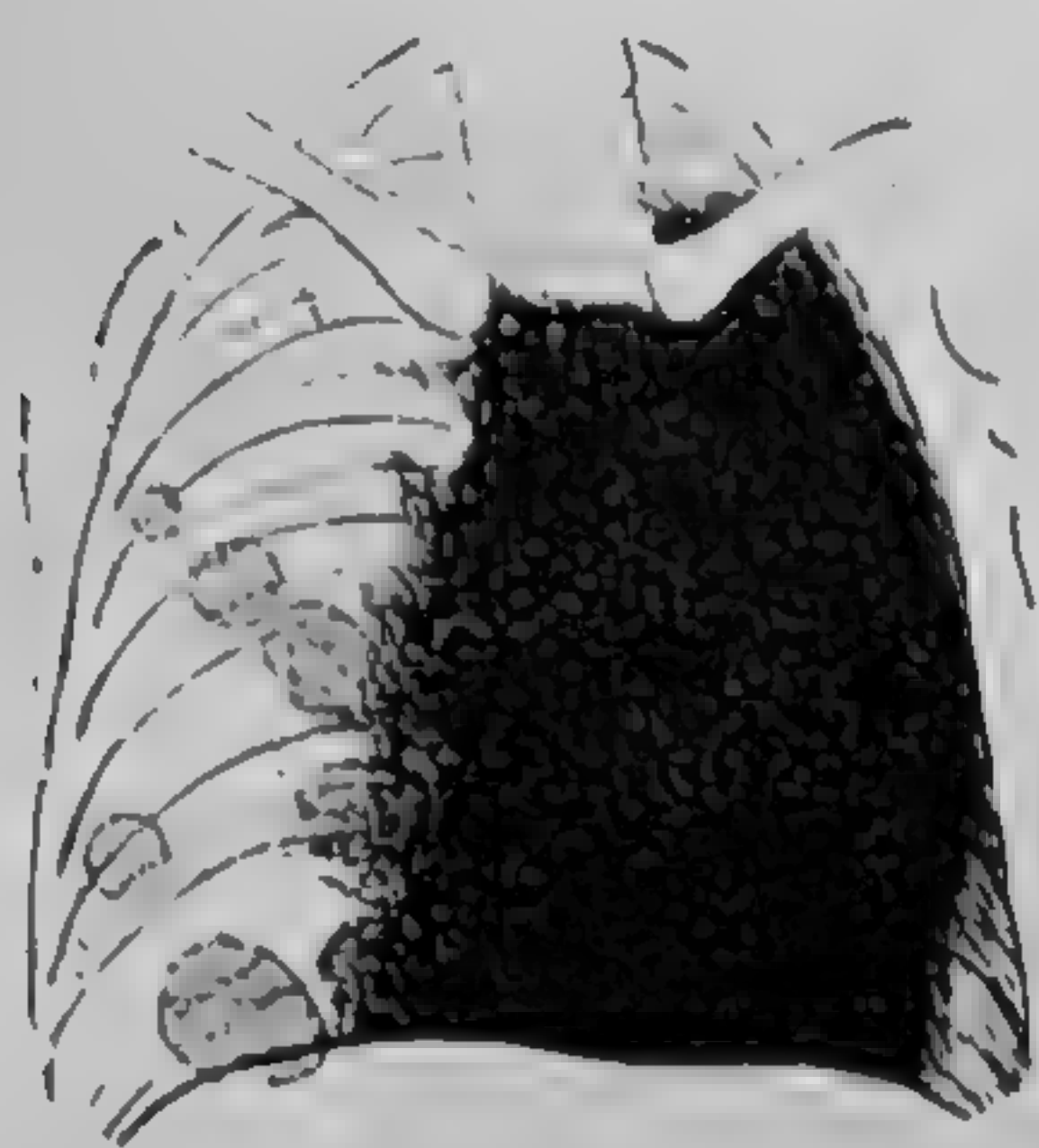


Fig. 175 — Metastaze pulmonare drepte. Exsudat hemoragic la stînga (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



Supurații pulmonare (abces pulmonar, bronșiectazie): tratamentul endobronșic intens, cu antibiotice și aspirație, modifică imaginea în abces și nu o modifică în cancer. Peste vîrsta de 40 de ani, orice supurație trebuie suspectată ca fiind neoplazică.

Anevrism de aortă: prin examene radiologice simple sau aortografie, semne clinice, modificări hemodinamice.

Pleurezie mediastinală tuberculoasă.

Pleurezie purulentă, hemoragică, tuberculoasă sau de altă natură: după antecedente, localizare, evoluție, examen de laborator și reacție la antibiotice.

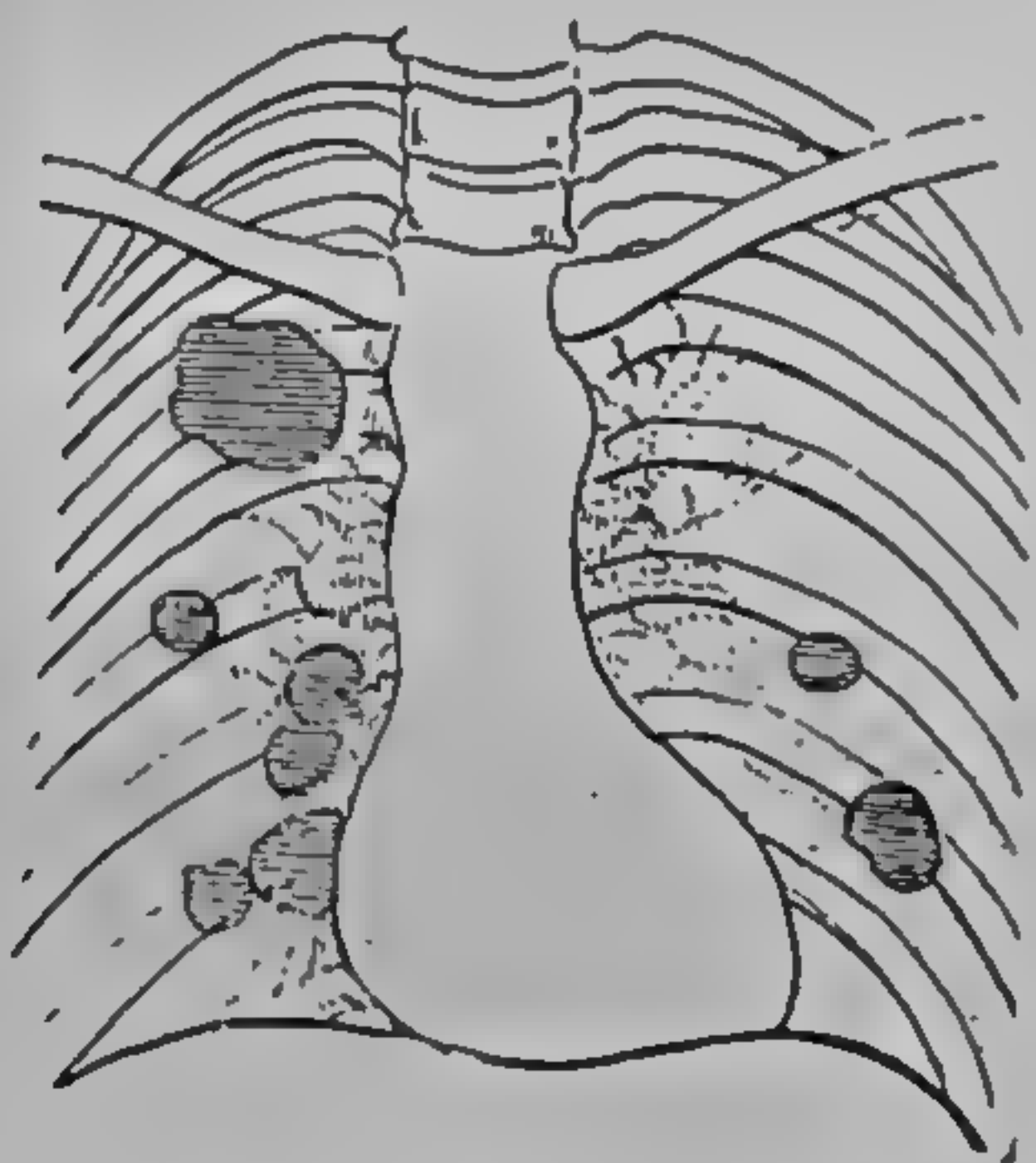
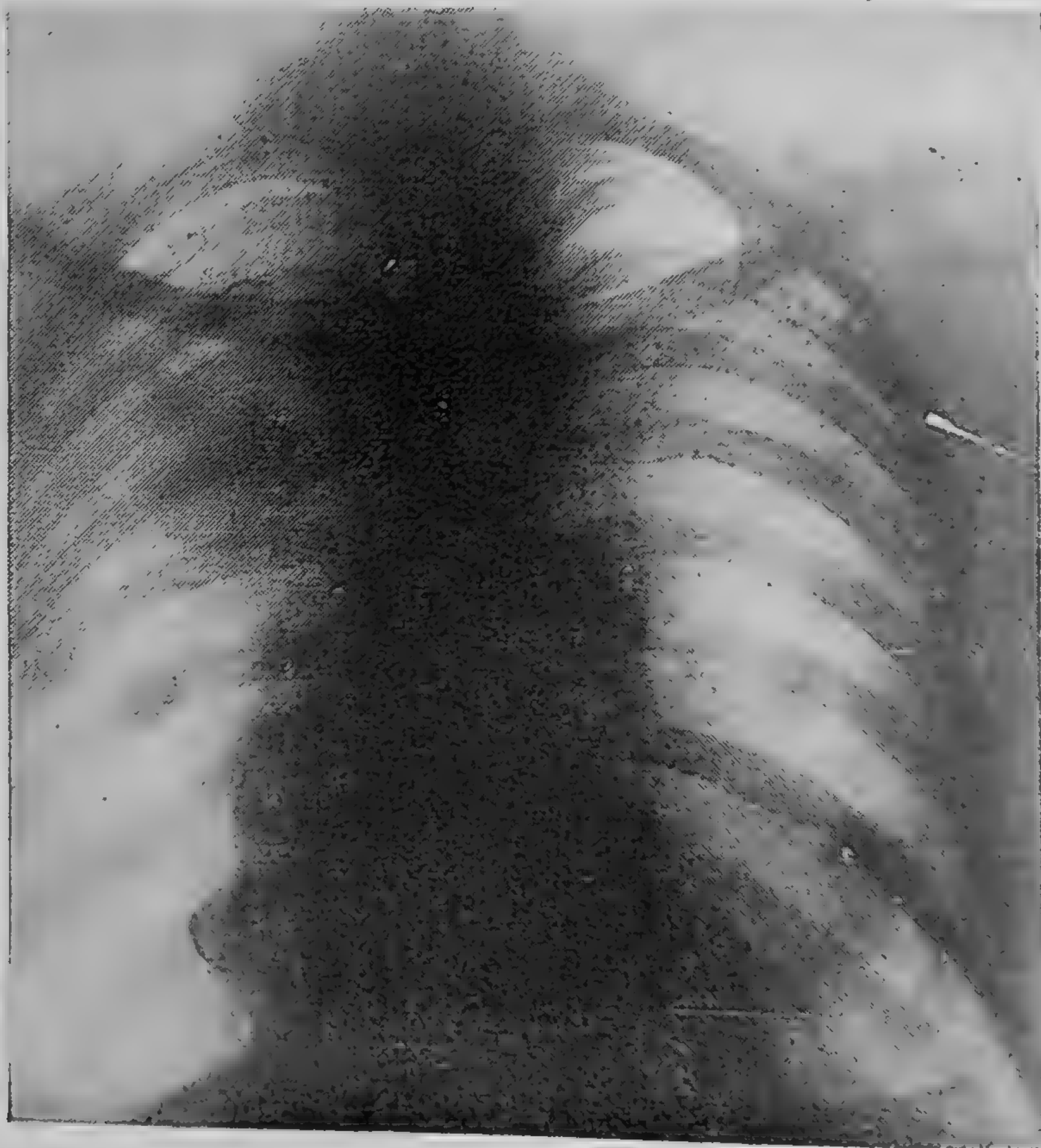


Fig. 176 — Metastaze pulmonare bilateral. Pahipleurită, baza stîngă (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



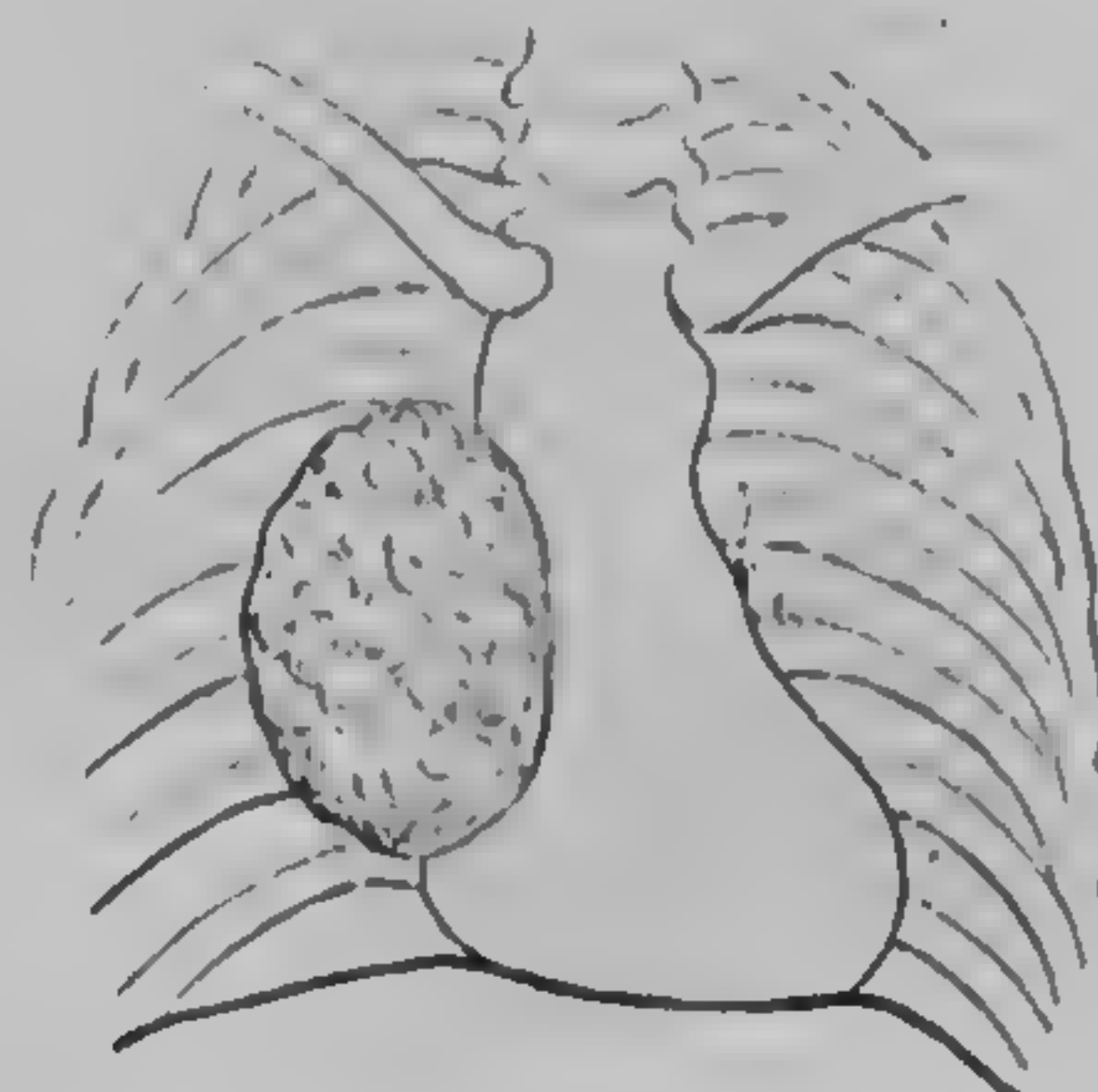
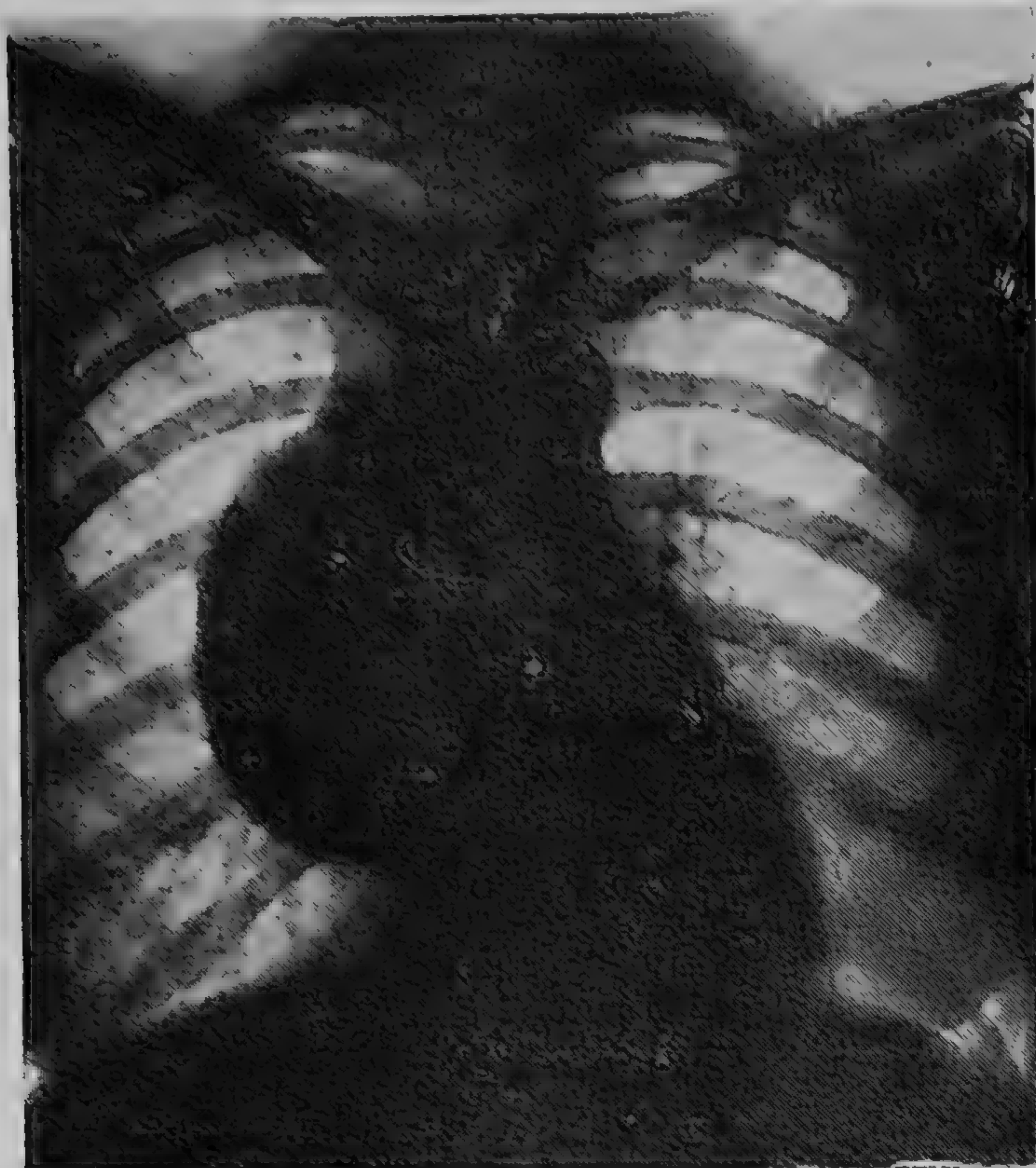


Fig. 177 — Limfosarcom mediastinal, cu invadarea plămânului (colecția dr. G. Gatoschi)

Neurinoame: sînt extrapulmonare, subpleurale, au contur net și se localizează mai des în mediastinul posterior.

Guși intratoracice: sînt situate în mediastinul anterior, retrosternal sau în mediastinul posterior.

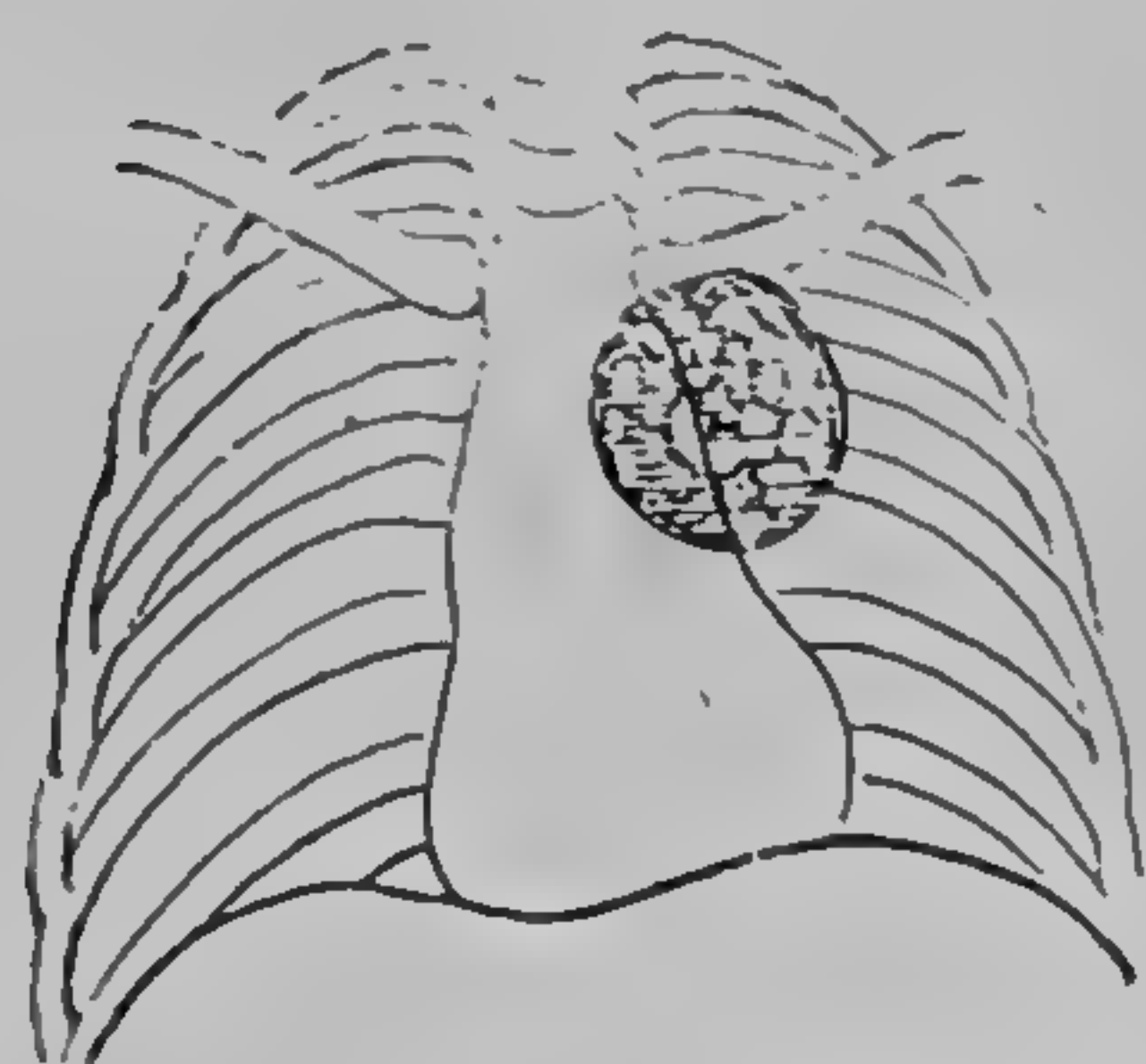
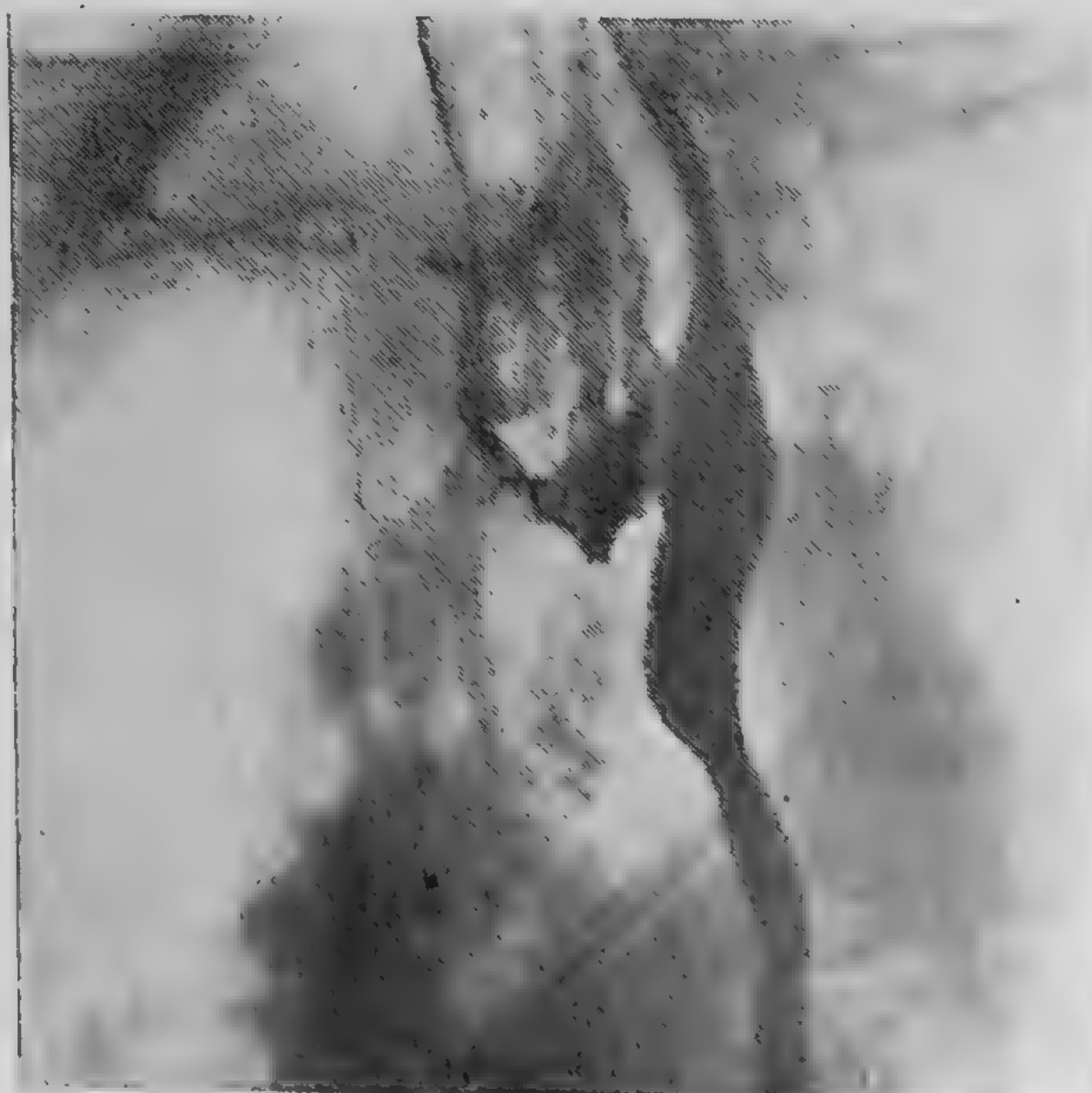
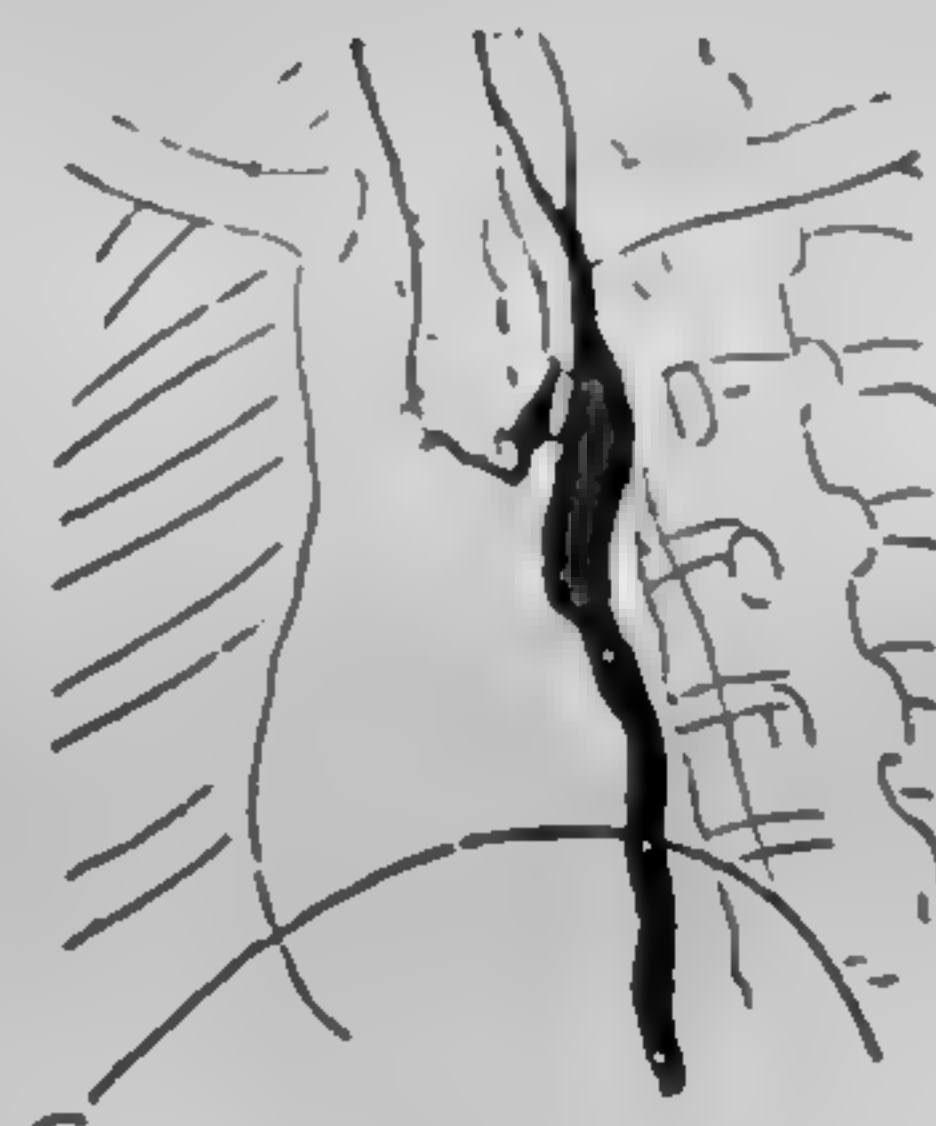


Fig. 178 — Tumoare malignă mediastinală, paraaortică (limfosarcom) (colecția dr. G. Gatoschi)

Fig. 179 — Neoplasm de trahee, cu invadarea esofagului și fistulă traheo-esofagiană. Reflux de bariu în trahee la examenul baritat al esofagului (radiografie dr. A. Iacob)



Infarct pulmonar: în antecedente se pun în evidență flebite, embolie, intervenții chirurgicale.

Tumori mediastinale: limfosarcoame, limfogranulomatoză, chisturi dermoide etc. (fig. 177, 178, 179).

EPITELIOMUL GLANDULAR CU EVOLUȚIE PRELUNGITĂ

Este o formă de tumoare bronșică, destul de frecventă (6—10%) din tumorile bronșice), care apare mai ales la tineri (20—40 de ani) și se caracterizează printr-o evoluție locală de tumoare benignă, având însă uneori și putere metastatică. A fost numit: epiteliom cu stromă remaniată, bronșiom, tumoare mixtă, adenom, epistom.

Anatomia patologică. Se localizează în bronhiile principale sau lobare inferioare. Tumoarea este rotundă, ovalară, pediculată, nu infiltrează bronhia la locul de implantare și este acoperită de o mucoasă congestionată sau ulcerată. Prezintă o consistență dură sau moale. Uneori, în creștere, formează ramificații endobronșice în ramurile bronhiei în care se află localizată. Poate evolua concomitent și extrabronșic, dar rămâne bine delimitată de țesutul pulmonar.

Microscopic seamănă cu tumorile mixte ale glandelor salivare. Este încapsulată. Celulele sînt de aspect variat: mici, cilindrice, cuboide. Nu se observă monstruoziități, mitozele sînt rare, există aspecte glandulare, pseudoglandulare, în coloane sau în insule. Stroma este formată din elemente conjunctive, substanță hialină sau mucoidă și fragmente de cartilaj, mușchi sau os.

Simptomele. Epiteliomul glandular se manifestă prin semne de iritație bronșică: tuse, hemoptizii, spută muco-purulentă. Hemoptizia este foarte frecventă. În timpul evoluției apar semne de astupare bronșică incompletă, cu sau fără infecție. Evoluția lungă duce la formarea unei bronșiectazii subiacente (fig. 180).

Diagnosticul. În prima perioadă a dezvoltării tumorii nu există modificări radiologice și semnele clinice sînt puține. Cînd apare astuparea bronhiei, semnele depind de întinderea teritoriului plămînului modificat.

În unele cazuri, radiografia cu raze dure sau tomografia poate pune în evidență tumoarea endobronșică.

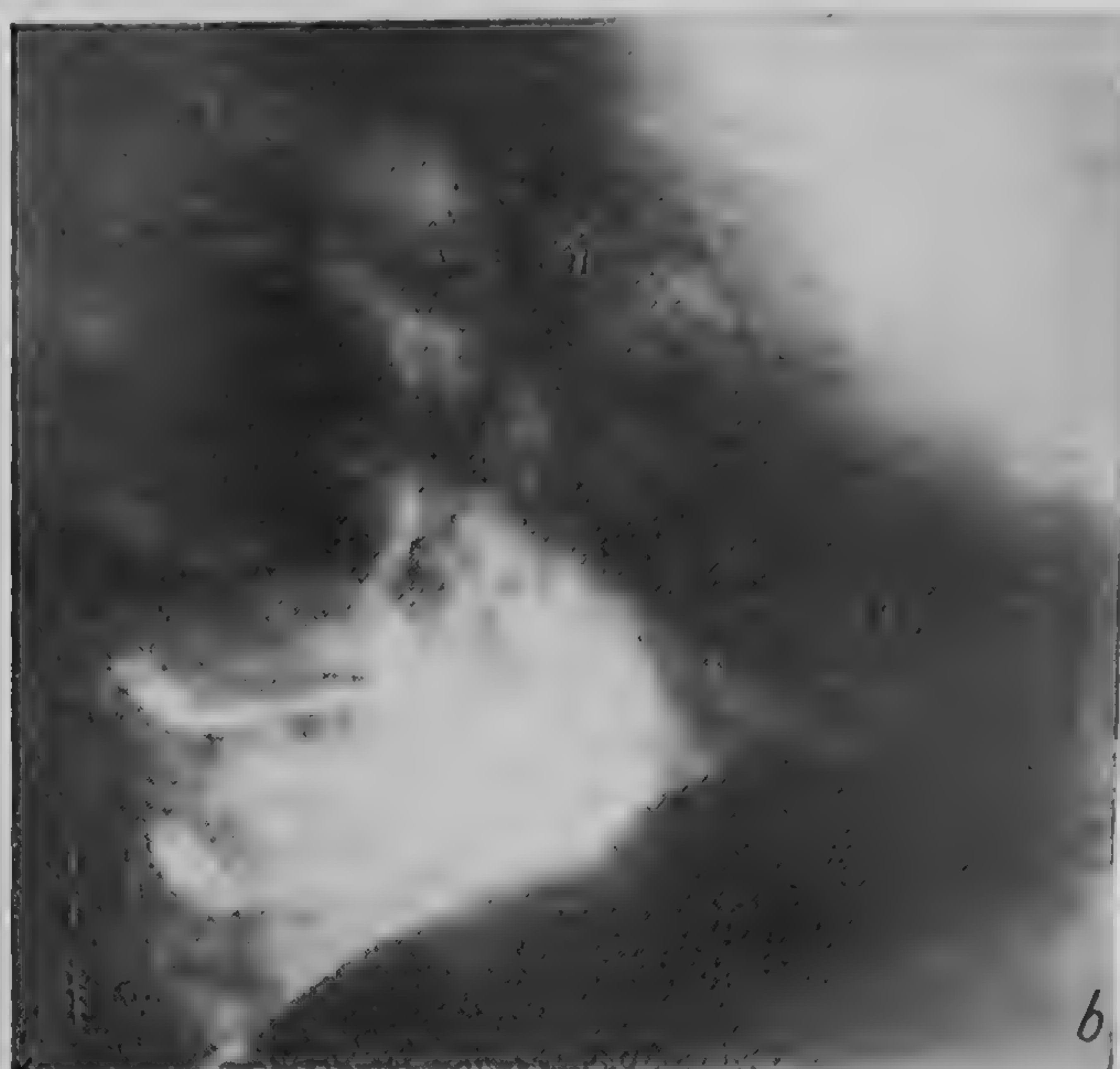
Diagnosticul aparține însă bronhoscopiei. Bronhografia poate pune în evidență o imagine lacunară sau de astupare a bronhiei. De cele mai multe ori, prin bronhografie se descoperă numai bronșiectazia subiacentă, așa încît bronhoscopia devine necesară.

Evoluția este lungă, între 5—10 ani. Cu timpul se produc supurații pulmonare și hemoptizii abundente. Posibilitatea de malignizare este foarte rară, totuși s-au descris metastaze în 3—9% din



Fig. 180 — Bronhografie. Bronșiectazie a lobului inferior drept. Bronhoscopia a arătat că este vorba de un adenom în bronhia lobului inferior drept (radiografie dr. A. Iacob)





a — radiografie de față;

b — radiografie de profil.

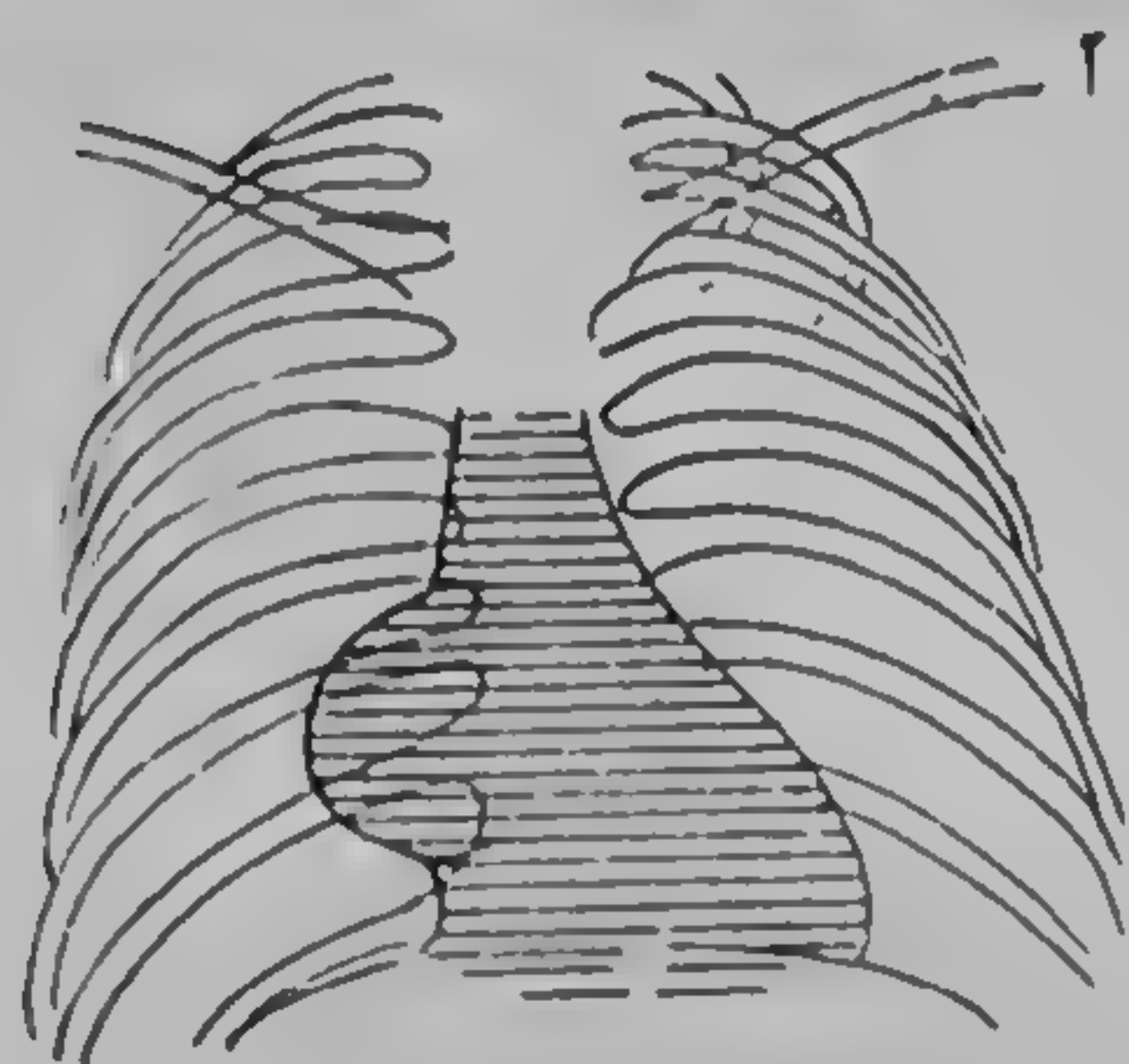


Fig. 181 — Neurinom (colecția prof. C. Cărpinișan)

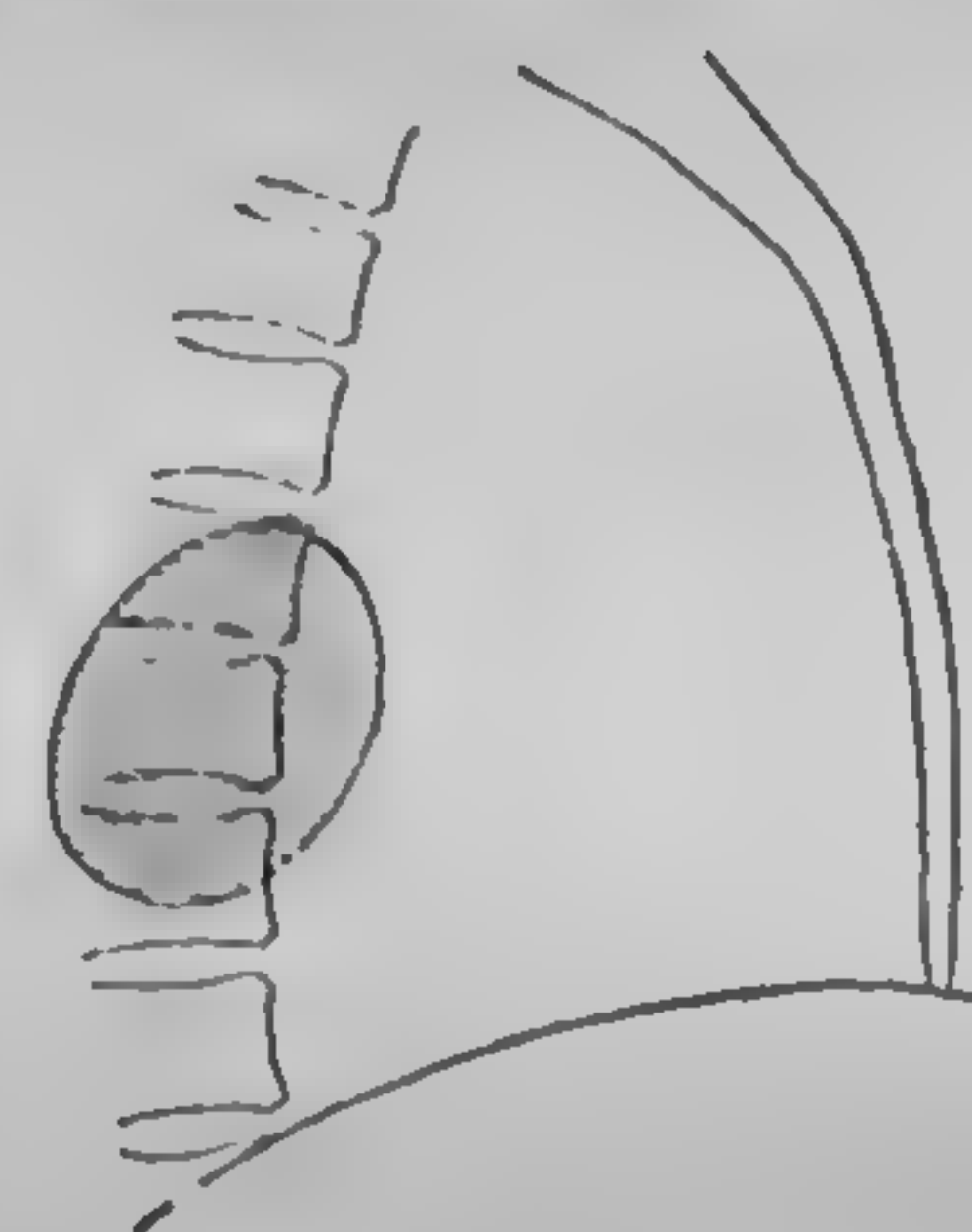
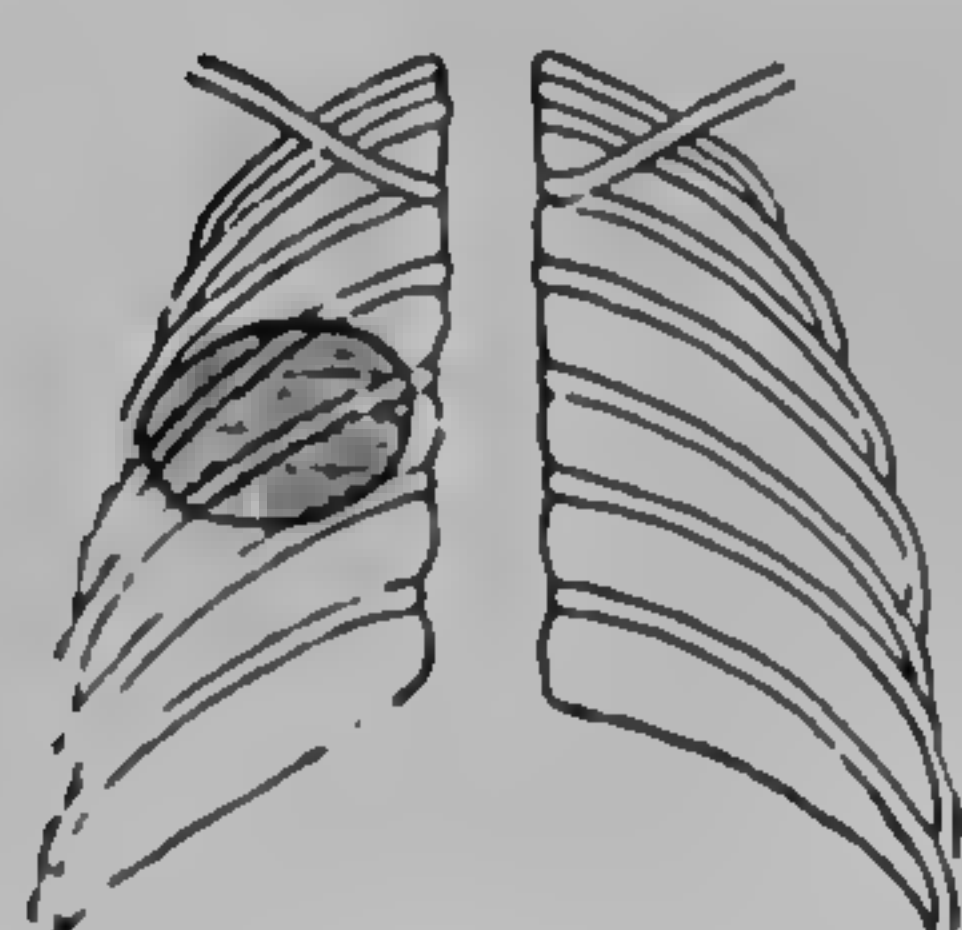
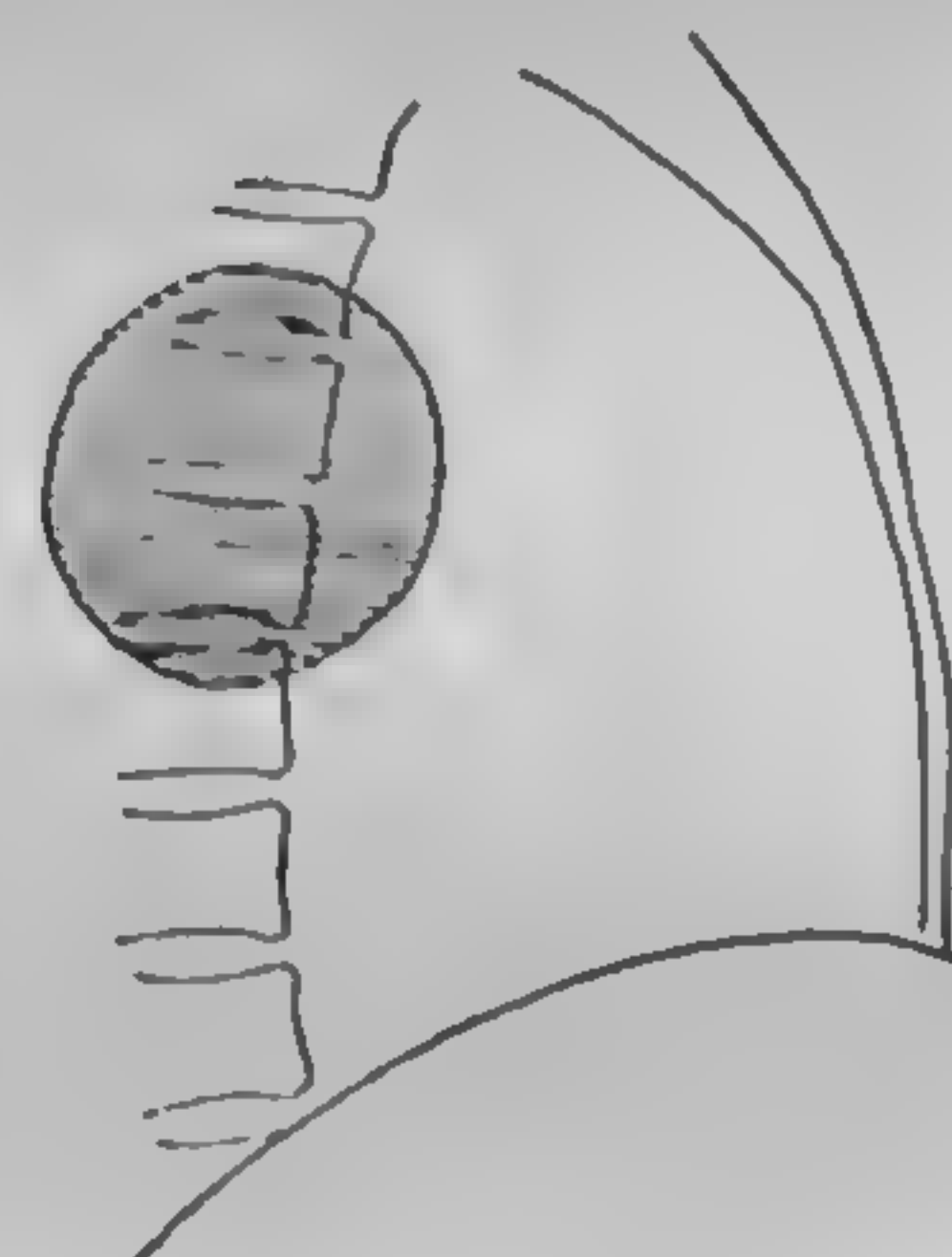


Fig. 182 — Neurofibrom pulmonar drept (colecția prof. C. Cărpinișan)



a — radiografie de față;

b — radiografie de profil,



cazuri, ceea ce pledează pentru tratamentul chirurgical (Muzzio, Triccerri).

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne ale plămînilui sînt rare. S-au descris fibroame, lipome, papiloame, leiomiome, condroame, osteoame, angioame, neurinoame (fig. 181, 182) etc.

Cele mai frecvente sînt angioamele, leiomiomele și condroamele.

Clinic, tumoarea se manifestă prin semne de iritație bronșică: tuse, expectorație mucoasă și sanguinolentă și hemoptizii (mai ales în angioame).

Examenul clinic și cel radiologic sînt de cele mai multe ori negative și diagnosticul aparține bronhoscopiei și bronhografiei. Numai cînd tumoarea are dimensiuni apreciabile devine vizibilă radiografic (fig. 183, 184).

Evoluția tumorilor este lungă și se complică prin apariția hemoptiziilor și a supurațiilor pulmonare.

La aceste tumori se pot adăuga, în același cadru al tumorilor benigne: tumorile inflamatorii dezvoltate pe bronhii (granuloame și polipi, în procesele bronșice vechi); tumorile inflamatorii ale glandelor bronșice; gomele luetice (dezvoltate în peretele bronșic și eventual ulcerate); vegetațiile luetice; tuberculoamele sau ulcerati-

ile tuberculoase. Ele au aceeași simptomatologie ca orice tumoare și diagnosticul aparține bronhoscopiei cu biopsie concomitentă.

O varietate rară de tumoare a plămînilui este hamartomul, tumoare benignă în care se găsesc toate elementele bronhiei normale dispuse anarhic (Albrecht) și care este localizată, fie la nivelul hilului, fie în țesutul plămînilui.

Are ca origine un mugure bronșic embriionar, evoluat anarhic.

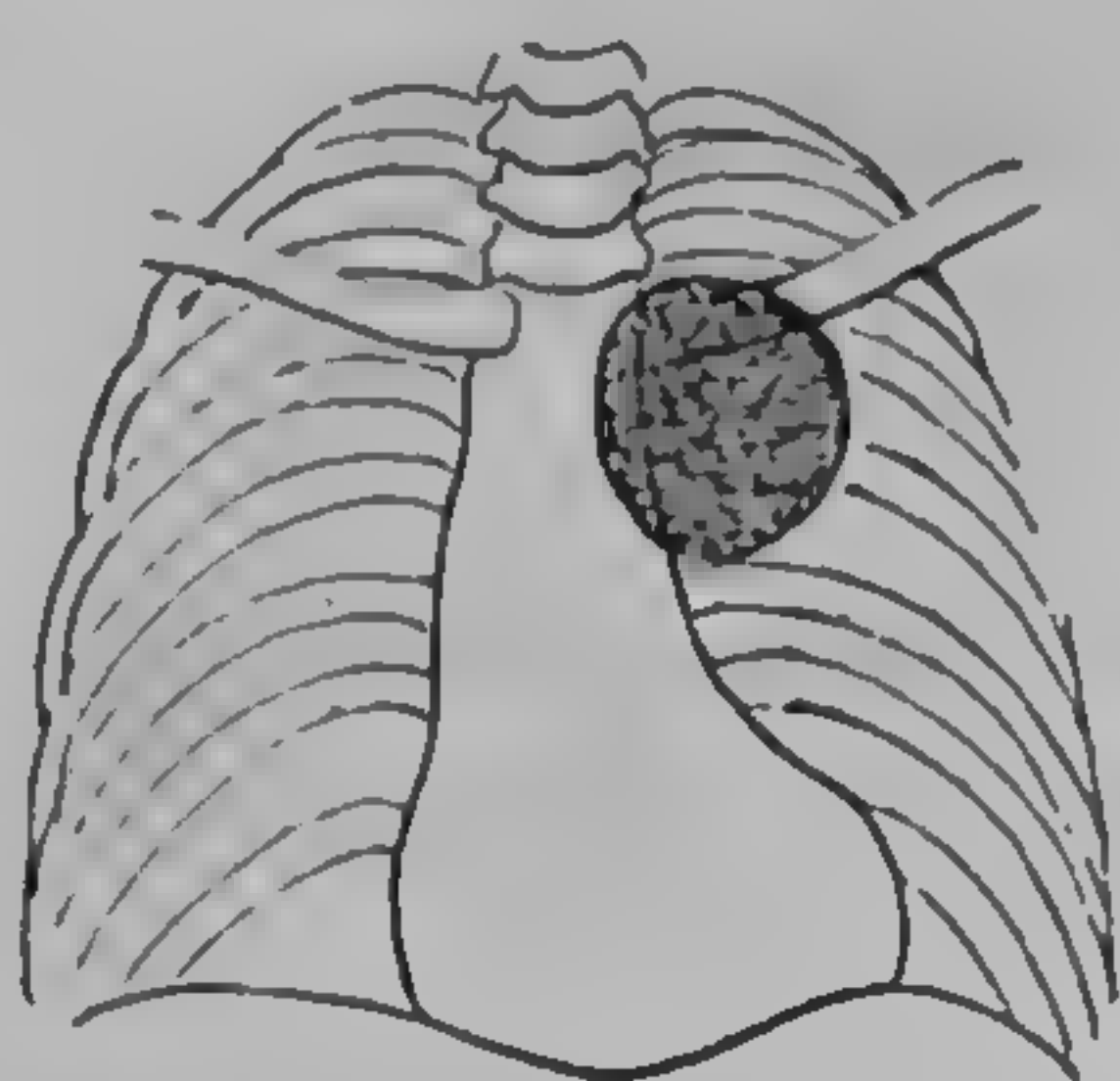


Fig. 183 — Tumoare benignă (polip) în bronhia lobului superior stîng (radiografie dr. Sanda Boiu)

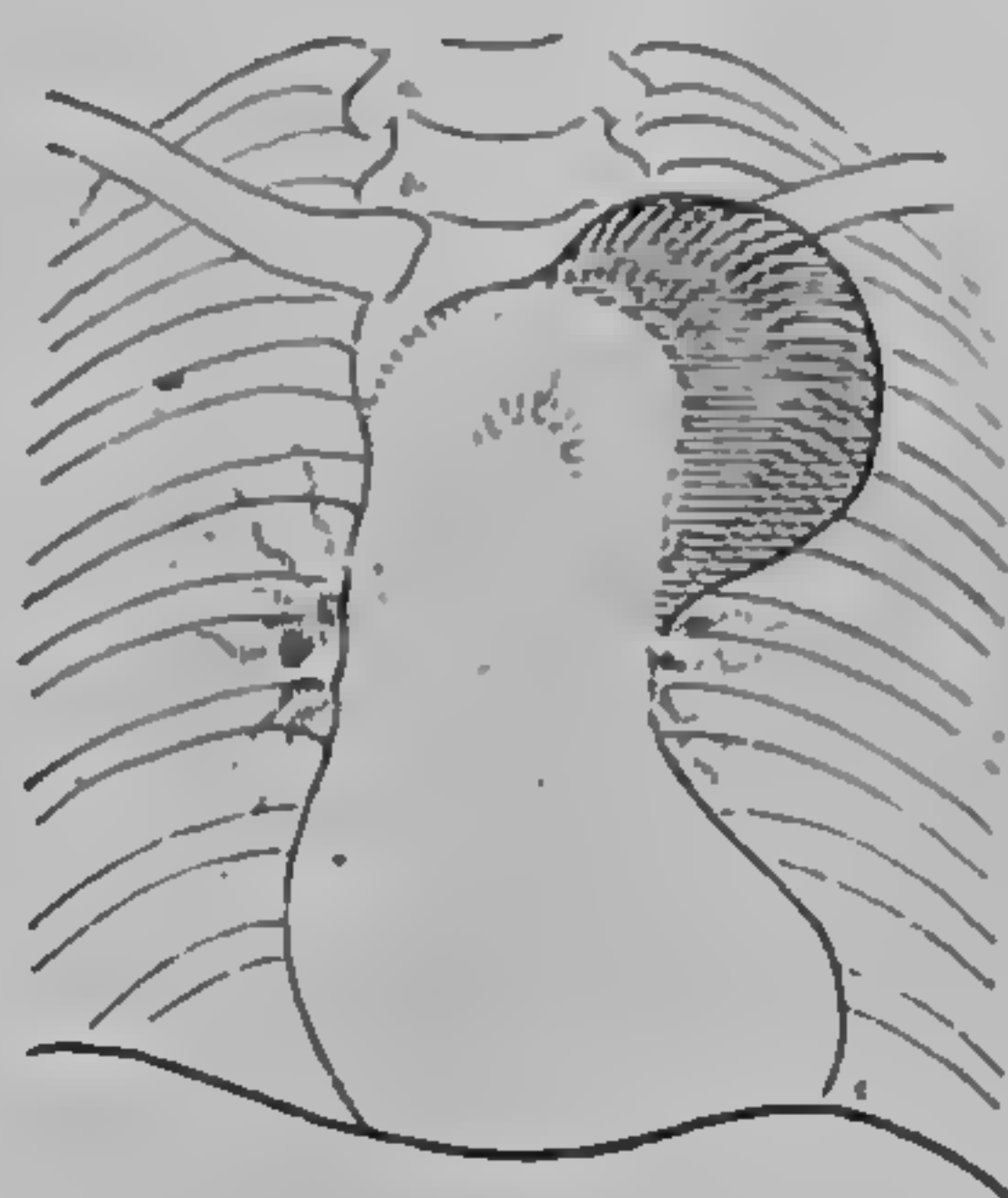


Fig. 184 — Anovrism al cîrjii aortei, care poate fi confundat cu o tumoare benignă (radiografie dr. Sanda Boiu)

TRATAMENTUL TUMORILOR PLĂMÎNULUI

TRATAMENTUL CANCERULUI PLĂMÎNULUI

Tratamentul cancerului plămînelui este chirurgical. Exereza largă, pneumonectomia, cu extirparea ganglionilor limfatici, este operația care corespunde din punct de vedere oncologic.

Tratamentul cu raze Röntgen nu dă decît ameliorări subiective, trecătoare, fără a prelungi viața bolnavilor. Majoritatea tumorilor plămînelui sînt rezistente la röntgenterapie. Există autori care cred că bolnavii cărora nu li s-a făcut röntgenterapie supraviețuiesc mai mult. Bolnavii cărora li s-a aplicat acest tratament au supraviețuit în medie 13 luni de la primele semne, iar cei netratați, 20 de luni. Röntgenterapia în doze masive nu poate fi considerată ca o metodă de tratament, decît în cazurile de cancer inoperabil sau cînd bolnavul refuză intervenția chirurgicală.

Tratamentul chirurgical este contraindicat cînd examenul clinic descoperă metastaze în ficat, rinichi, suprarenale, în creier, ganglionii axilari sau supraclaviculari. Intră de asemenea în contraindicațiile chirurgicale: formele masive pleuro-pulmonare, mediastino-pulmonare, cu prinderea vagului (hipersalivație, tulburări cardiace) sau a recurentului (răgușeală), sau cu invadarea venei cave, formele apexului în care pediculul vasculo-nervos subclavicular este prins, formele în care lichidul pleural conține celule neoplazice, acele în care bronhia principală este invadată pînă la 2 cm de bifurcația traheei și cele care cuprind bifurcația traheei.

Există cazuri care se situează la limita operabilității și care uneori pot beneficia de tratamentul chirurgical. Astfel, s-au obținut rezultate bune în formele cu invadare a peretelui toracic, a diafragmei sau a pericardului, în care aceste leziuni au fost îndepărtate o dată cu tumoarea din plămîn.

În general, din cauza diagnosticului tîrziu, cei mai mulți bolnavi ajung la medic în faza inoperabilă și operabilitatea este redusă în jurul cifrei de 20—30% (după Uglov, 1950, 40—50%). Ochsner găsește, din 548 de cazuri de neoplasm al plămînelui, 241 inoperabile, iar din 307 toracotomizați, 117 cazuri inoperabile. În 195 de cazuri, s-a făcut exereza (57 de rezecții radicale și 138 de rezecții paliative).

O problemă cu totul specială în indicația de tratament o formează adenopatia mediastinală. Ea este prezentă în 54% (Crafoord), 70% (Rienhoff) din cazuri. Atitudinea chirurgicală nu poate fi decisă decît în cursul toracotomiei și ea depinde de valoarea adenopatiei. Adenopatiile reduse pot beneficia de o rezecție lărgită, cu disecția și evidarea ganglionilor din mediastin, prin incizia pleurei mediastinale. Această tehnică este posibilă și mai ales logică pentru neoplasmele plămînelui drept; ea nu este posibilă pentru cele stîngi, unde evidarea ganglionilor mediastinului cere o mobilizare a aortei și sacrificiul recurentului. De cele mai multe ori, evidarea este incompletă din cauza lanțului paratraheal drept, care primește vase limfatice din plămînul stîng. Din această cauză, tulburările clinice laringiene, și în special răgușeala, în neoplasmul plămînelui stîng, constituie o contraindicație operatorie. Alte semne ale adenopatiei masive mediastinale, și care fixează o contraindicație, sînt paralizia frenicului și tulburările vagale (Nissen).

Rezecția plămînelui fără evidarea ganglionilor mediastinali (rezecția paliativă) poate fi încercată, întrucît se citează în literatură rezultate surprinzătoare, cu supraviețuiri de peste cinci ani.

Invadarea pediculului pulmonar de către tumoare, face imposibilă disecția hilului. În asemenea cazuri se face pneumectomie, cu legarea vaselor pulmonare intrapericardic. Acest tip de intervenție intră în cadrul rezecțiilor paliative, pentru că în asemenea situații

ganglionii mediastinului sînt totdeauna invadați. Tot ca intervenție paliativă este considerată și legarea arterei pulmonare, care poate aduce unele ameliorări.

Indicația chirurgicală nu se stabilește însă numai pe datele anatomice, ci și pe cele funcționale. Explorările funcționale cardio-respiratorii au tocmai rostul de a preciza dacă bolnavul poate supraviețui unei reduceri atât de mari a cîmpului de hematoză, mai ales că în majoritatea cazurilor nu există în prealabil o perioadă de adaptare funcțională, plămînul bolnav fiind încă activ funcțional. Deși pneumectomia constituie tratamentul logic pentru cancerul plămînului, probele funcționale, vîrsta înaintată, impun uneori limitarea la o lobectomie sau chiar abținerea de la intervenție.

Rezultatele tratamentului chirurgical depășesc cu mult rezultatele radioterapiei.

Mortalitatea postoperatorie imediată este în jurul a 30% (Ochsner — 1940 — 25%, Crafoord 29%, Rienhoff 27%, Cărpinișan — 1952 — 20%) și ea poate scădea, dacă bolnavii ajung la chirurg la începutul bolii și dacă se respectă strict indicațiile chirurgicale. Uglov (1954), prin legarea intrapericardică a vaselor pulmonare, a redus mortalitatea postoperatorie la 10%. Moartea se produce prin: tulburări circulatorii, pleurezia purulentă, complicații respiratorii pe plămînul rămas, hemoragie, șoc. Complicații postoperatorii care pot duce la moarte tîrzie sînt: tulburările circulatorii, fistulele bronșice, empiemele, infecțiile plămînului rămas, etc.

Dintre operați, aproximativ 22% mor în primul an, prin metastaze. Mortalitatea se reduce progresiv în anii care urmează și 20—28% din bolnavi trăiesc peste cinci ani (T. Wilklund, Graham, Crafoord). Supraviețuirea este mai redusă la bolnavii tineri, la care neoplasmul evoluează repede; prognosticul este mai bun la adulții la care neoplasmul evoluează încet. Cancerul cu celule mici are prognosticul cel mai rezervat, din cauza puterii metastatice foarte mari (nici un supraviețuitor peste 5 ani — Clagett, Overholt).

Mortalitatea este mai mare prin metastaze, mai mică prin boli intercurrente și rară prin recidive pe bontul bronhiei.

Rezultatul funcțional poate fi socotit bun în 80% din cazuri, dat fiind că majoritatea bolnavilor pot efectua o muncă ușoară. El depinde de capacitatea funcțională a plămînului rămas, fapt care se poate prevedea preoperator, prin bronhospirimetrie separatoare. Capacitatea funcțională este variabilă cu vîrsta, iar bolnavii emfizematoși, cardiacy sau vascularii au în general un rezultat funcțional prost.

Cancerul pulmonar metastatic, secundar, poate beneficia de tratamentul chirurgical, cu condiția ca metastaza să fie unică și leziunea primitivă în prealabil operată. Rezultatele cele mai bune se obțin în metastazele sarcoamelor (Alexander).

TRATAMENTUL TUMORILOR BENIGNE

Tumorele benigne abordabile bronhoscopic beneficiază de tratamentul endobronșic, prin extirpare, cauterizare sau electrocoagulare. Ele recidivează dacă ablația sau distrugerea lor a fost incompletă. Tumorele benigne intrapulmonare, neabordabile bronhoscopic, se tratează prin exereze limitate (lobectomii, segmentectomii).

Adenomul bronșic, prin faptul că poate da metastaze, se tratează ca și un neoplasm, prin rezecții largi. După Graham 57% și după Goldman 71% din bolnavii operați pentru adenom bronșic trăiesc peste cinci ani.

Este de notat că tratamentul bronhoscopic al tumorilor bronșice trebuie să fie aplicat în cazuri bine alese și controlat printr-un examen histologic atent, pentru că tumorile polipoide pot fi deopotrivă polip, fibrom, adenom sau cancer.

CHISTURILE DEZVOLTATE ÎN PLĂMÎN

CHISTUL HIDATIC AL PLĂMÎNULUI

Este localizarea în plămîn a embrionului teniei echinococcus, care trăiește în intestinul de cîine și ale cărei ouă ajung în intestinul omului. De aici, pe calea singelui, după ce străbate filtrul portal, embrionul hexacant ajunge în plămîn.

Chistul hidatic al plămînului, ca și celelalte localizări, se întâlnește mai des la oameni a căror ocupație principală este păstoria. Aceasta însă nu constituie o regulă.

Localizarea în plămîn este mult mai rară decît în ficat. Din intestin, embrionul hexacant intră în circulația portală și se oprește, în 80% din cazuri, în ficat; în 20% din cazuri străbate filtrul ficatului și se oprește în plămîn (18%) sau în alte organe (2%).

Calea de infecție aeriană, prin pătrunderea directă a oului teniei în căile aparatului respirator o dată cu aerul inspirat (chist hidatic primitiv), este îndoielnică. Localizarea metastatică, prin ruptura unui chist din ficat în căile aeriene, este posibilă, dar rară (chist secundar). După diferiți autori, localizarea pulmonară variază între 10 și 15% (Becken, Devé, Veruscunova 8,5%; Napalkov 9,75%; I. Iacobovici 13—23%; A. Nana și P. Martin 27,69%; I. Mureșan și A. Cosma 33,92%).

Chisturile hidatice multiple se întâlnesc mai rar în plămîn (8—16% după Gamov, 1953).

Anatomia patologică. Chistul hidatic se poate localiza în oricare parte a plămînului. În schema alăturată, întocmită după datele statistice ale lui C. Cărpinișan se vede

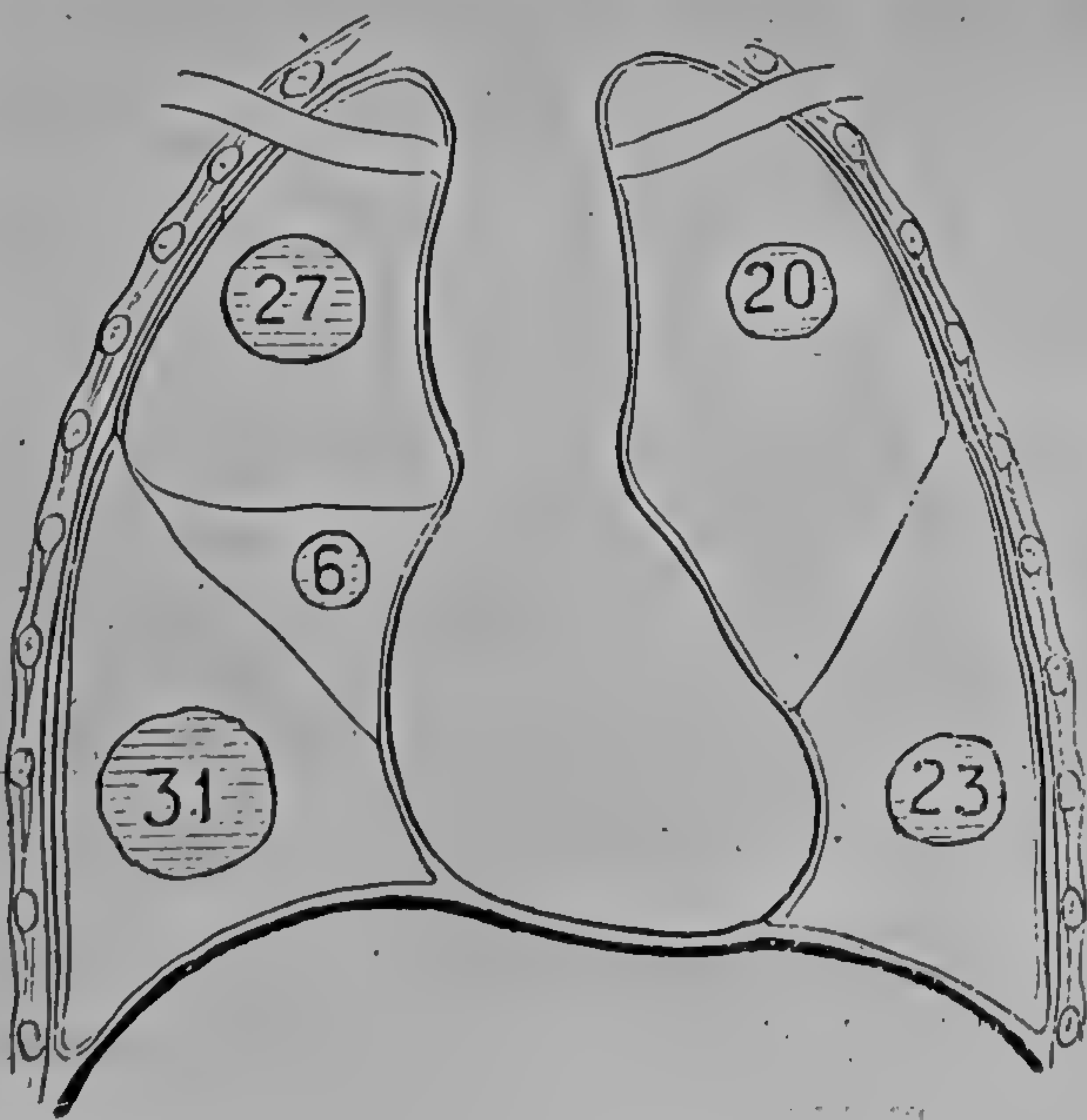
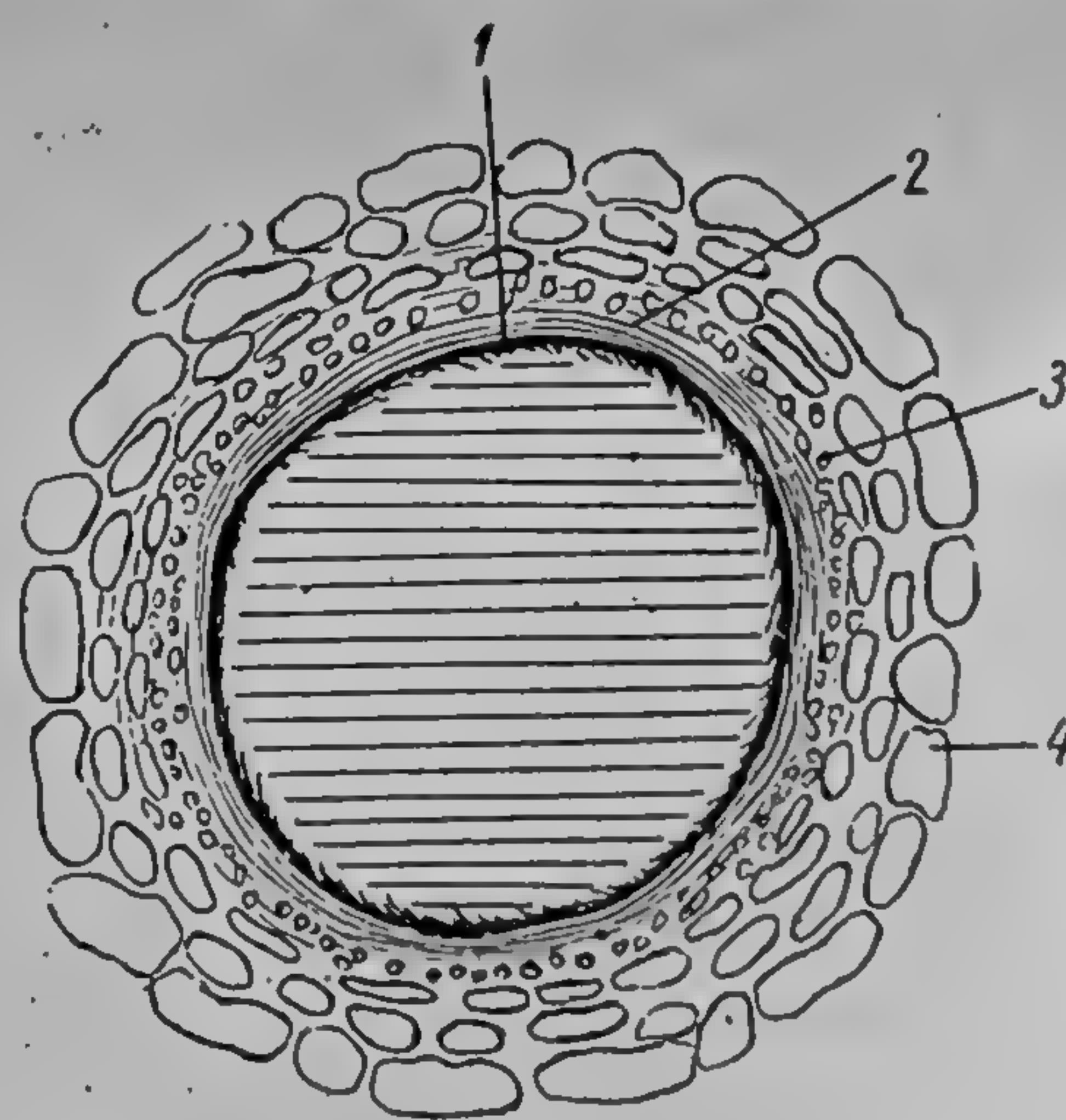


Fig. 185 — Frecvența localizării chistului hidatic, în raport cu lobii plămînului (după prof. C. Cărpinișan)



1 — parazitul (membrana proligeră);
2 — țesut conjunctiv pulmonar condensat; zona sclero-hialină;
3 — stratul bogat în celule eozinofile;
4 — alveole pulmonare turtite

Fig. 186 — Concepția clasică a alcătuirii adventiției

frecvența localizării chisturilor hidatice în diferiții lobi ai plămîinului (fig. 185). Chistul hidatic se întâlnește în proporție aproape egală, atât în plămîinul drept, cît și în cel stîng. După statistica de mai sus, localizarea în plămîinul drept reprezintă 59,8%.

Chistul hidatic este mai frecvent la bărbați (60,4%) decît la femei.

Embrionul hexacant se poate fixa central sau subcortical. Schematic, se pot deosebi:

a) chist central cu evoluție centrală (este cel mai rar);

b) chist central care se dezvoltă spre periferie;

c) chist periferic la început, dar care, prin creștere, devine central;

d) chist periferic, cu dezvoltare în afară.

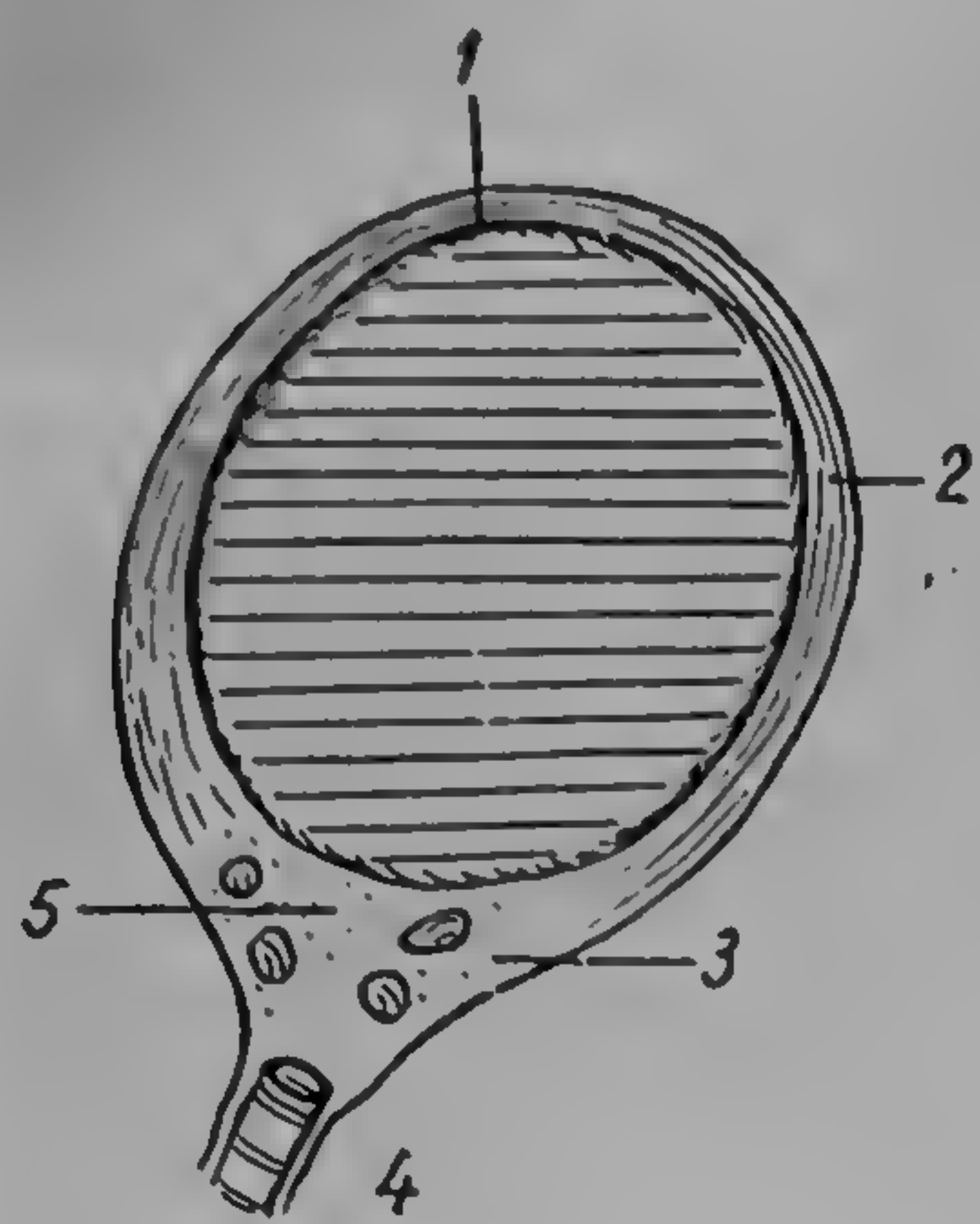


Fig. 187 — După Fontana, se deosebesc două părți: sacul de expansiune (2) și zona de implantare (3), în care se găsește bronhia perforată (4) și granulomul hidatic (5) bogat în vase de neoformație și infiltrat limfocitar Membrana chistului (1).

Embrionul hexacant are o evoluție veziculară și formează progresiv chistul hidatic compus din membranele proprii (germinativă și cuticulară), umplute cu lichidul hidatic. De obicei, chistul este univezicular și are dimensiunile unui ou

de găină, portocală, ajungînd cu totul excepțional la mărimea unui pepene. În jurul membranelor parazitului se formează o capsulă fibroasă, prin modificarea structurii plămîinului. Țesutul plămîinului este împins prin dezvoltarea chistului, așa încît formează în jurul acestuia o capsulă fibroasă. Aceasta se compune dintr-un strat intern, subțire, de țesut fibros, un strat mijlociu, bogat în infiltrații de celule eozinofile și vase de neoformație și un strat exterior, în care se deosebesc alveole pulmonare turtite (fig. 186).

Această descriere clasică a fost schimbată, pînă la un punct, în urma cercetărilor lui P. Fontana. Acest autor deosebește chistului hidatic pulmonar o zonă de implantare și un sac de expansiune. În zona de implantare se găsește bronhia fistulizată și un bogat țesut de granulație împinșit de vase de neoformație și infiltrație cu eozinofile. Sacul de expansiune este lipsit de vase (fig. 187).

Descrierea dată de P. Fontana este valabilă numai pentru chisturile hidatice cu evoluție periferică. Pentru chisturile centrale, sacul de expansiune este învelit de o capsulă fibroasă bogat vascularizată. În ceea ce privește zona de implantare, are aceleași particularități ca și în cazul chisturilor periferice.

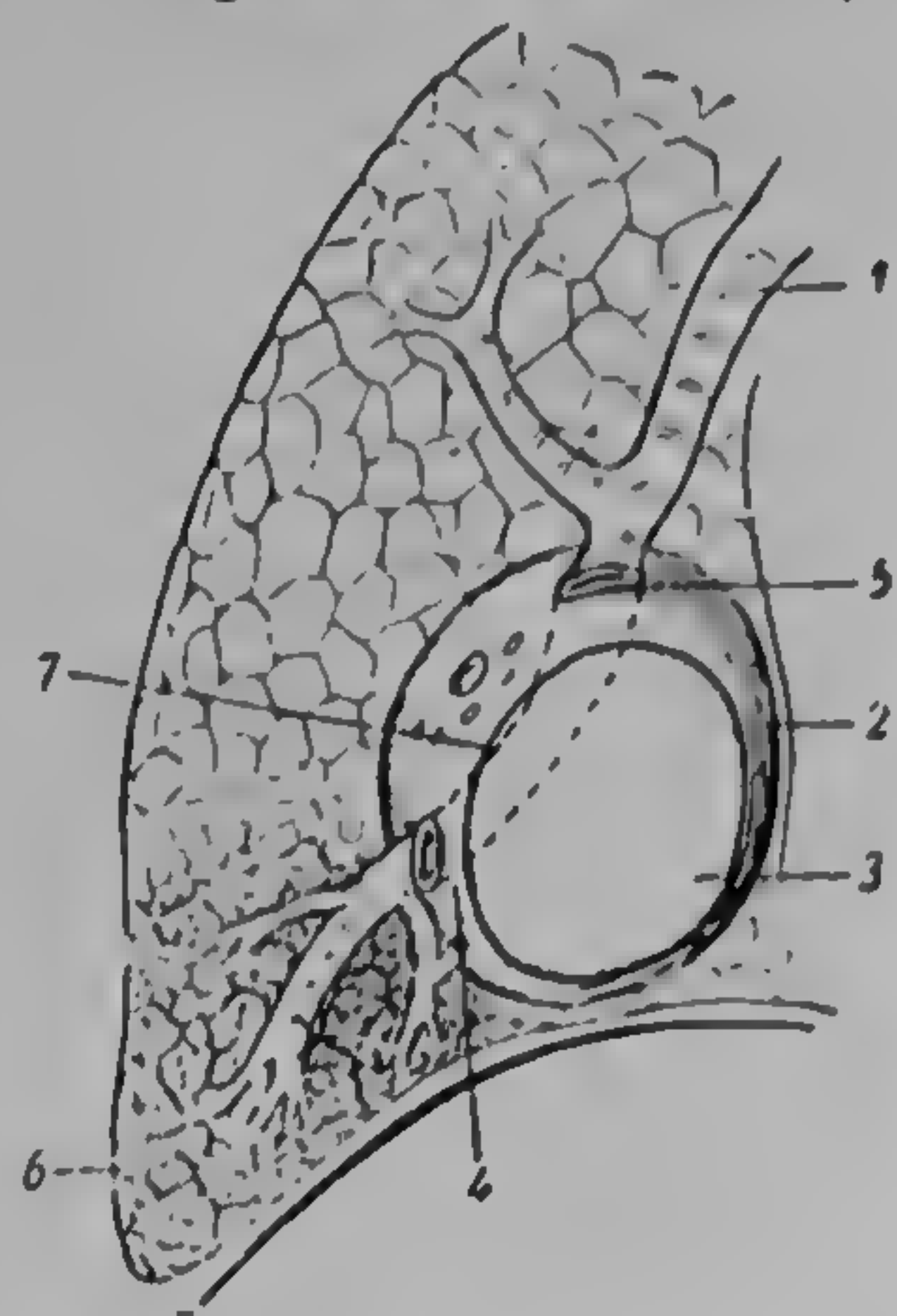
Un rol însemnat îl are raportul chistului cu bronhia. Bronhiile vecine sînt roase și se deschid în spațiul perichistic, membranele parazitului nefiind în contact cu lumenul bronhiilor (fig. 188). Din punct de vedere al raportului chistului hidatic cu bronhia, Liaras, J. Houel și E. Pelissier descriu patru eventualități:

a) chistul ulcerează o bronhie mare; în acest caz, chistul se deschide în bronhie; se produce vomica și, o dată cu ea, eliminarea membranelor; este cazul cel mai rar;

b) chist central cu evoluție în afară; în acest caz, în spațiul perichistic se deschid bronhii puține, dar de calibru mare;

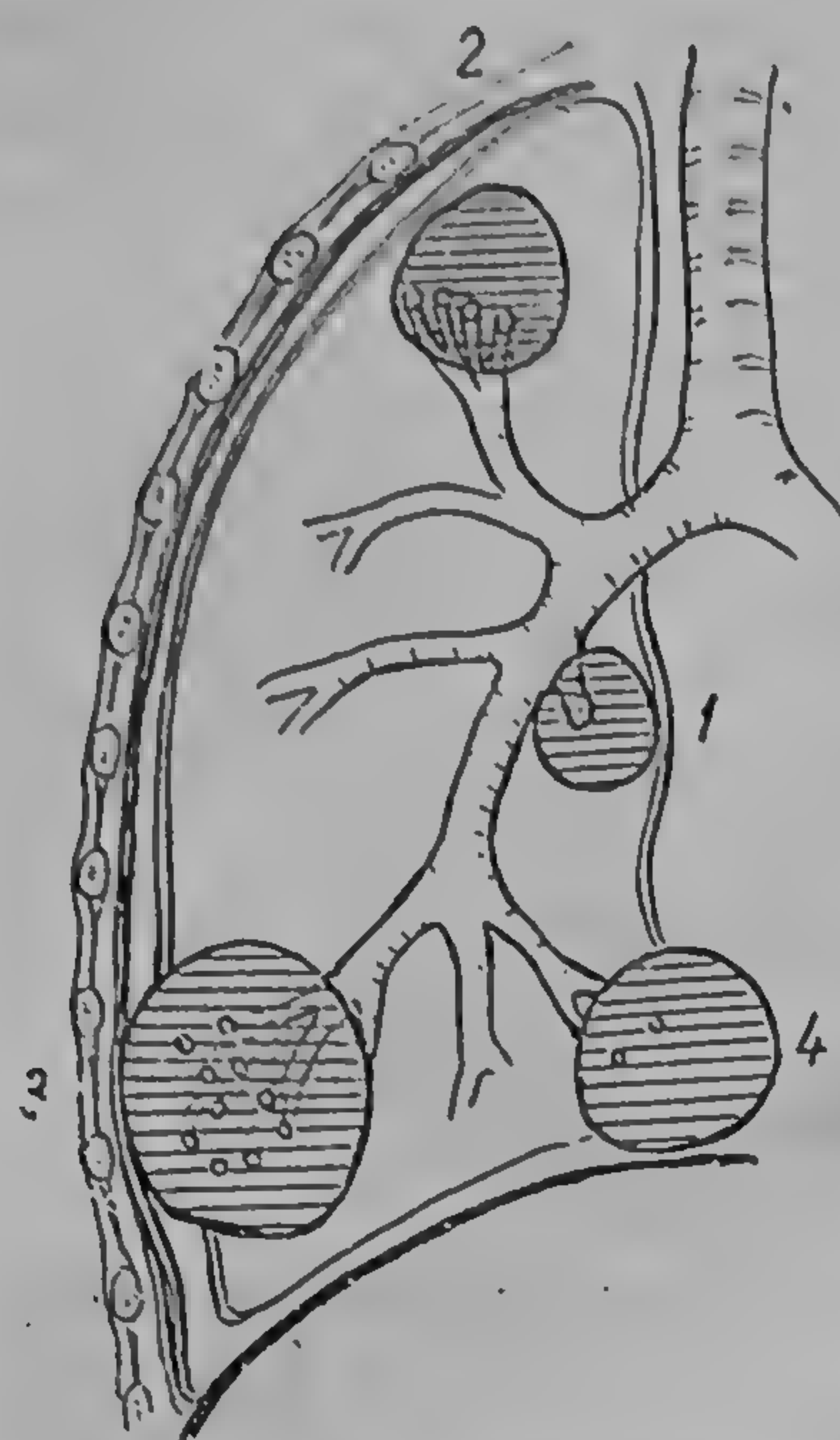
c) chistul periferic, cu evoluție spre hil, ulcerează numeroase bronhii, dar de calibru mic;

d) în chisturile periferice cu evoluție în afară sînt deschise bronhii puține și de calibru neînsemnat (fig. 189).



1 — bronhie; 2 — adventiție; 3 — parazitul; 4—5 — Cele două capete ale bronhiei lezate; 6 — zonă de hipoventilație din cauza bronhiei întreprinse; 7 — zona de implantare

Fig. 188 — Schema leziunii bronhiei prin evoluția chistului hidatic. Bronhia este distrusă lateral și incorporată în adventiție (după Liaras).



1 — chist centro-lobar cu dezvoltare parahilară (rar): fistulă bronșică unică, vomică;
2 — chist centro-lobar cu dezvoltare periferică: fistule bronșice numeroase și mari;
3 — chist periferic dezvoltat central: fistule bronșice foarte numeroase și mici;
4 — chist periferic cu evoluție periferică: fistule bronșice mici și puține (după Liaras, Houel, Pelissier)

Fig. 189 — Topografia chistului hidatic, în raport cu localizarea primitivă și dezvoltarea lui

la autopsie. Dacă el atinge însă anumite dimensiuni, anamneza și examenul complet pot descoperi o serie de simptome.

Semnul cel mai constant este tusea, care, poate avea uneori, caracter cvintos, fără a fi urmată de expectorație. C. Cărpinișan o întâlnește numai în 12,68% din cazuri.

Expectorația, dacă este prezentă, are un caracter mucos sau muco-purulent, cu dîre de sînge.

Hemoptiziile repetate, avînd ca punct de plecare vasele de neoformație perichistice, sînt un simptom destul de frecvent. Rareori abundente, de cele mai multe ori mici și repetate, sînt asociate uneori cu erupții urticariene. Hemoptizia se întâlnește, după C. Cărpinișan, în 15,68% din cazuri.

Dispneea este foarte rară (2,9% C. Cărpinișan), chiar excepțională; uneori cu caracter de criză asmatiformă și fără a fi în raport cu volumul chistului.

Dacă există reacție pleurală, apare durerea de tip intercostal. Acest simptom se întâlnește în 21,64% din cazuri (C. Cărpinișan).

Chistul hidatic fiind bine suportat, simptomele generale lipsesc. La unii bolnavi apar reacții urticariene, anorexie, somnolență.

Examenul clinic este negativ, cu excepția chisturilor periferice și mari, care dau matitate, diminuarea sau abolirea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular și semne de reacție pulmonară în vecinătate.

Examenul de laborator nu sînt specifice. Probele Weinberg-Pirvu (de fixare a complementului) și Cassoni (cutireacția cu lichid chistic uman) nu sînt pozitive în toate cazurile de chist hidatic. Numărul eozinofilelor este crescut în sînge, ceea ce poate ajuta la punerea diagnosticului. A. Nana și P. Martin găsesc reacțiile biologice pozitive, astfel: intrader-

Deschiderea unei bronhii se poate însoți de atelectazia unui teritoriu pulmonar. La distanță de chist, țesutul plămînului nu suferă modificări și zonele de atelectazie sînt excepționale. Pleura prezintă deseori aderențe sau o reacție exsudativă.

În vecinătatea chistului pot să apară — periodic — focare de congestie pulmonară bronșică, pneumonie, bronhopneumonie. Cu toate acestea, chistul rezistă multă vreme la infecție. Cînd membrana suferă leziuni sau devine permeabilă prin moartea parazitului, se poate produce infecția chistului, mai ales prin micile hernii ale membranei în lumenul bronhiilor.

Cu ocazia unui acces de tuse, mai rar cu ocazia unui traumatism, chistul se poate rupe. Ruptura se produce mai des în cazul chisturilor moarte sau infectate. Dacă infecția s-a făcut de curînd, lichidul hidatic rămîne limpede, astfel încît chistul pare neinfestat. Golirea chistului poate fi completă, o dată cu lichidul eliminîndu-se și membrana. În acest caz, vindecarea spontană este posibilă prin turtirea spațiului rămas. Cînd golirea se face numai în parte, rămînînd în cavitate resturi de membrană, sau cînd drenajul prin bronhie nu este la punctul cel mai coborît, în cavitatea rămasă apare o supurație cu tendință la cronicizare. Peretele chistului devine gros, scleros și turtirea cavității nu mai este posibilă. Vindecarea spontană este, de asemenea, posibilă prin moartea și crețificarea pereților chistului.

Simptomele. Tabloul clinic al chistului hidatic este în multe cazuri sărac în semne clinice. Chistul hidatic este adesea diagnosticat întîmplător, cu ocazia examenelor radioscopice sau



Fig. 190 — Chist hidatic gigant al plămînelui drept (colecția prof. C. Cărpinișan)

moreacția Cassoni în 78,4%, reacția Weinberg-Pîrvu în 46,5% și eozinofilia în 58,7% din cazuri. În chisturile rupte se pot găsi elemente hidatice în spută (vezicule mici, scolecși, cîrlige). În statistica lui C. Cărpinișan, probele biologice au fost pozitive într-o proporție mult mai mare.

Singurul examen care are valoare pentru diagnostic este examenul radiologic. Chistul apare ca o imagine opacă, rotundă, cu margini regulate. Imaginea poate fi perfect circulară sau deformată de scizuri, mediastin, perete toracic, de reacția plămînelui din vecinătate. În aceste cazuri, chistul este reniform, ovoid sau multilobat (fig. 190, 191, 192).

La polul superior poate să apară o zonă clară, în semilună, dată de dezlipirea membra-

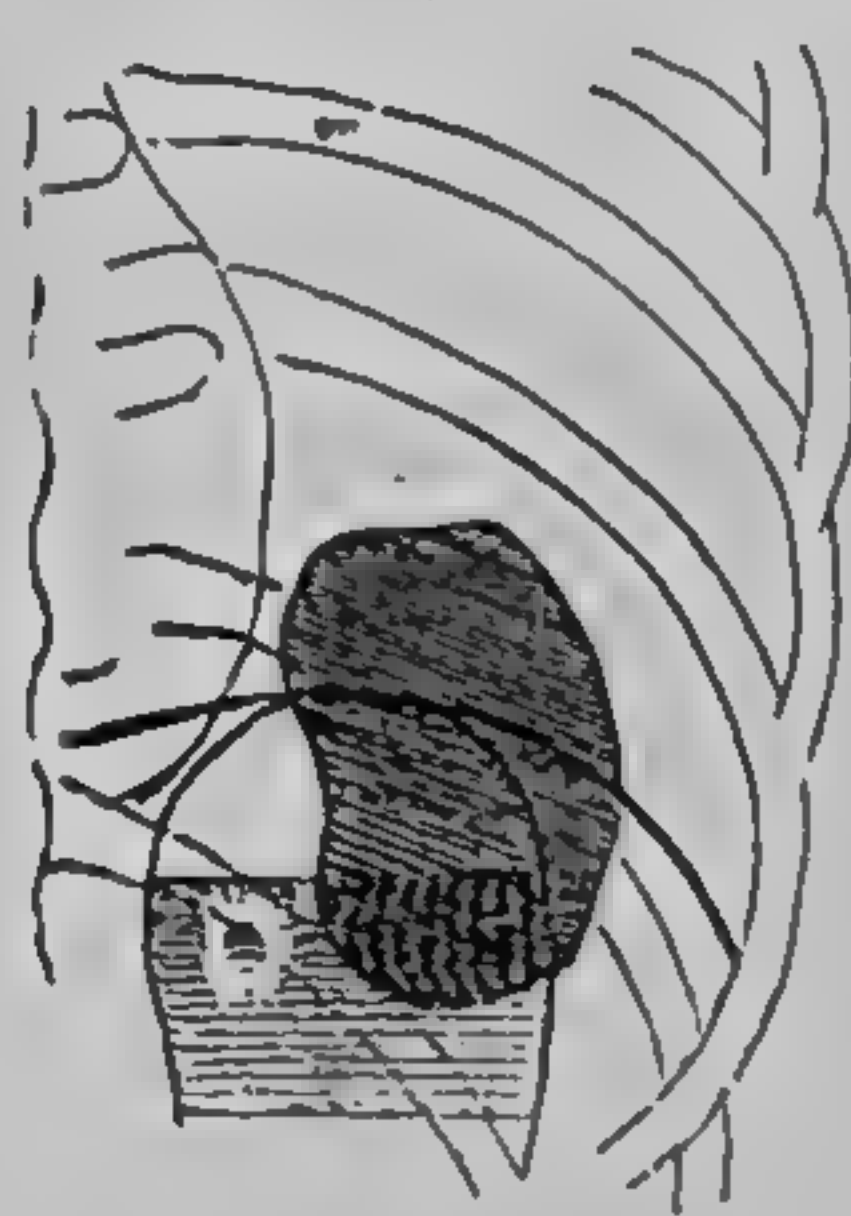


Fig. 191 — Chist hidatic al lobului inferior drept (radiografie dr. Vințilă Ștefănescu)

nei. Această imagine este mult mai caracteristică decît imaginea perfect rotundă, însă se găsește mai rar. Apariția zonei clare este premergătoare rupturii chistului (fig. 193). Uneori, linia de demarcație a chistului este mai puțin netă, din cauza reacțiilor plămînelui, însă acestea sînt trecătoare. Cînd sînt mai multe chisturi apar imagini multiple, dar de mărimi variabile (fig. 194, 195, 196). Poziția chistului se reperează prin radiografii de față și profil sau prin tomografii. Reperarea exactă a poziției are o deosebită importanță pentru chirurg, în vederea alegerii căii de abordare.

Complicațiile. După o cîvintă de tuse, un traumatism sau un efort,

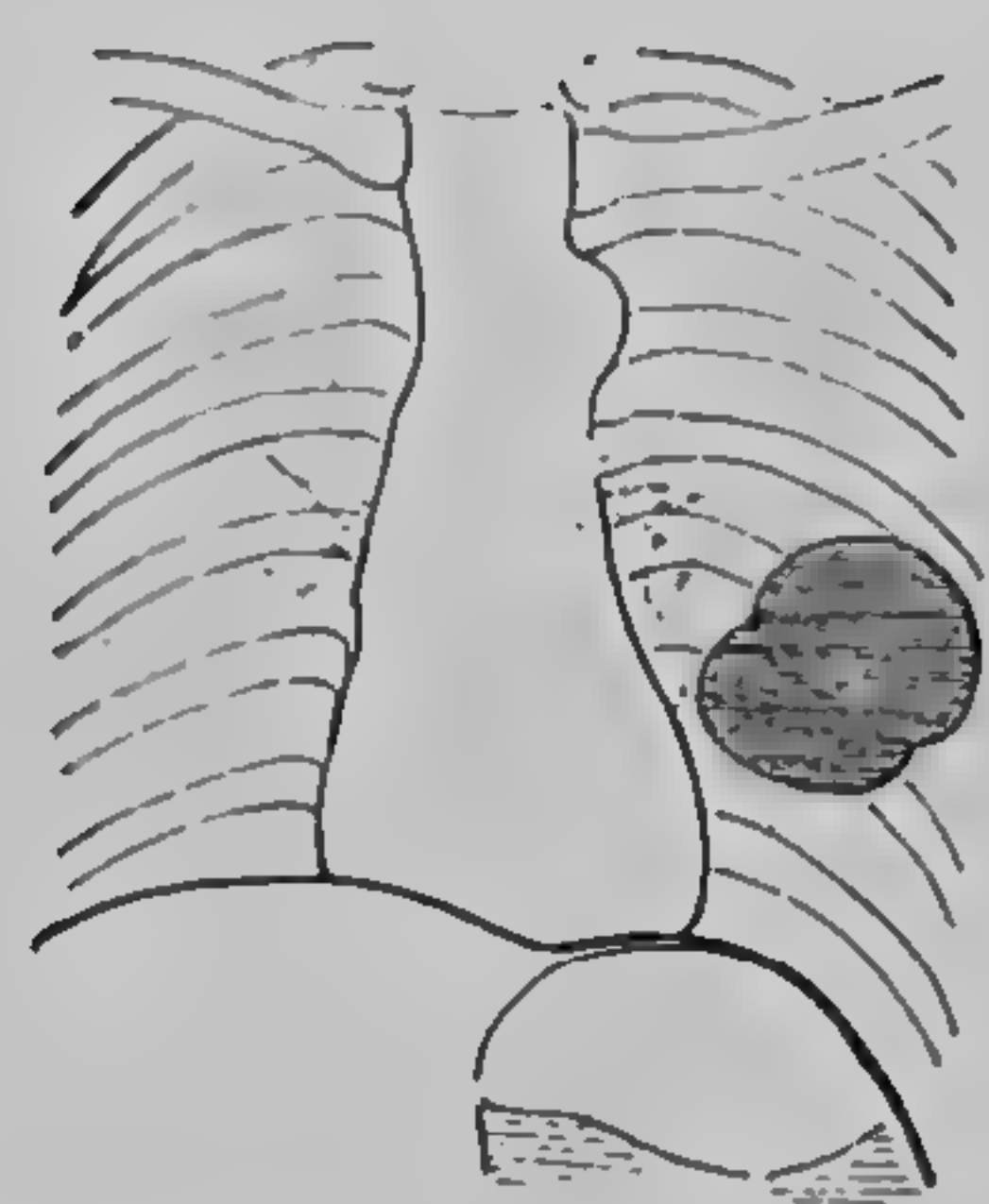
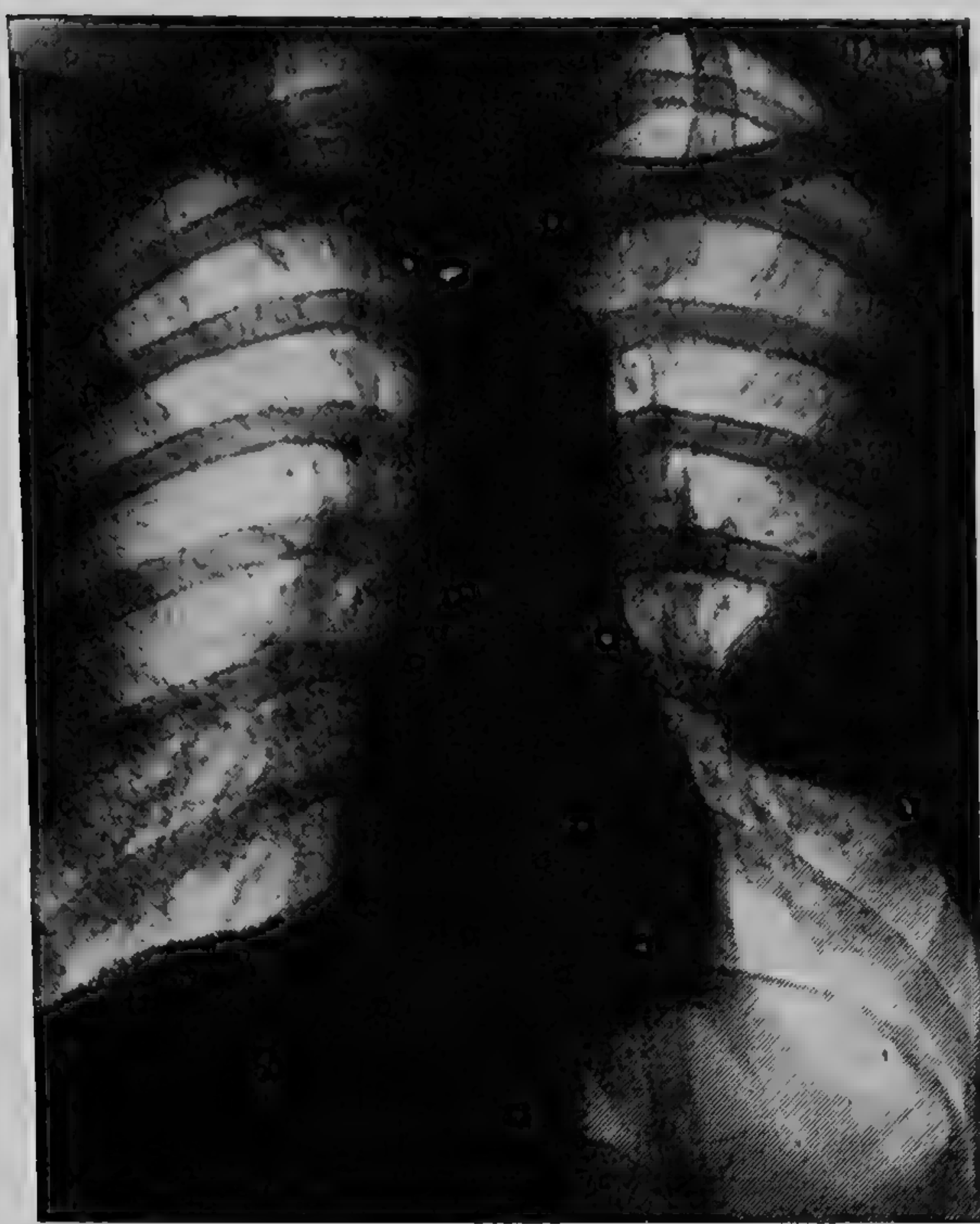


Fig. 192 — Chist hidatic pulmonar stîng, formă reniformă (colecția dr. G. Gatoschi)

chistul se poate rupe și apare vomica (lichid clar, care conține sau nu vezicule și fragmente de membrană). Vomica poate fi în cantități mici și repetate, sau mare, putînd duce la asfixie prin inundarea bronhiilor cu vezicule și membrane. Ruptura chistului în pleură este mai rară. Se manifestă printr-o durere toracică vie, cu sau fără semne de șoc anafilactic și cu apariția unui hidropneumotorax care se infectează repede (pio-pneumotorax) (fig. 195). Șocul anafilactic care se produce în momentul rupturii chistului și revărsării lichidului în cavitatea pleurală poate avea o evoluție gravă, mortală.

Infecția chistului se manifestă prin febră de tip supurativ și înrăutățirea stării generale. Chistul infectat se poate rupe în bronhie sau în pleură, însoțindu-se de o vomică purulentă, cu membrane hidatice, sau de apariția unui pio-pneumotorax. Chistul infectat și deschis,

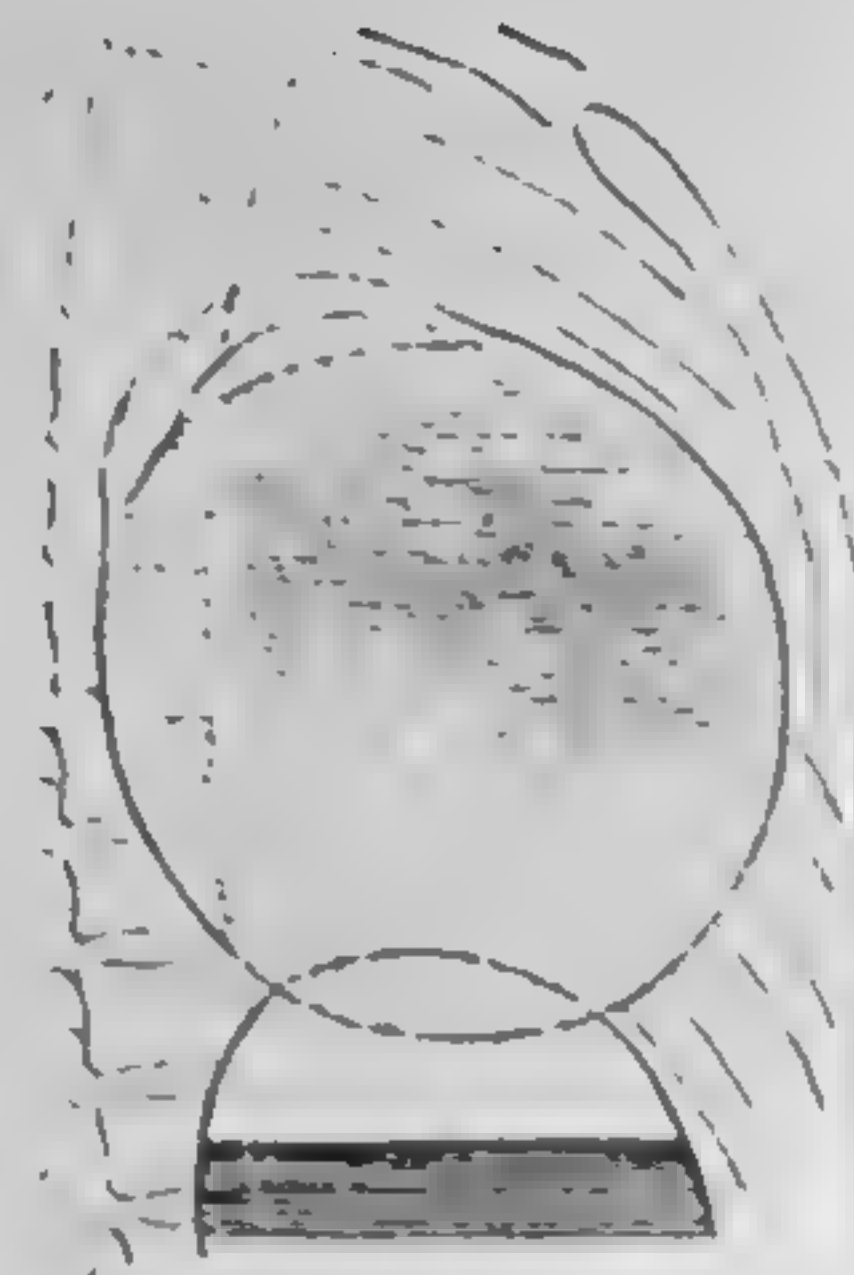


a — radiografie de față;



b — radiografie de profil

Fig. 193 — Chist hidatic al plămînului. De observat imaginea clară, în somilună, la polul superior al chistului, produsă prin dozlipirea membranei proligero (colecția prof. C. Cărpinișan)



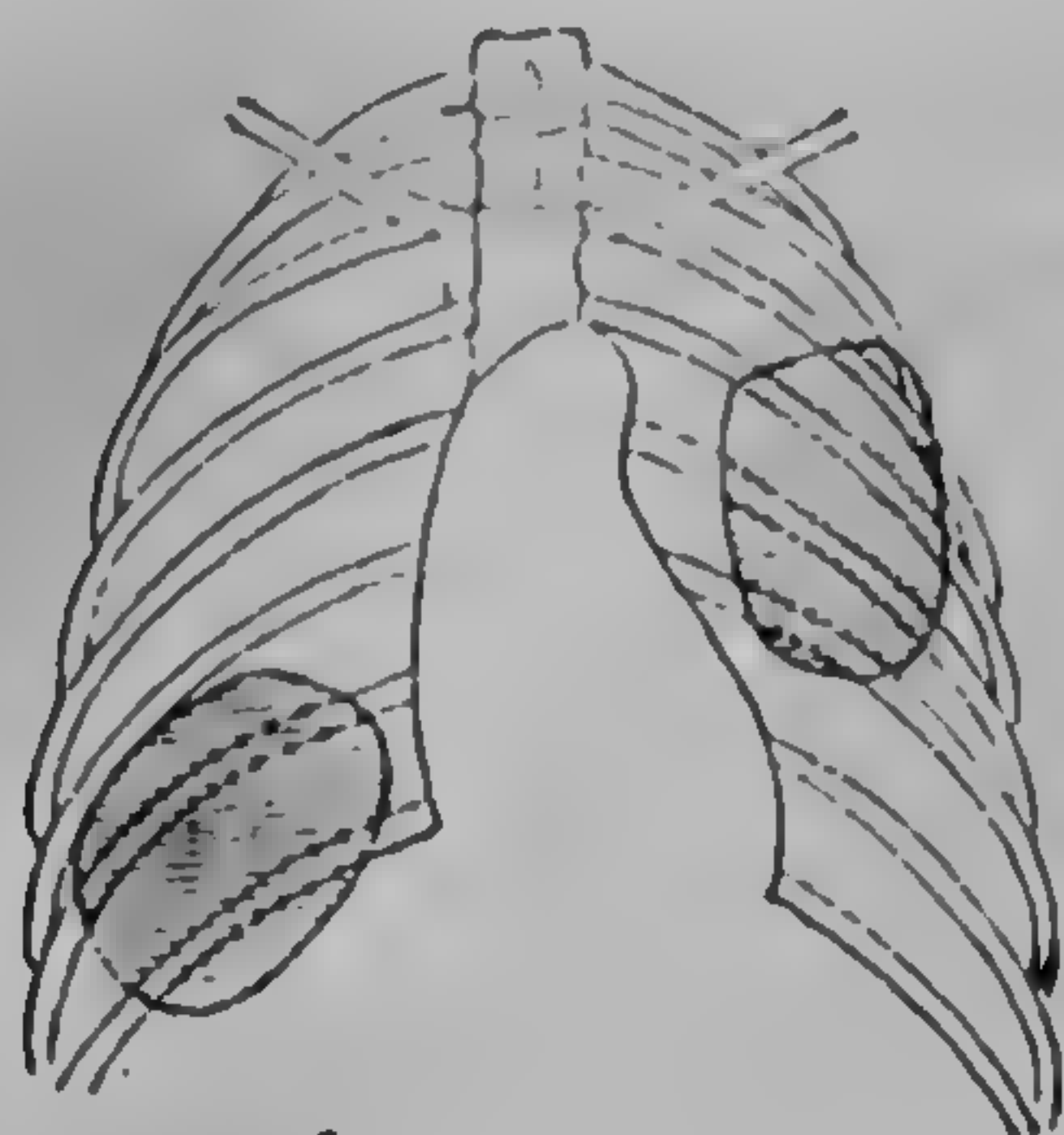
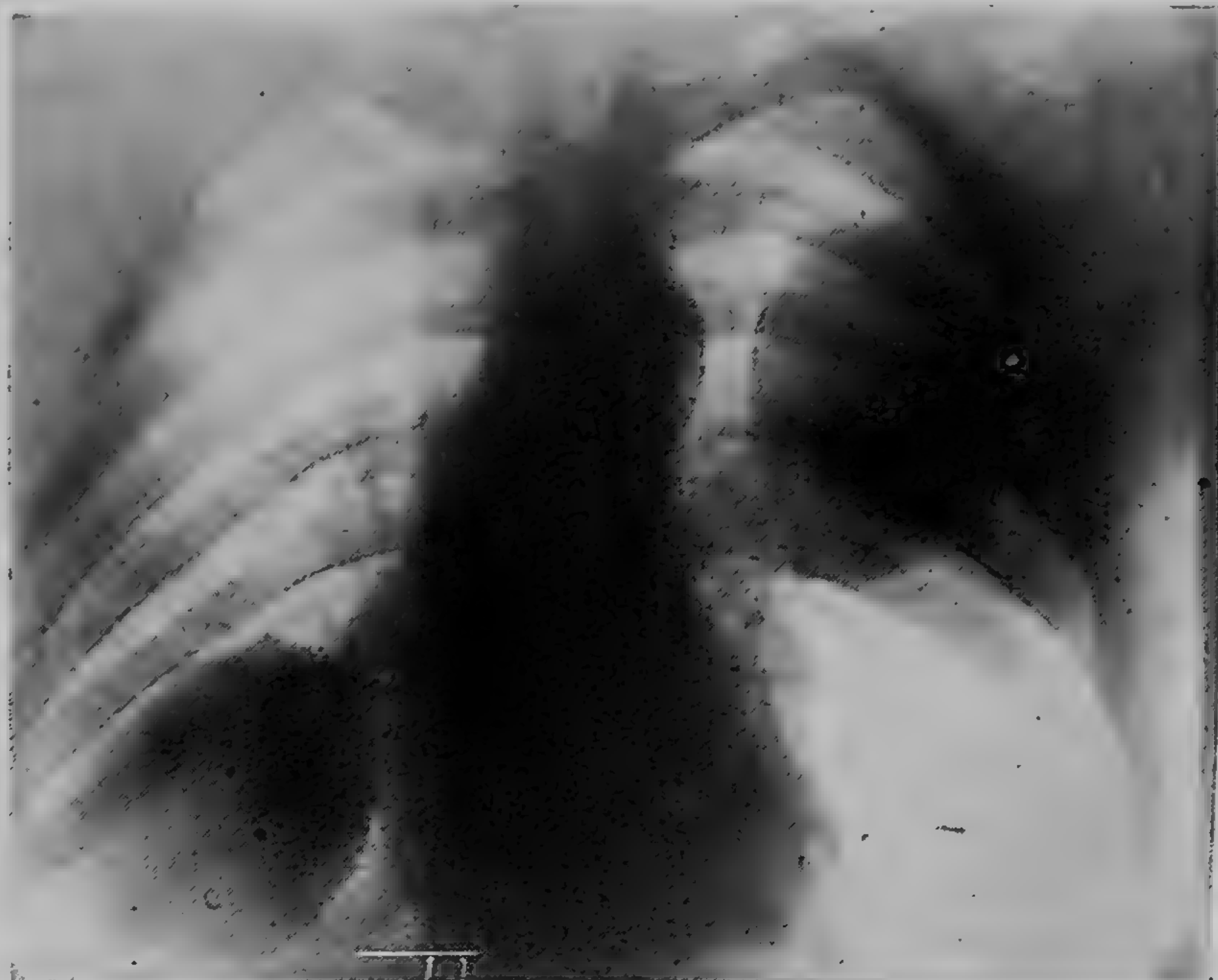


Fig. 194 — Chist hidatic pulmonar bilateral (colecția prof. C. Cărpinișan)



ca și chistul rupt și infectat, evoluează ca un abces pulmonar și duce cu timpul la pio-scleroză. După fistulizarea chistului (sau după operație), pot să apară două complicații: tuberculizarea zonei perichistice și bronșiectazia.

Din punct de vedere biologic, în chistul rupt sau infectat, reacțiile așa-zise specifice nu mai au absolut nici un fel de valoare. Radiologic, chistul rupt apare ca o imagine cavitară sau ca o imagine hidroaerică; în acest caz, pe suprafața lichidului plutesc resturi de membrană care fac ca mobilitatea lichidului la mișcarea bolnavului să fie redusă (fig. 198 A, 198 B).

Chistul rupt și infectat poate da o imagine tipică de abces.

Diagnosticul. Chistul hidatic intact trebuie deosebit de: tumorile primitive sau secundare ale plămînului; chistul bronhogenic; chistul dermoid; anevrismul aortei; abcesul rece; pleurezia închistată; tumorile costale; chistul hidatic al ficatului care bombează în torace; deformările anatomice ale feței convexe a ficatului, care bombează în torace, ca o formațiune rotundă de aspectul unui chist pulmonar. În aceste cazuri, diagnosticul diferențial poate fi făcut, fie prin pneumotorax, fie prin pneumoperitoneu, fie prin retropneumoperitoneu.

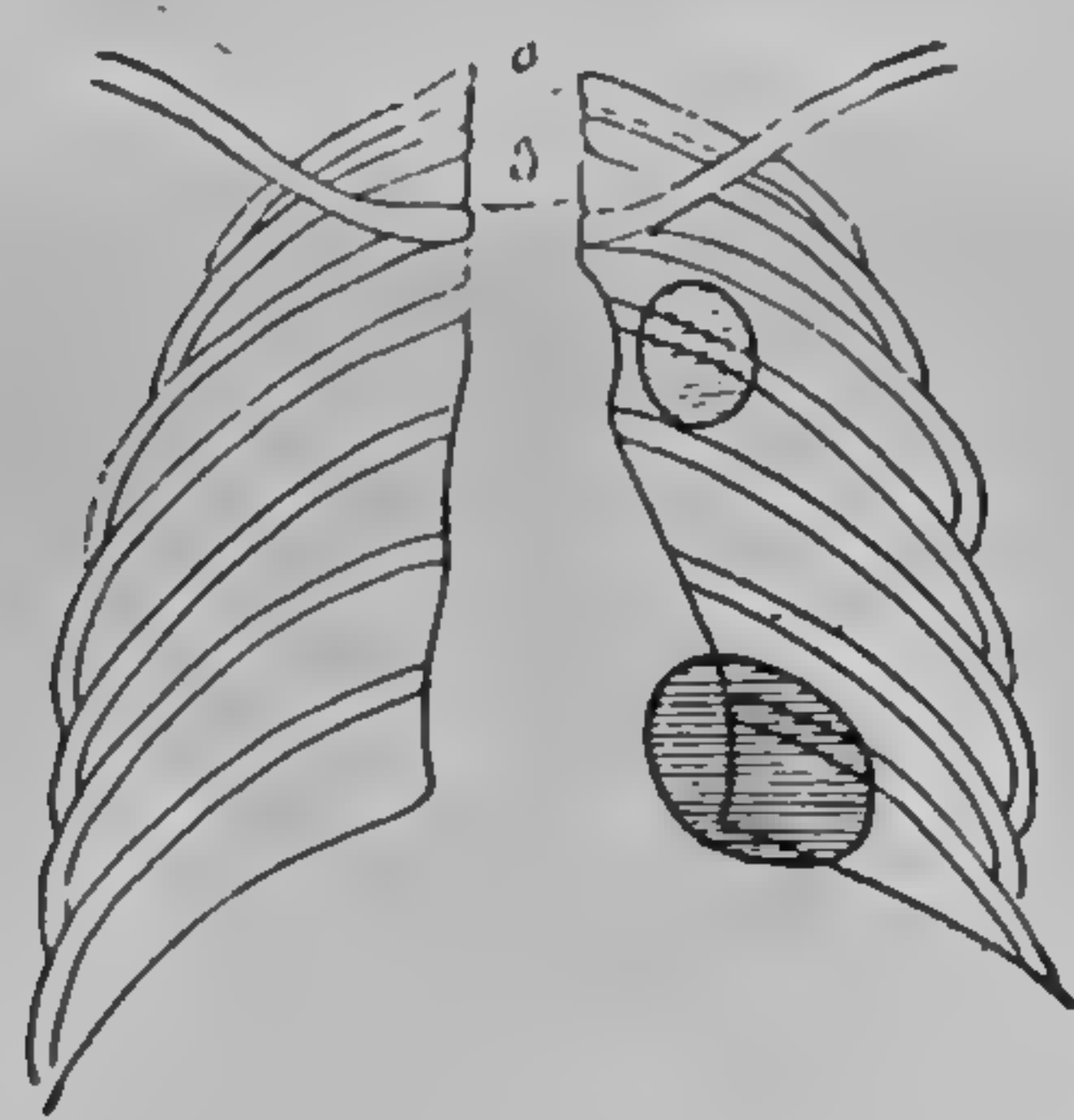
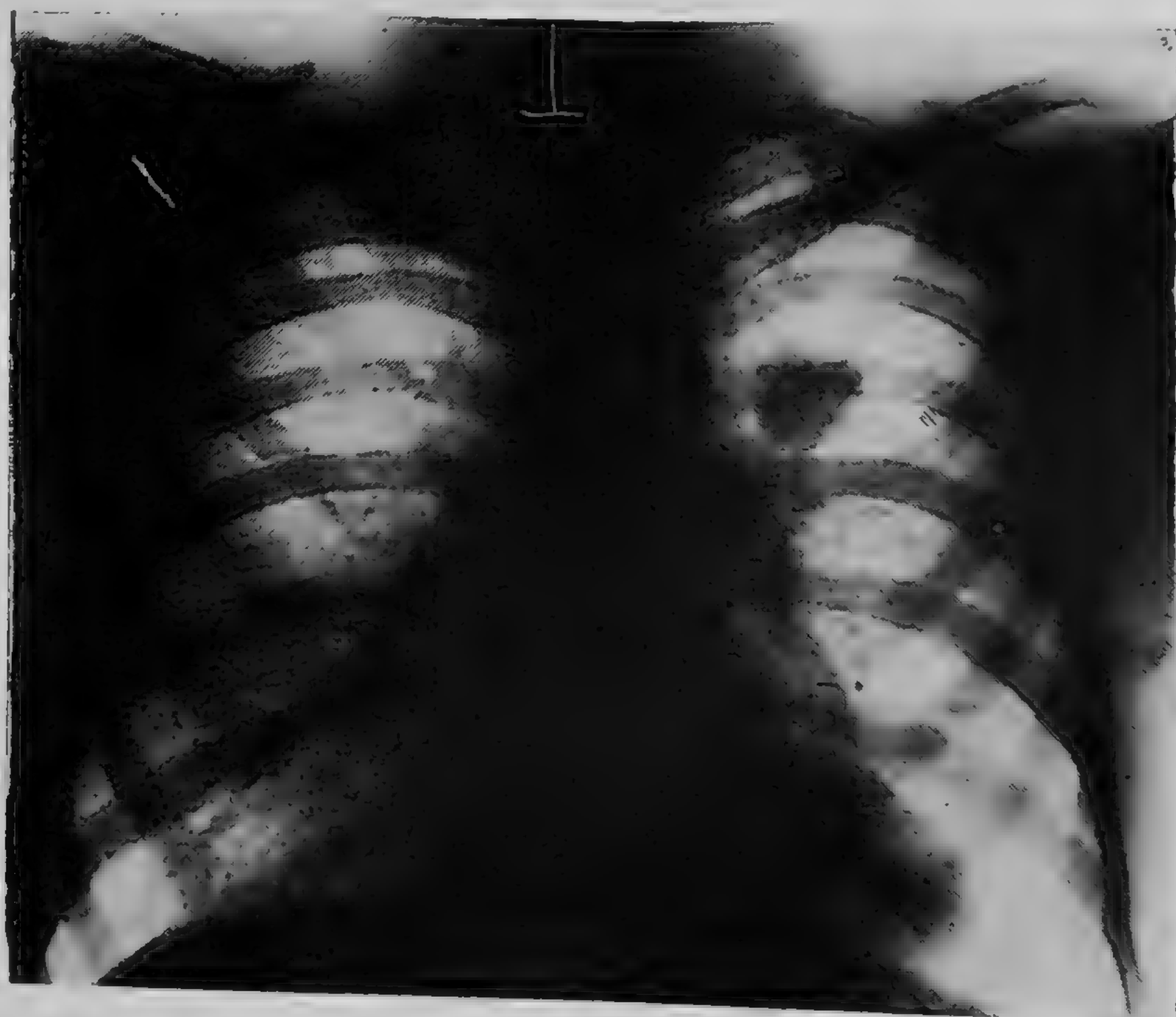


Fig. 195 — Chisturi hidatice multiple în plămînul stîng (colecția prof. C. Cărpinișan)



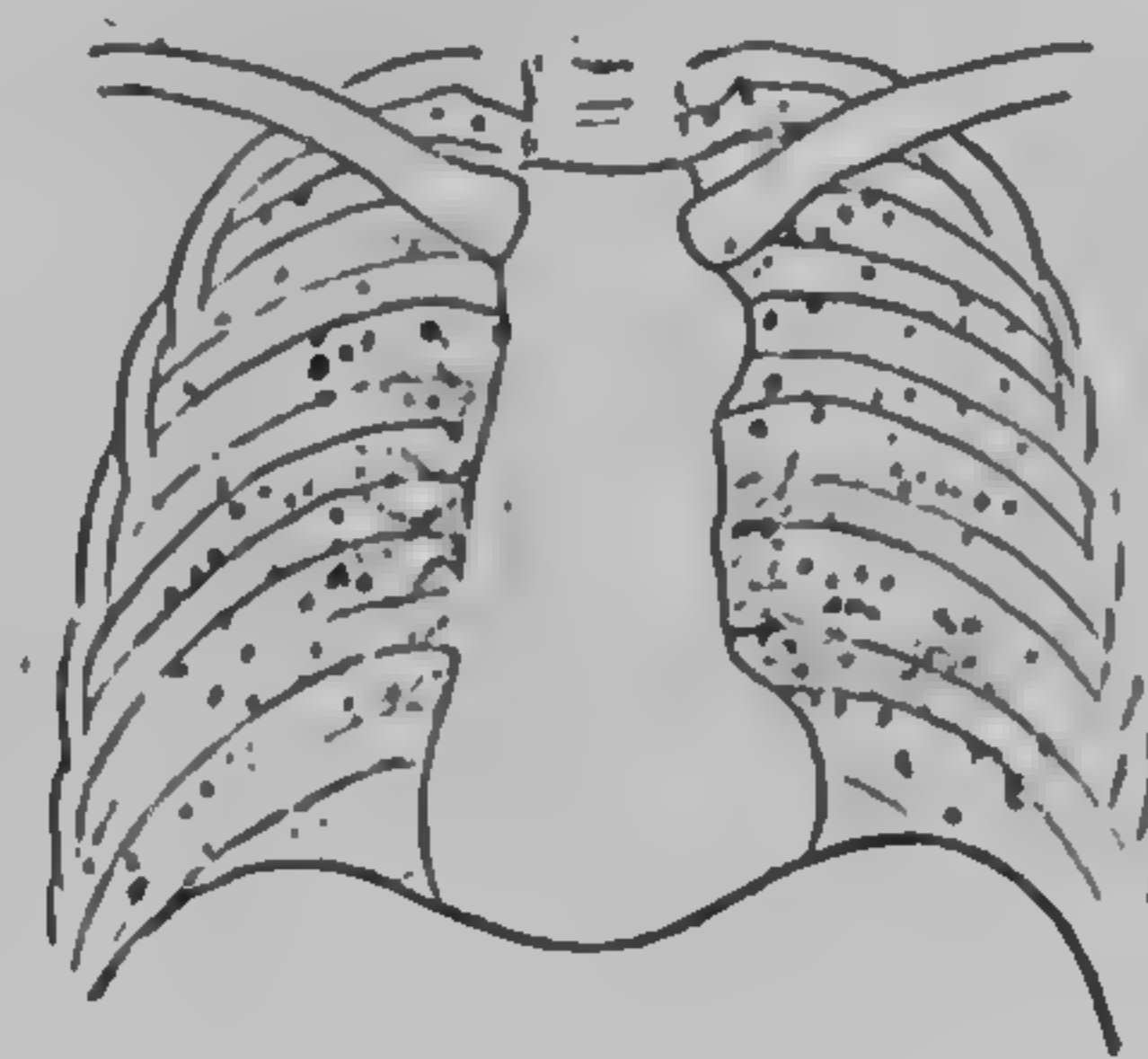
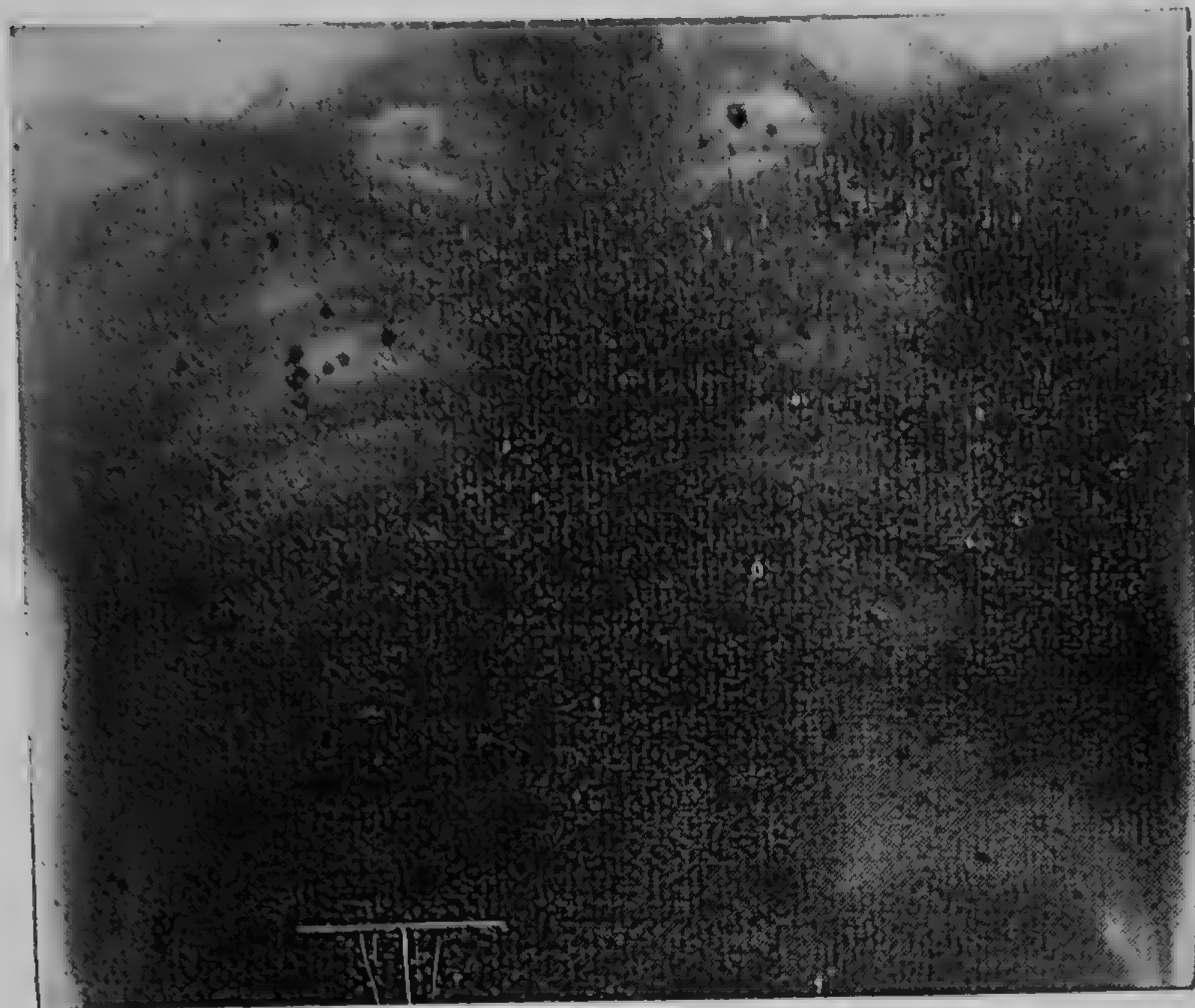


Fig. 196 — Însămânțare hidatică secundară (colecția dr. G. Gatoschi)

Chistul hidatic deschis trebuie deosebit de: abcesul plămînului, caverna tuberculoasă, chistul aerian, pleurozia închistată sau interlobară, fistulizate în bronhie.

Prognosticul. Vindecarea spontană este posibilă prin deschiderea într-o bronhie mare și golirea completă a chistului împreună cu membrana sau prin moartea și calcificarea lui. De colo mai multe ori, însă, chistul, fie din cauza dimensiunilor lui, fie din cauza complicațiilor, trebuie operat. Prognosticul operator este bun.



Fig. 197 — Chist hidatic supurat al lobului inferior drept, deschis în bronhie. Pleurezie închistată secundară (radio-grafie dr. Vintilă Ștefănescu)

a — imagine din față;



b — profil

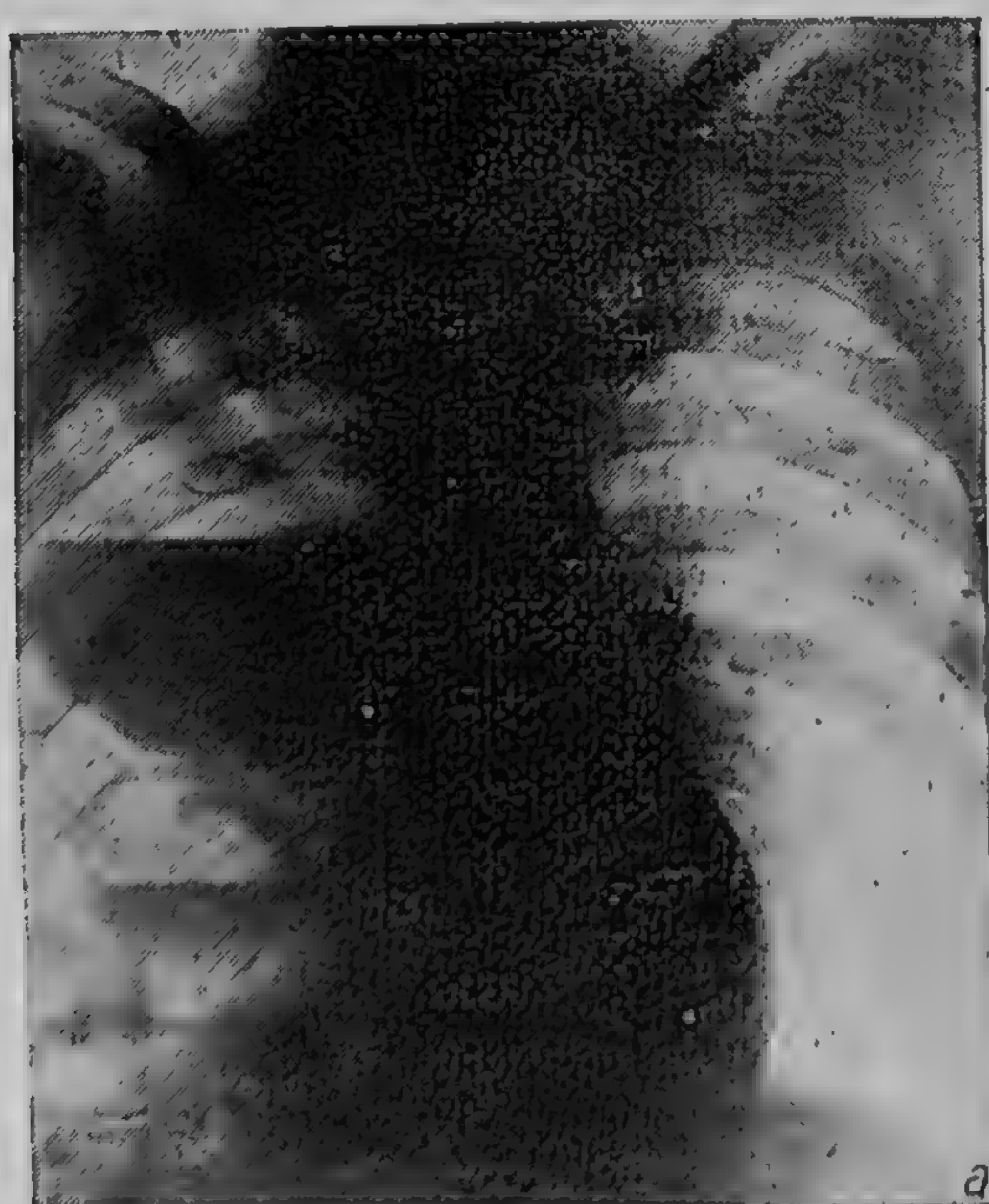




Fig. 198 A — Chist hidatic al plămîului drept, rupt în bronhie. La baza lui, resturi din membrana proligera (colecția dr. G. Gatoschi)

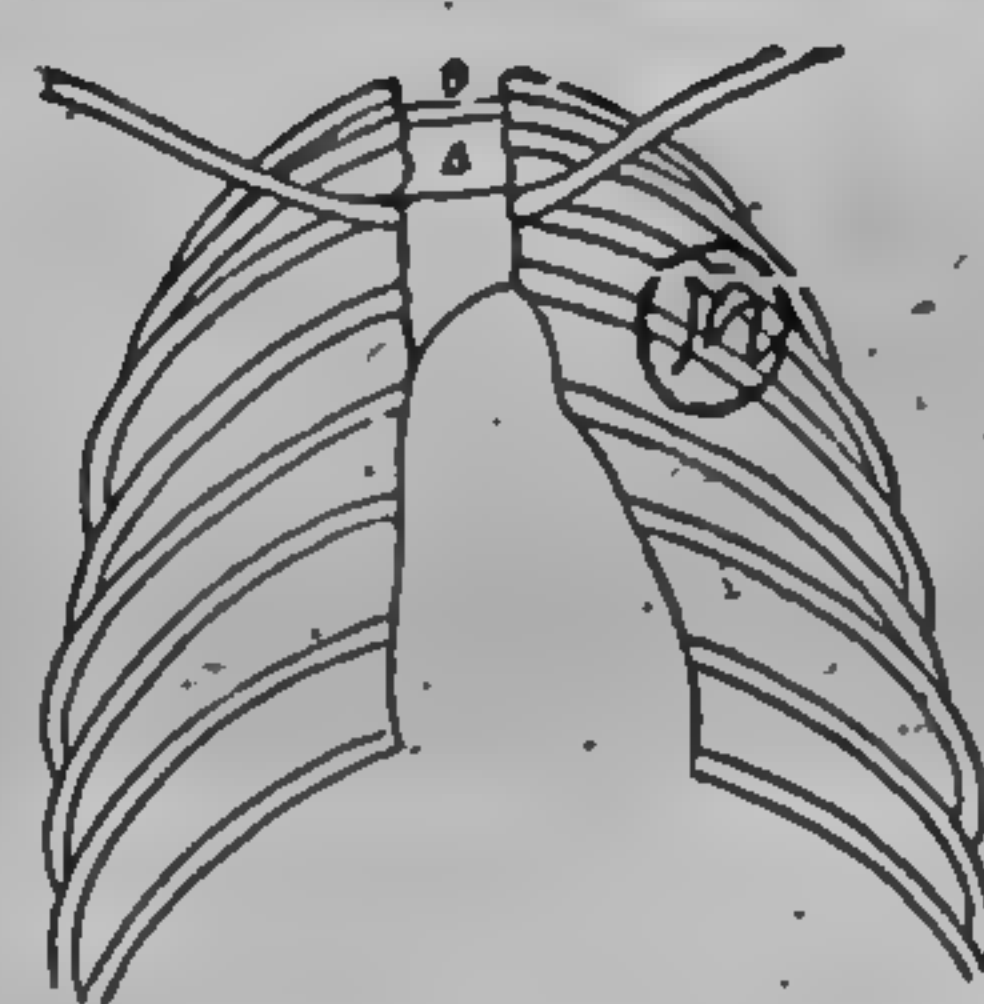
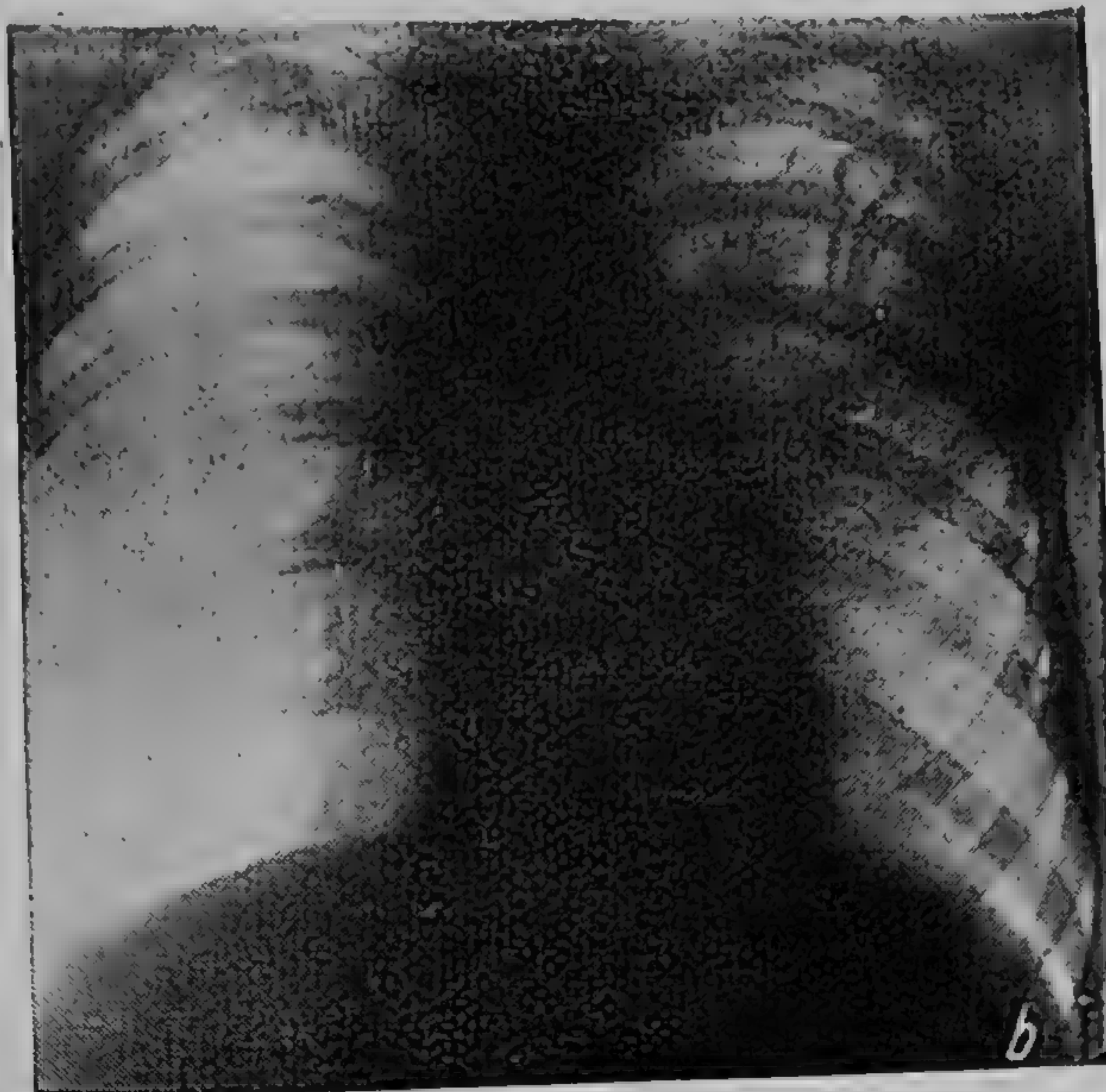


Fig. 198 B — Chist hidatic al lobului superior stîng rupt în bronhie, cu retenția membranei proligere (colecția prof. C. Cărpinișan)

CHISTURILE NEPARAZITARE

Această categorie cuprinde chisturile aeriene și chisturile lichidiene.

CHISTURILE AERIENE

Sub numele de chisturi aeriene ale plămînilor se grupează diferite formațiuni *anatomopatologice* (P. Galy, I. Delorme).

1. Chistul cu perete de structură bronșică, congenital sau cîștigat (caverne și abcese epitelizate).

2. Chisturi ale țesutului plămînilor (bula de emfizem).

3. Pneumatocele (abcese, caverne, focare de infarct umplute cu aer).

Chisturile bronșice au caracteristic structura peretelui, în care se recunoaște: epiteliul cilindric, mușchi, țesut elastic, glande și cartilaj, dispuse anarhic. Peretele chistului este bine delimitat, dar nu are plan despărțitor de plămîni. Chistul bronșic poate fi congenital sau cîștigat. Ultimul rezultă din caverne sau abcese vindecate, chisturi hidatice golite. El are pereții mai groși și se întîlnește foarte rar. De obicei se poate pune diagnosticul prin anamneză.

Chisturile bronhogenice primitive sînt discutate; de obicei sînt congenitale și coexistă cu alte malformații pulmonare (lobulații pulmonare anormale, scizuri anormale) sau malformații ale altor organe. Chisturile bronhogenice adevărate pot fi unice (mari sau gigante) sau multiple, de dimensiuni mari sau mici, semănînd cu bronșiectazia chistică. Cavitățile pot fi împărțite în compartimente. Cuprind unul sau mai mulți lobi de aceeași parte, unul sau ambii plămîni. Mecanismul de producere nu este cunoscut. Se admite o tulburare în dezvoltarea plămînilor: fie o displazie (diferență între dezvoltarea bronșică și dezvoltarea țesutului pulmonar dependent), fie o disembrionoplazie (incluzie embrionară). Aceste interpretări sînt valabile pentru chisturile congenitale, dar nu și pentru cele cîștigate (cavități secundare acoperite cu țesutul bronșic). Chisturile, comunică cu bronhiile și sînt pline cu aer. Uneori, comunicarea fiind astupată, cavitatea este plină cu lichid sero-citrin sau cu lichid mucos. Infecția



Fig. 199 — Chisturi aeriene ale lobului superior drept. Imagini clare multiple, cu aspect de „cuib de rândunică” (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



Fig. 200 — Chisturi aeriene ale lobului inferior stâng. Imagini rotunde, clare, înconjurate de un inel fibros regulat, continuu (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)

chisturilor este posibilă; chisturile aeriene infectate dau imagini hidroaerice, sînt pline cu puroi, iar pereții suferă modificări ca în orice infecție bronșică.

Chisturile țesutului pulmonar (bășicile de emfizem) se formează într-un plămîn emfizematos, fie într-un focar pulmonar sclero-atrofic (pneumonie interstițială cronică, pneumoconioză), fie prin înfundarea unei bronhii mici. Uneori, bășicile de emfizem pot fi multiple și realizează, într-un lob sau într-un plămîn, aspectul de boală polichistică.

Pereții bășicilor sînt subțiri, translucizi, fără plan despărțitor. Chisturile pot fi nepediculate sau pediculate. Histologic, peretele este format din țesut conjunctiv avascular și nu este căptușit de țesut epitelial. Bronhia de comunicare este, obișnuit, stenozată sau închisă, iar bășicile de emfizem au aspectul de ectazii bronho-alveolare care nu se turtesc.

Pneumatocelul este o cavitate aeriană sau hidro-aeriană, care apare în urma unui focar inflamator pneumonic, tuberculos, de infarct, sau după un abces. Zona de necroză, o dată eliminată, țesutul plămînelui modificat se întinde și apare o cavitate aeriană. Caracterul principal al acestor formațiuni este posibilitatea lor de regresie spontană.

Din formele anatomopatologice expuse, cele care interesează terapia chirurgicală sînt chisturile bronhogenice și bășicile de emfizem, care nu se vindecă spontan și pot da complicații (supurație, compresiune etc.). Diagnosticul diferențial între chisturile bronhogenice și bășicile de emfizem este greu de făcut chiar cu mijloacele de explorare modernă. Oricare ar fi cauza lor, ele se prezintă ca o cavitate aeriană și diagnosticul este pentru amîndouă cel de chist aerian. De altfel, și histodiagnosticul nu este sigur, mai ales că bășicile de emfizem se pot acoperi secundar cu un epiteliu bronșic.

Simptomele. Caracteristica generală, din punct de vedere clinic, este lipsa



de simptome; de cele mai multe ori chistul aerian este descoperit radiologic, iar cînd apar semnele clinice, ele aparțin unei complicații. Obişnuit, chisturile pot da cel mult o tuse moderată, însoțită de expectorație viscoasă (dacă au comunicare cu bronhia).

Hemoptizia este rară, dar nu constituie un semn, ci un accident.

Dispneea apare în chisturile mari, gigante, care pot ocupa un hemitorace și dau compresii pe mediastin sau în chisturile multiple (boală polichistică), care reduc suprafața de hematoză. O creștere bruscă de volum a chistului, mai ales la copii, poate provoca simptome de sufocație. Creșterea chistului se face progresiv. Dispneea apare la început la efort și mult mai

tîrziu în repaus. În unele cazuri, boala polichistică, boală care cuprinde o mare suprafață dintr-un plămîn, un plămîn în întregime sau suprafețe mari din ambii plămîni, nu dă tulburări respiratorii pentru perioade lungi de viață și se face cunoscută clinic cînd apar complicațiile. Cînd boala chistică interesează ambii plămîni — în totalitatea lor — este incompatibilă cu viața.

Ruptura chistului sau a bășicii de emfizem în pleură duce la un pneumotorax, iar în caz de infecție, la pio-pneumotorax.

Infecția chistului sau a chisturilor aeriene se manifestă prin tuse, expectorație mucopurulentă, febră sau perioade febrile și, în cele din urmă, prin toate caracterele unei supurații pulmonare (spută purulentă sau chiar vomică), ceea ce duce la confuzia cu un abces, o supurație pleurală închistată, un chist hidatic infectat etc.

Examenul clinic dă rezultate variabile, în funcție de mărimea chisturilor și de localizarea lor. Chisturile mici și profunde sînt mute, pe cînd cele mari și superficiale determină hipersonoritate, lipsa murmurului vezicular, suflu amforic. Chisturile gigante dau toate semnele pneumotoraxului, cu care pot fi confundate.

Examenul radiologic este singurul capabil să precizeze diagnosticul. Chistul apare ca o zonă de hiperclaritate, bine delimitată, circulară sau ovalară, cu peretele foarte subțire, fără reacție de vecinătate și care nu se modifică la examenele următoare. Aspectul radiologic este însă foarte variabil, în legătură cu dimensiunile, numărul și localizările chisturilor.

Chistul gigat are aspectul de pneumotorax: toracele bombat, mediastinul deplasat, hiperclaritate în întregul hemitorace, bontul plămînului vizibil.

Chistul mare ocupă un lob și are uneori lichid la bază. În vecinătatea lui, prin tomografie se pot pune în evidență cavități chistice mai mici.

În formele polichistice se observă cavități multiple, rotunjite, (fig. 199, 200) iar între ele apare urzeala bronho-vasculară, cu excepția plămînilor în întregime polichistici (fig. 201 A, 201 B). Cavitățile care comunică cu bronhia au nivel de lichid.

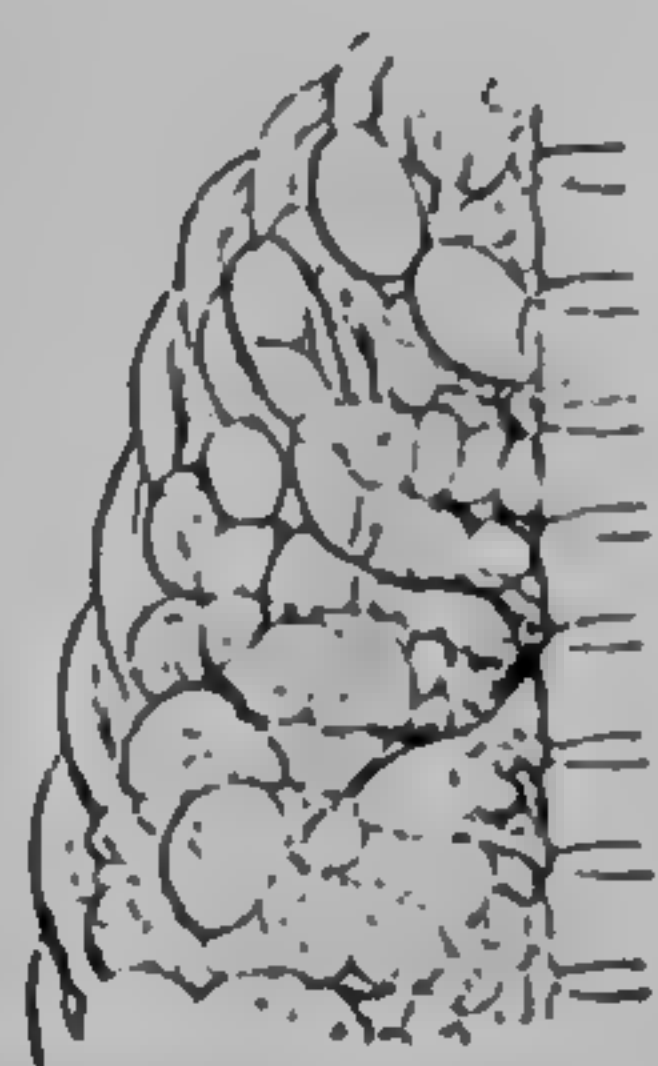


Fig. 201 A —
Plămîn drept
polichistic (ra-
diografie dr. A.
Iacob)





Fig. 201 B —
Plămîn stîng
polichistic (ra-
diografie dr. A
Iacob)

Chisturile pline dau aceeași imagine ca și chistul hidatic, dar conturul lor este fin. De obicei coexistă cu un chist plin cu aer. Cînd apare infecția, imaginea este hidro-aerică; în faza de supurație are caracterul unui abces, dar fără reacție de vecinătate.

Examenul bronhografic arată permeabilitatea bronhiei de comunicare; ea lipsește în chisturile gigante, în cele pline și în plămînul polichistic. În cazul chisturilor multiple, diagnosticul diferențial cu bronșiectazia este uneori foarte greu de făcut.

Un aspect deosebit îl au chisturile pediculului pulmonar. Sînt chisturi dezvoltate dintr-un mugure

bronșic, incomplet evoluat. Ele conțin un lichid citrin, cremos sau purulent. Sînt așezate juxt amediastinal, la bifurcația traheei, în partea superioară a hemitoraxului respectiv, interlobular sau în ligamentul triunghiular. Pediculul de implantare seamănă cu o bronhie de drenaj, dar nu este permeabil. Peretele chistului este neted, albicios, format din epiteliu bronșic și țesut conjunctiv, în care se întîlnesc elementele structurale ale bronhiei, neregulat așezate. Ca semne clinice găsim: tuse, hemoptizii, dureri toracice vagi. Examenul radiologic pune în evidență un chist care se modifică cu poziția bolnavului. Chistul se poate rupe în pleură sau se poate infecta.

Evoluția. Chisturile neparazitare pot fi staționare, pot evolua spre creștere progresivă sau se pot complica prin ruptură, infecție etc.

Cele mai multe chisturi aeriene sînt mult timp bine suportate și nu se modifică la examenele următoare. În orice caz, ele nu regresează. Infecția este cea mai frecventă dintre complicații.

Diagnosticul. Diagnosticul pozitiv aparține examenului radiologic și, într-o oarecare măsură anamnezei, care poate descoperi în antecedentele bolnavului o supurație pulmonară.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- abcesul plămînului: acesta are peretele gros, neregulat, nu este așa de bine delimitat, reacția de vecinătate este prezentă, se modifică în timp;
- caverna tuberculoasă: caverna are pereții groși, în spută se găsește bacilul Koch;
- chistul hidatic golit sau plin (în cazul chisturilor pline);
- pneumotoraxul (în cazul chisturilor gigante): examenul radiologic pune în evidență plămînul turtit;
- pleurezia închistată: pereții pungii de supurație sînt groși, peretele toracic retractor, mediastinul deplasat, există antecedente infecțioase;
- tuberculomul: are pereții groși, iar cavitatea este mică;
- cancerul periferic, neurinomul, tumorile pulmonare benigne;
- chistul pleuro-pericardic, chistul dermoid;
- hernia diafragmatică.

Bronhografia poate fi de ajutor, în sensul că umple cavitatea chistului sau descenează o imagine care îndepărtează diagnosticul de chist (cancer, abces etc.). Bronhoscopia poate aduce prețioase date în precizarea diagnosticului. Pneumotoraxul, în scop de diagnostic, poate fi folositor în chisturile mijlocii sau mici, dar este periculos în chisturile gigante, deoarece poate duce la ruperea lor.

Diagnosticul diferențial între chistul bronșic și chistul emfizematos este important, în vederea tratamentului. Chistul bronșic este primitiv, are evoluție lungă — fără modificări —, se asociază cu alte malformații, hemoptiziile sînt frecvente. Pentru bășicile de emfizem pledează: apariția imaginii după o pneumopatie acută, existența unei scleroze pulmonare, lipsa de pătrundere a lipiodolului, localizarea corticală. Deseori, diagnosticul diferențial este foarte greu de făcut și problema nu se poate soluționa decît cel mult prin proba timpului, bășica de emfizem avînd tendință la involuție.

TRATAMENTUL CHISTURILOR PULMONARE

TRATAMENTUL CHISTULUI HIDATIC

Tratamentul medical este simptomatic. Omorîrea parazitului prin diatermie, röntgen-terapie, anatoxină hidatică, nu a dat rezultate. Puncția și injectarea substanțelor intrachistic au fost părăsite de mult, din cauza pericolului de șoc anafilactic.

Tratamentul chirurgical. Singurul tratament eficient este cel chirurgical. Indicația chirurgicală variază de la caz la caz. Se operează chisturile periferice și cele centrale voluminoase. Chisturile centrale mici, necomplicate, pot suferi o amînare, pînă cînd evoluția le transformă în chisturi periferice.

Chisturile complicate de hemoptizii, infecții, se operează imediat, indiferent de localizare.

Tratamentul chirurgical ridică o serie de probleme: accesul asupra tumorii care este situată intratoracic; tratarea chistului; tratarea cavității rămase. Anestezia poate fi loco-regională, preferată în țara noastră și în U.R.S.S., sau prin intubație, mai des folosită în țările anglo-saxone. Calea de acces (antero-laterală sau posterioară) este în raport cu localizarea chistului.

Operația poate fi făcută cu sau fără rezecție de coastă.

În trecut, din cauza șocului pleuro-pulmonar și a necunoașterii mijloacelor (patogenice

de combatere, cei mai mulți chirurghi preferau intervenția în pleură închisă, în doi timpi, primul timp avînd ca scop crearea de aderențe între pleura parietală și viscerală, iar al doilea timp extragerea membranei parazitare.

Problema principală o constituie deschiderea pleurei, cu toate urmările ei. Din acest punct de vedere se deosebesc două metode principale: abordarea chistului în pleură deschisă (Thomas și Posadas) (fig. 202) și abordarea în pleură închisă (Lamas și Mondino) (fig. 203).

În condițiile chirurgiei moderne, majoritatea chirurgilor abordează chistul în pleură liberă. În ceea ce privește tratarea chis-

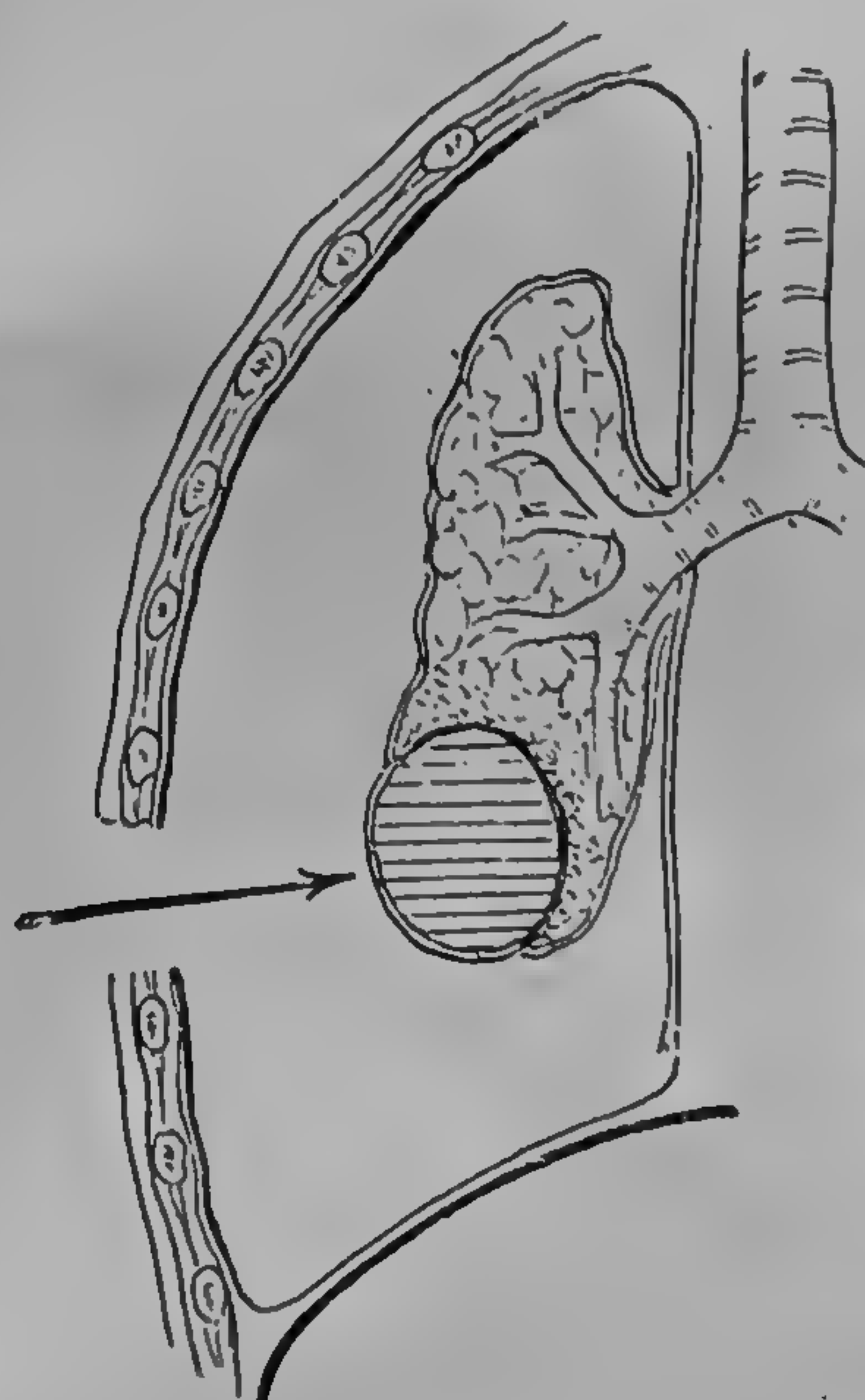


Fig. 202 — Abordarea chistului hidatic în pleură liberă (Thomas și Posadas)

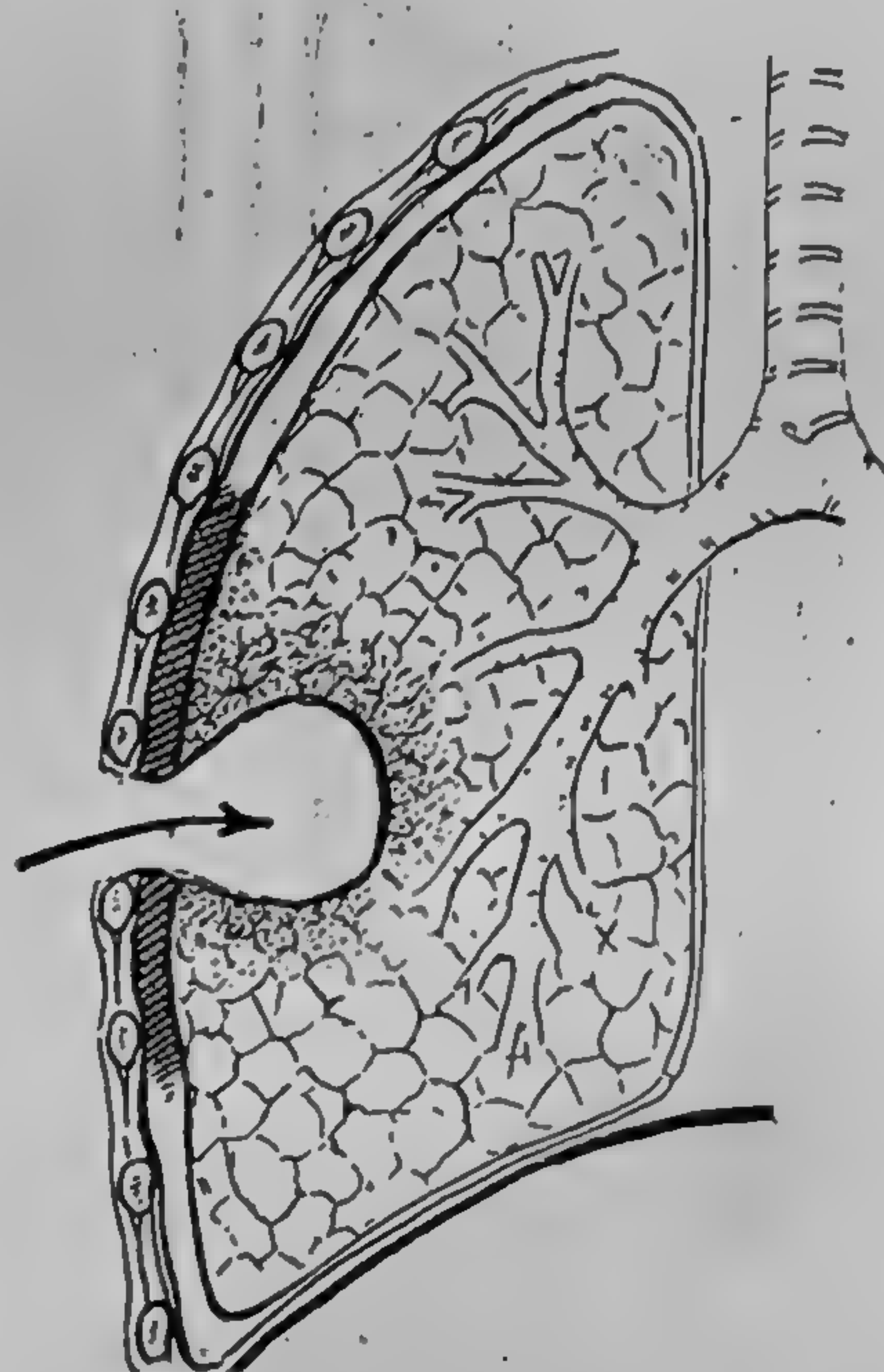


Fig. 203 — Abordarea chistului hidatic în pleură simfizată; operație în doi timpi (Lamas și Mondino)

tului, se descriu mai multe atitudini. Operația cea mai des folosită este următoarea: puncționarea chistului și evacuarea lichidului hidatic după izolarea cîmpului operator, incizia membranei perichistice și extragerea membranei germinative (fig. 204).

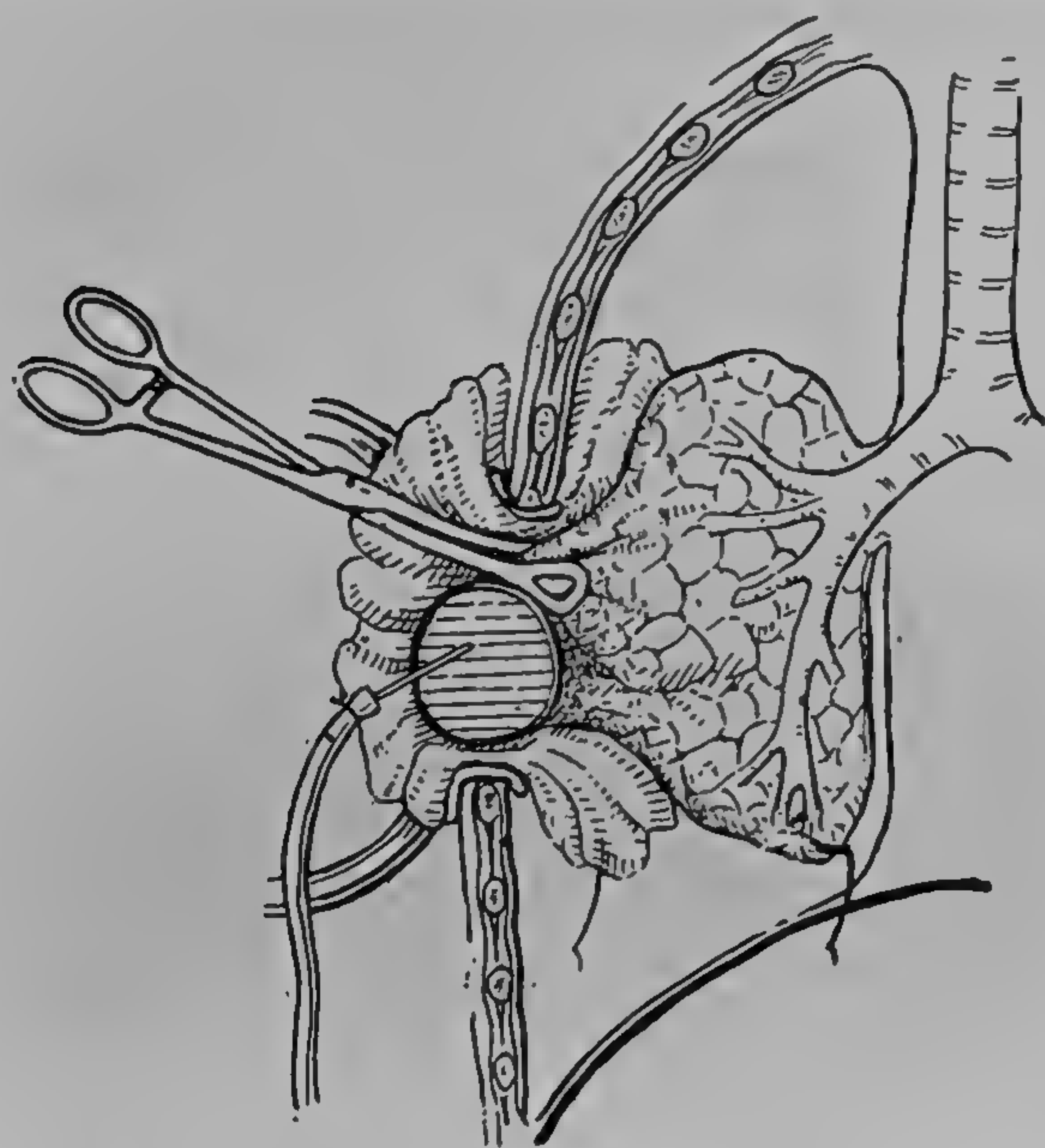


Fig. 204 — Puncția și golirea chistului hidatic

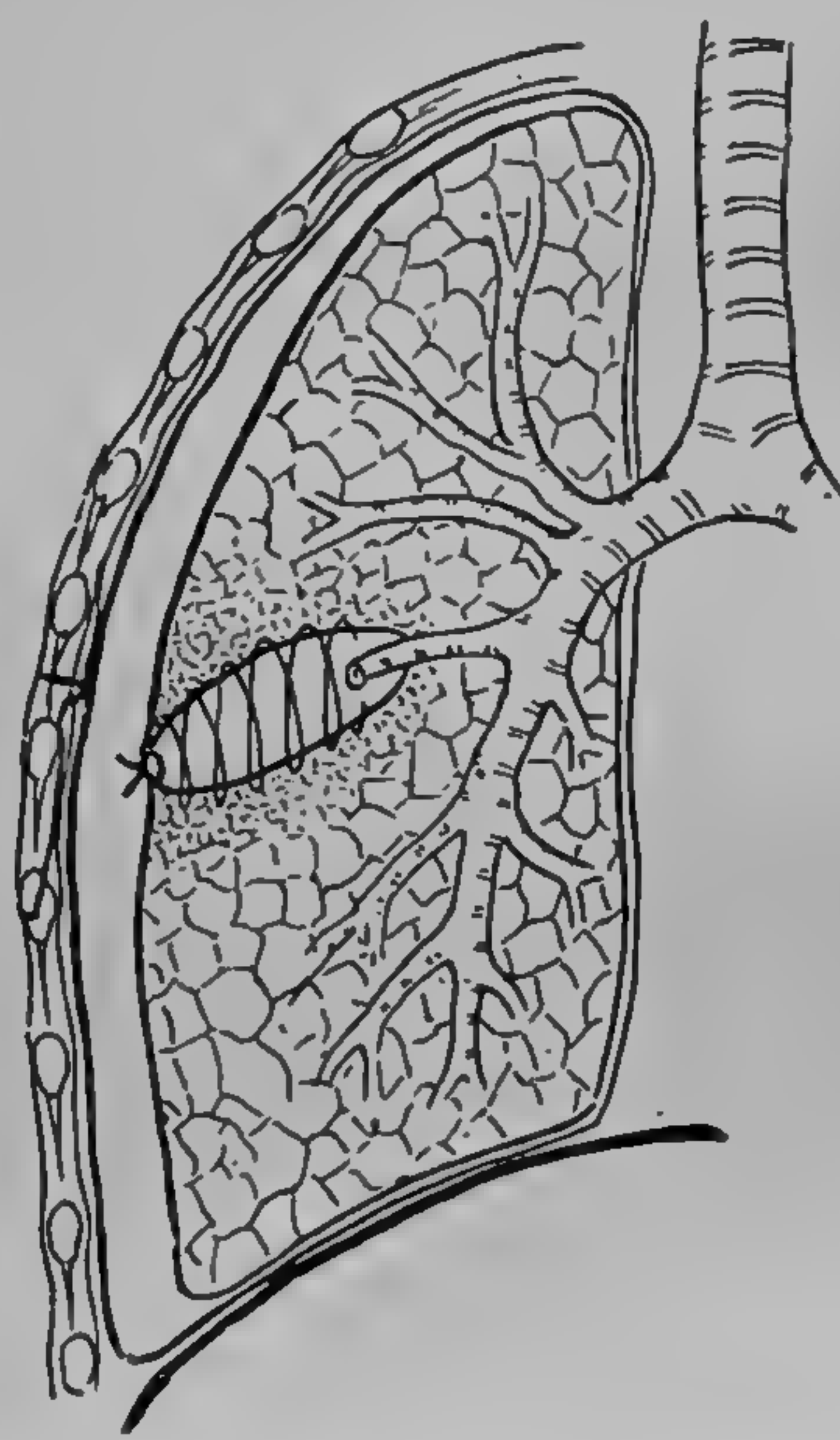


Fig. 205 — Operație în pleură liberă. Bronhia se lasă deschisă, se capitonează adventitia și se coase pleura (Maccas, Dor)

bronșiei, drenajul cavității pleurale. Complicațiile operatorii (șocul, hemoragia, șocul anafilactic) sînt excepționale. Complicațiile postoperatorii, ca: hemoragia, pleurezia purulentă sau echinococoză secundară pleurală sînt excepționale.

Cavitatea rămasă după extirparea chistului dispăre în interval de cîteva luni și excepțional se poate transforma într-o cavitate supurată. Mortalitatea variază între 0,74% (C. Cărpinișan) și 10%.

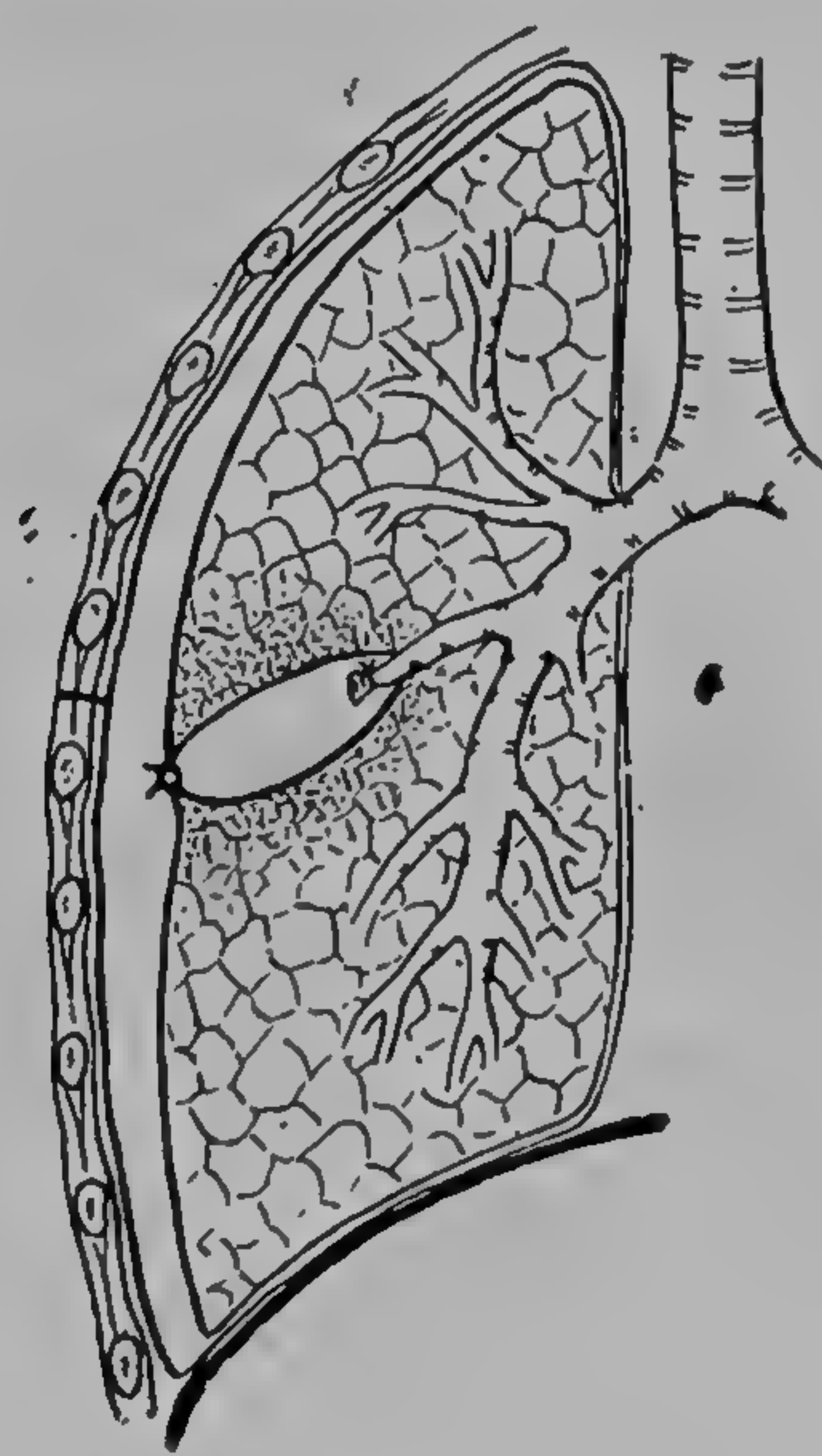


Fig. 206 — Operație în pleură liberă. Se cos bronhia și porțiunea superficială a plămînului (Logan)

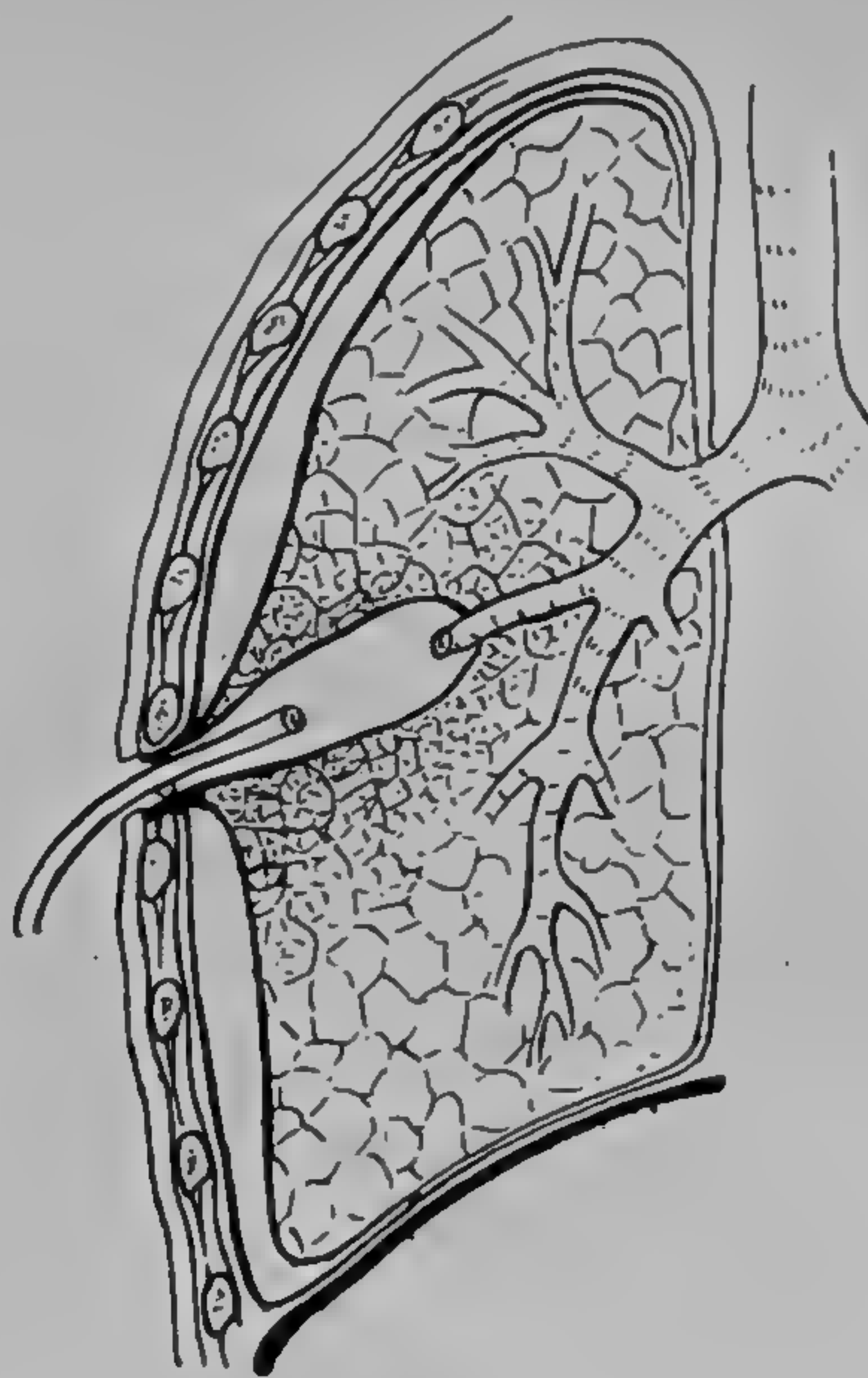


Fig. 207 — Operație în pleură liberă, procedeul australian. Bronhia se lasă deschisă. Drenaj minim

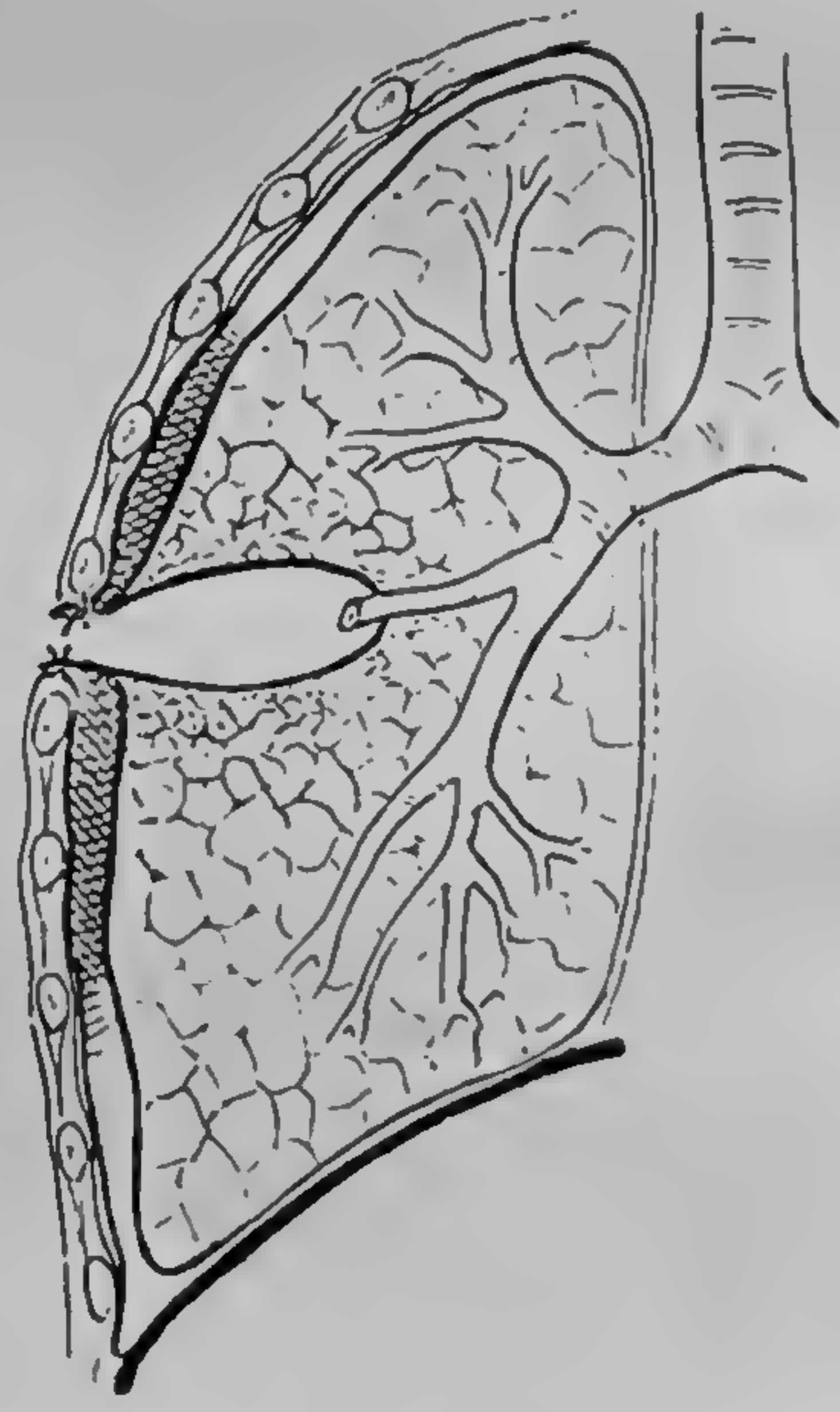


Fig. 208 — Operație în doi timpi, procedeul uruguaian. Bronhia se lasă deschisă. Drenaj minim (Lamas-Mondino)

Cavitatea rămasă se capitonează sau nu, iar bronhiile deschise se cos sau se lasă deschise. Cînd cavitatea nu se capitonează se suturează numai breșa făcută în plămîn (fig. 205, 206). C. Cărpinișan nu coase bronhiile, nu capitonează (exceptînd chisturile supurate) și lasă cavitatea liberă sub pneumotorax. Alți autori drenează cavitatea chistică (fig. 207, 208). Noi, preferăm capitonajul cavității fără sutura

Un alt tip de operație constă din scoaterea în întregime a chistului împreună cu capsula fibroasă perichistică (A. N. Bakulev și I. A. Medvedeev), astfel încât cavitatea rămasă, având pereții supli, este repede suprimată.

În sfârșit, unii autori recomandă operațiile de exereză (segmentectomii, lobectomii), în special în chisturile supurate.

În ultimul timp numărul operațiilor de exereză, chiar în chistul nesupurat, crește evident, mai ales în unele statistici argentinene.

Marsupializarea chisturilor mari, supurate, folosită în trecut, este azi înlocuită cu operațiile de exereză.

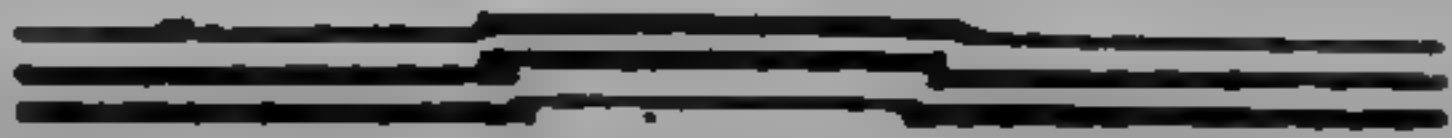
TRATAMENTUL CHISTURILOR NEPARAZITARE

Este variabil, în funcție de natura chistului și de localizare. Chisturile bronhogene nu regresează și sînt susceptibile de complicații, ceea ce impune intervenția chirurgicală. Indicația operatorie este în funcție de vîrstă, de forma clinică și de evoluție. Apariția tulburărilor respiratorii, a infecției și a hemoptiziilor indică intervenția chirurgicală. Chistul mare, izolat, are o indicație chirurgicală netă, supurația lui fiind gravă. Boala polichistică lobară, multilobară sau pulmonară unilaterală beneficiază de exereză. Se practică sistematic sub vîrsta de 40 de ani și, numai în caz de complicații, peste această vîrstă. La copii, intervenția este ușor suportată.

Intervenția logică în chisturile aeriene este exereza plămînului (lobectomie, pneumonectomie) sau numai exereza chistului; acest lucru este tehnic posibil (Monod).

Toracoplastia nu se practică decît în unele cazuri de localizări la vîrful plămînului; altfel, cavitatea chistică nu se închide prin toracoplastie. Puncția și drenajul sînt folosite numai ca prim timp în formele infectate, cu stare generală gravă.

În cazul bășicilor de emfizem, intervenția chirurgicală se practică atunci cînd la examene succesive se constată o creștere a dimensiunilor sau cînd apar complicații. Tratamentul chirurgical constă în exereza limitată a plămînului (segmentectomie, lobectomie).



SUPURAȚIILE PLĂMÎNULUI

Supurațiile plămînului pot fi împărțite în: supurații bronșice și ale țesutului pulmonar.

BRONȘIECTAZIA

Prin bronșiectazie se înțelege o boală caracterizată prin lărgirea anormală a diametrului bronhiilor. Bronșiectazia poate fi generalizată sau localizată.

Supurațiile generalizate sînt urmarea unor bronșite permanente, care încep prin catar bronșic și evoluează spre o bronhoree purulentă simplă. Infecția cronică duce, cu timpul, la inflamația cronică a mucoasei și submucoasei și la un grad de lărgire a bronhiei, asociată cu o stenoză inflamatorie.

În aceste forme, infecțiile rino-faringiene sau stomatologice (amigdalite, deviații de sept, sinuzite, carii, granuloame, pioree alveolară) sînt prezente în aproape toate cazurile și întrețin o infecție a arborelui bronșic, infecție care este cauza ectaziilor generalizate (F. Piéchaud, G. Lacoste). Aceste supurații generalizate nu intră în cadrul chirurgiei pulmonare; ele beneficiază de tratamentul medical. Din punct de vedere chirurgical, interesează numai bronșiectaziile localizate pe o suprafață pulmonară limitată.

Etiopatogenia. Dilatația bronhiilor o întâlnim mai des la copii sub vîrsta de 10 ani. Acest lucru a făcut pe unii autori să considere bronșiectazia ca o boală congenitală. Examenetele anatomo-patologice au arătat însă că bronșiectaziile congenitale sînt foarte rare.

Studii amănunțite au arătat că țesutul elastic și cel muscular sînt variabile de la bolnav la bolnav și acest fapt a sugerat ideea unei înclinări individuale la bronșiectazie.

Majoritatea autorilor consideră bronșiectazia ca o boală căpătată, în care infecția joacă un rol important (Skvaztov, Vail, Daniello, etc.); iar Tighelnik vede în „atelectazie și infecție” factorii principali. Alți autori subliniază rolul infecției gripale, prin faptul că acționează direct asupra musculaturii netede a bronhiilor și vaselor pulmonare, ducînd la dilatări, tromboze și focare necrotice (Davidovski). Orice proces cronic pulmonar, de etiologie diferită (infecțioasă, tumorală, corpi străini, etc.) creează condiții pentru apariția bronșiectaziei.

Totuși, după unii autori, bronșita cronică nu se însoțește, în genere, de leziuni supurative în peretele bronhiei, epiteliul fiind rezistent, și deci ea nu poate fi socotită ca factor patogen al bronșiectaziei.

Experimental, au fost reproduse diverse forme de bronșiectazie: prin legarea bronhiilor, prin injecții cu culturi microbiene în peretele bronhiei (care de fapt realizează întii o stenoză), prin legarea vaselor bronșice, însă datele experimentale nu au rezolvat problema patogeniei bronșiectaziei pure. Explicația, pornită de la constatările anatomopatologice, că bronșiectazia s-ar datori unui factor de scleroză retractilă, avînd ca punct de plecare pleura sau țesutul pulmonar, nu este valabilă, dat fiind că simfiza pleurală poate lipsi sau apare mai tîrziu și că sclerozele nu se însoțesc totdeauna de bronșiectazie. Aceste cauze, dacă ar fi valabile, nu pot explica decît o parte din numărul bronșiectaziilor.

La fel, tromboza vaselor bronhiilor este un factor inconstant.

Explorările bronhografice au arătat că există, în unele cazuri, bronșiectazii trecătoare, adevărate dilatații funcționale, tranzitorii. Pe baza acestor fapte, și cunoscându-se rolul sistemului nervos în dinamica și troficitatea bronhiilor, a fost emisă teoria patogenică neurodistrofică a bronșiectaziilor. Punctul de plecare al reflexului neurodistrofic este variabil: pleură, laringe, cavitate nazală, leziuni bronșice de tip tumoare benignă neobstructivă, adenopatie de vecinătate etc. Linberg a găsit în ramurile nervoase pulmonare și în ganglionii simpatici, precum și în ramurile nervoase perivasculare, alterări microscopice, încă de la începutul bolii. Tulburările trofice încep, iar inflamațiile desăvârșesc leziunile bronhiilor.

Tulburările neurodistrofice, procesele inflamatorii ale pereților bronhiei, de etiologie diferită, acțiunea mecanică endobronșică (tusea, staza secretorie), tracțiunea peribronșică (scleroza), stau la baza etio-patogeniei dilatației bronhiilor.

Anatomia patologică. Bronșiectazia cuprinde de obicei lobul inferior (9 din 10 cazuri), mai ales în stînga. La 35—45% dintre bolnavi, bronșiectazia este bilaterală. Deseori, bronșiectaziile cuprind doi lobi de aceeași parte (inferior și mediu) sau sînt generalizate la un plămîn.

Dilatațiile pot fi cilindrice, monoliforme (ca mătăniile) și ampulare (chistice). Ele pot interesa numai bronhiiolele sau bronhiile lobare și segmentare.

Mucoasa bronhiei este albă sau roz, netedă sau granulată, după cum este atrofică sau îngroșată și hiperemiată. Epiteliul de înveliș poate rămîne cilindric și ciliat, procesul patologic interesînd numai corionul, care este atrofic sau hipertrofic. În cele mai multe cazuri, însă, epiteliul cilindric este înlocuit cu un epitelium malpighian. În formele ampulare, pereții sînt subțiri, atrofici.

Leziunea principală este aceea a țesutului muscular și elastic, care dispar aproape în totalitate. Pe alocuri se găsesc resturi de țesut elastic și fibre musculare, care pot fi, în aceste locuri, hipertrofiate. Cartilajul se păstrează; vasele prezintă leziuni de arterită sau periarterită; trombozele sînt frecvente.

Plămînul, în regiunea respectivă, este condensat, retractat și cu alveolele turtite (fig. 209). În formele chistice, structura plămînului este complet ștearsă. Alveolele au capi-

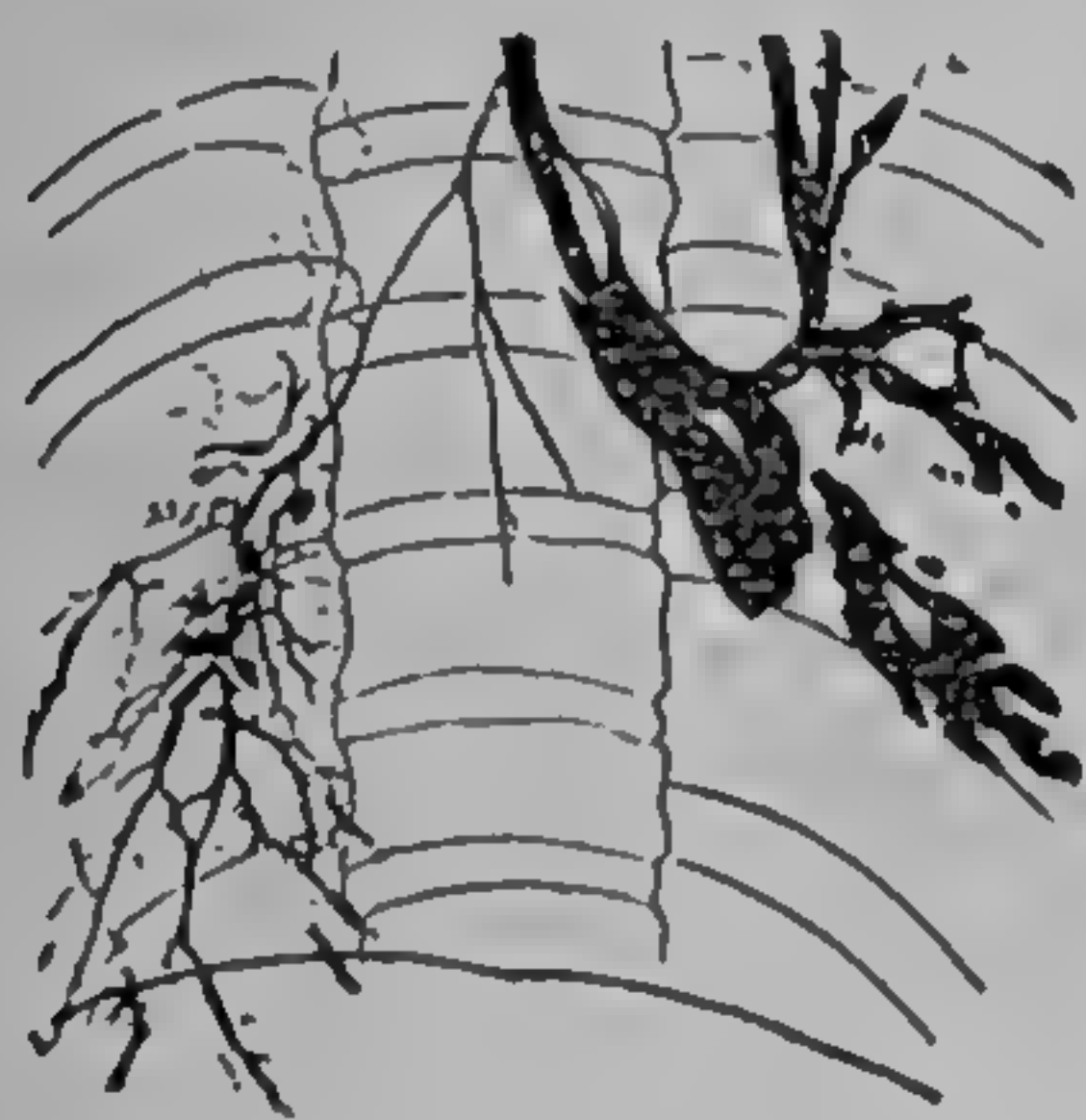
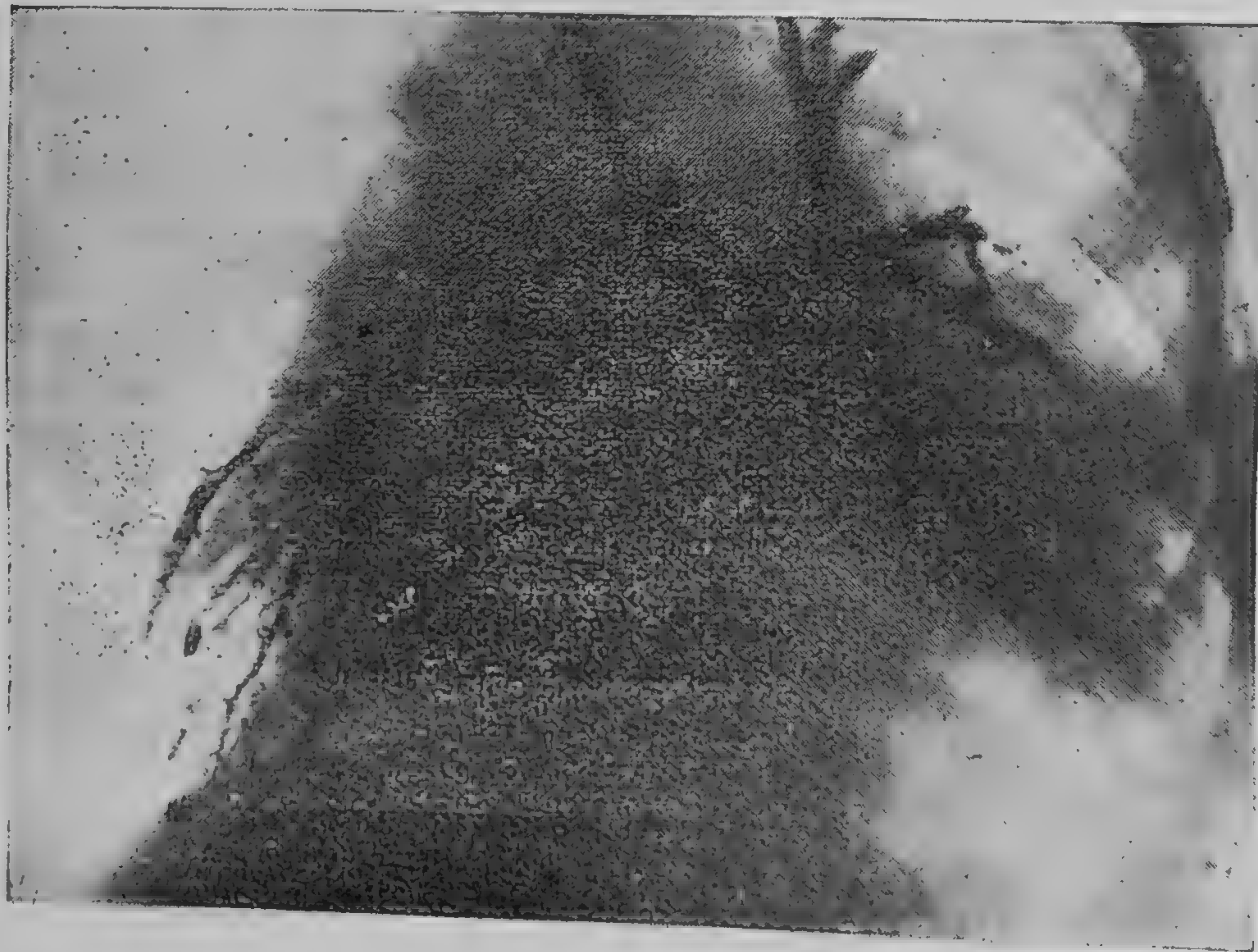


Fig. 209 — Bronșiectazie lobul inferior stîng. Condensare retractilă a lobului (colecția dr. Gh. Gatoschi)



larele turgescențe, sînt pline de lichid și înglobate într-un țesut fibros cu infiltrație inflamatorie. Mult mai rar, leziunile amintesc emfizemul. Pleura este îngroșată și simfizată.

Dilatațiile cilindrice, moniliforme și sacciforme se găsesc mai ales în bronhiile mici și segmentare și se continuă liber cu bronhiile de origine. Peretele bronșic este îngroșat prin mucoasa hipertrofică și zone de hipertrofie musculară și elastică. Plămînul este condensat și retractat. De obicei, leziunile sînt localizate la baze.

Dilatațiile ampulare sau chistice se întîlnesc mai ales în lobul superior. Au pereții subțiri, de tip atrofic; mucoasa este netedă și pală, subțire, nealterată de inflamație; comunică cu bronhia de origine printr-un orificiu mic.

În formele vechi, în țesutul pulmonar peribronșic se formează, fie microabcese, fie abcese mari, unice sau multiple. În aceste forme apare scleroza și zona pulmonară respectivă ia aspectul de pioscleroză.

Examenul bacteriologic poate fi făcut, fie din spută, fie din secreția recoltată direct prin bronhoscop. Cele două examene dau rezultate parțial diferite și mijlocul corect de cercetare îl constituie recoltarea directă.

Flora microbiană este formată din aerobi (stafilococ auriu, streptococ hemolitic, proteu, colibacil, pneumococ, b. Friedländer, b. Pfeiffer, piocianic) și anaerobi (*veillonella*, fuziformi, streptococul anaerob, spirili și alții). Flora microbiană este mixtă; de obicei sînt asociați anaerobii cu aerobii (75%). La examenele făcute din spută, streptococul este cel mai constant, îndeosebi streptococul viridans; se mai găsesc în plus micrococul cataral, stafilococul nepatogen, tetragenul, levuri, etc.

I. M. Elova (1953) găsește în spută, la 70% din bolnavi, 3—5 specii microbiene, iar la 30%, 1—2 specii, pe cînd în secreția recoltată direct din bronhii găsește, la 32% din bolnavi, 3—5 specii și la 68%, 1—2 specii.

Același autor găsește stafilococul alb în spută la 94 de bolnavi, iar în secreția bronșică la 56 de bolnavi, anaerobi în spută la 12 bolnavi și în bronhie la 4 bolnavi.

Cercetarea sensibilității față de antibiotice arată că germenii recoltați direct sînt mai ales sensibili la aureomicină și teramicină (aerobi și anaerobi). Foarte des se întîlnește rezistența la streptomycină și penicilină.

Simptomele. Începutul bolii nu poate fi precizat. Adesea, se găsesc în antecedente infecții pulmonare acute sau tusea convulsivă.

Primele semne apar de obicei între 20 și 30 de ani, sub formă de bronșite cronice, activate de anotimpurile reci, stările gripale etc. Starea generală se menține bună; viața decurge normal.

Mult mai tîrziu apare tusea însoțită de expectorație, mai ales dimineța. Expectorația nu este în raport cu întinderea dilatațiilor, ci cu secreția bronhiilor. Uneori apar hemoptizii, fie prin ruperea unor mici anevrisme ale mucoasei, fie prin sîngerare capilară, în masă. Pe acest fond se intercalează perioade febrile tranzitorii, însoțite de o creștere a cantității de spută. Sputa este muco-purulentă, cu polinucleare, dar nu conține fibre elastice. Cu timpul devine fetidă, uneori cu miros puternic gangrenos, depunîndu-se în patru straturi.

După mai mulți ani de evoluție apar: dispneea de efort, degetele hipocratice, scleroza pulmonară întinsă, abcesele multiple, cianoza, slăbirea și cașexia. Kolobova a arătat că, datorită hipoxemiei, metabolismul bazal la acești bolnavi este scăzut.

Examenul clinic poate fi negativ. În general, însă, se disting următoarele sindrome: sindrom de bronșită, cu raluri umede; sindrom pleural (matitate, suflu pleuretic); sindrom de condensare pulmonară (matitate, raluri subcrepitante, suflu tubar, etc.); sindrom cavităar (timpanism, raluri groase, suflu cavităar).

Examenul de laborator arată leucocitoză, creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor, anemie secundară,

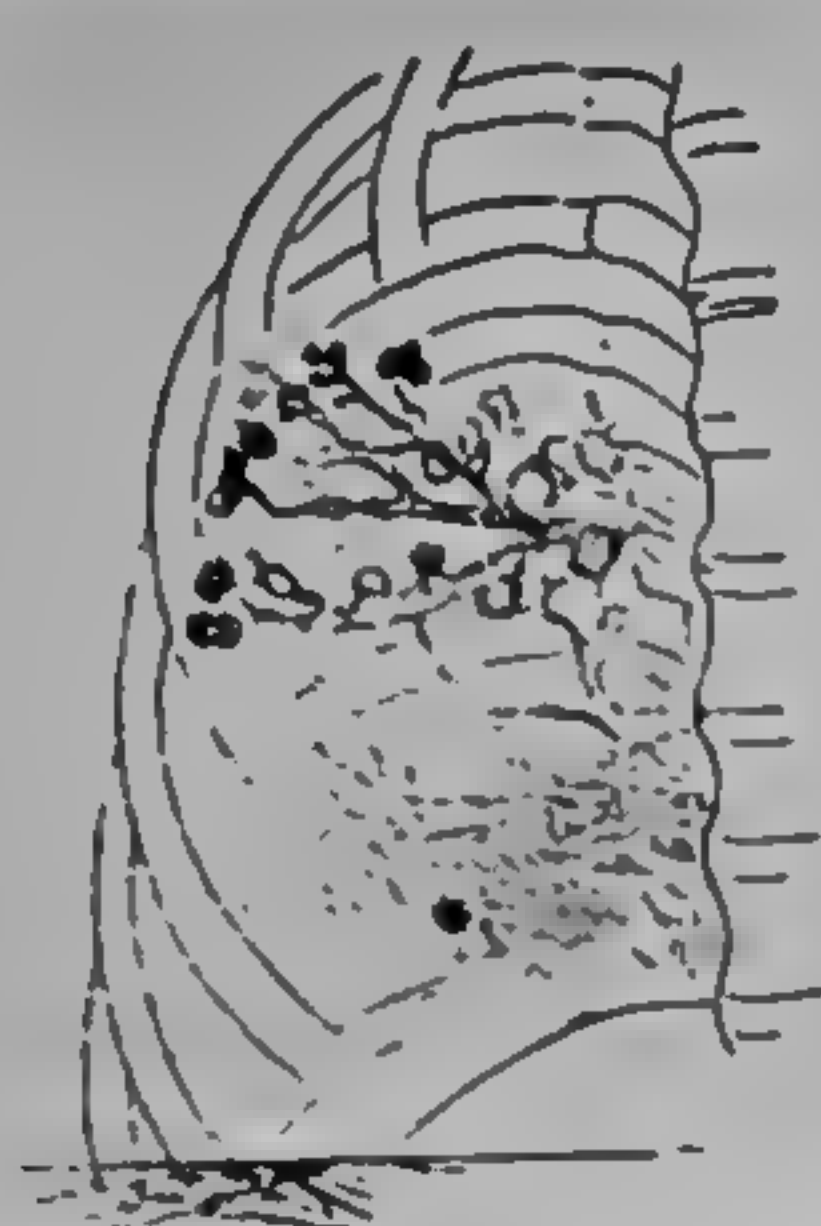


Fig. 210 — Bronhografie cu lipiodol. Radiografie din față. Se observă dilatații bronșice de trei tipuri: cilindrice, verucoase și sacciforme (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



Fig. 211 — Același caz. Radiografie din profil. Se vede că bronșiectaziile sînt limitate la segmentul dorsal mediu

Examenul radiologic pune în evidență, fie o accentuare a desenului bronho-vascular, fie o retracție lobară prin condensare reactivă, fie chiar dilatații bronșice sub forma de imagini inelare, cavitare, multiple, în fagure de miere, mai clare pe radiografia cu raze dure. În formele întinse și unilaterale apar: deplasarea mediastinului, ridicarea diafragmei, retracția costală. Prin tomografie se văd mai ușor bronhiile dilatate.

Precizarea diagnosticului se face prin bronhografie, care arată tipul bronșiectaziilor și mai ales întinderea și topografia lor (fig. 210, 211).

Bronhografia trebuie făcută după 2—3 săptămîni de la scăderea temperaturii, adică atunci cînd s-au stins procesele inflamatorii acute. Lipiodolul, iritînd epiteliul bronhiilor, poate redeștepta infecția.

Pentru precizarea operabilității este necesară bronhografia bilaterală, care se poate face într-un singur timp sau în doi. Noi preferăm bronhografia în doi timpi, la interval de 10—14 zile (fig. 212).

Bronhoscopic nu se pătrunde pînă la nivelul dilatațiilor, dar bronhoscopia este necesară, pentru că ea poate descoperi o cauză necunoscută clinic (adenom, stenoză, corpi străini intra-bronșic, etc.) și se poate recolta direct secreția din bronhie pentru examenul bacteriologic.

Evoluția este variabilă, în funcție de întinderea bronșiectaziei, de importanța infecției, frecvența ei și gravitatea leziunilor plămînilor. În evoluția bolii pot să apară următoarele complicații:



Fig. 212 — Bronhografie. Bronșiectazie generalizată (contraindicație operatorie) (colecția dr. G. Gatoschi).

- a) pneumonii, bronhopneumonii, abcese, gangrenă pulmonară (după Linberg 8—10% din abcese sînt bronșiectazii abcedate);
- b) pleurezie purulentă sau piopneumotorax prin ruptură;
- c) supurații metastatice: în endocard, ficat, creier, articulații etc.;
- d) hemoptizii masive;
- e) tuberculoză pulmonară (la 15% dintre bolnavi);
- f) insuficiența ventriculului drept.

Formele clinice. *Forma tranzitorie* apare mai ales la copii, după tuse convulsivă, și mai rar la adulți. Este de fapt o hipotonie a bronhiilor, localizată de preferință în lobul inferior. Semnele clinice încetează o dată cu dispariția dilatațiilor.

Formele fruste se caracterizează prin semne reduse sau inconstante: tuse uscată (forma uscată), hemoptizii repetate, infecții repetate, bronșite sau hepatizări localizate în aceeași regiune, o stare febrilă prelungită interpretată adesea ca tuberculoză. De fapt sînt perioade premergătoare tabloului clasic care apare mai tîrziu.

Bronșiectazia copilului. Se observă în a doua copilărie, după tuse convulsivă, rujeolă, adenopatia primoinfecției. Tabloul clinic este cel clasic. Imaginea radiologică este aceeași cu a adultului. Evoluează spre supurație, ca și la adult. Tratată la timp, supurația poate să dispară, însă dilatarea bronhiilor rămîne și boala poate să reapară mai tîrziu.

La copii trebuie căutați corpi străini în căile respiratorii, pentru că sub vîrsta de 6 ani bronșiectazia se produce în 6—8 luni de la pătrunderea unui corp străin.

Formele congenitale pot exista la copii sau la adulți care mai au și alte malformații congenitale; chisturi pulmonare, malformații cardiace, hipoplazie sau aplazie de sinuri frontale, sindactilie, etc. (fig. 213).

Bronșiectaziile secundare apar după stenozele bronhiilor, după abcesele pulmonare cu pioscleroză, în tuberculoza pulmonară.

„În prezent — spune Spasokukotki — granița dintre bronșiectazie și abcesele cronice dispare și putem fi de acord că orice supurație pulmonară care se prelungește duce la dilatația bronhiilor“.

Diagnosticul trebuie să clarifice trei probleme,

1. *Dacă este bronșiectazie.* Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza, abcesul pulmonar, pleureziile purulente închistate golite prin vomică, chisturile pulmonare, bronșitele cronice, focarele pneumonice, etc.

2. *Care este întinderea leziunii?* Pentru acest lucru este de foarte mare importanță bronhografia corectă; altfel, prin nerecunoașterea exactă a topografiei, operația nu poate da rezultatul sperat.

3. *Bronșiectazia este primitivă sau secundară?* Trebuie avut în vedere că

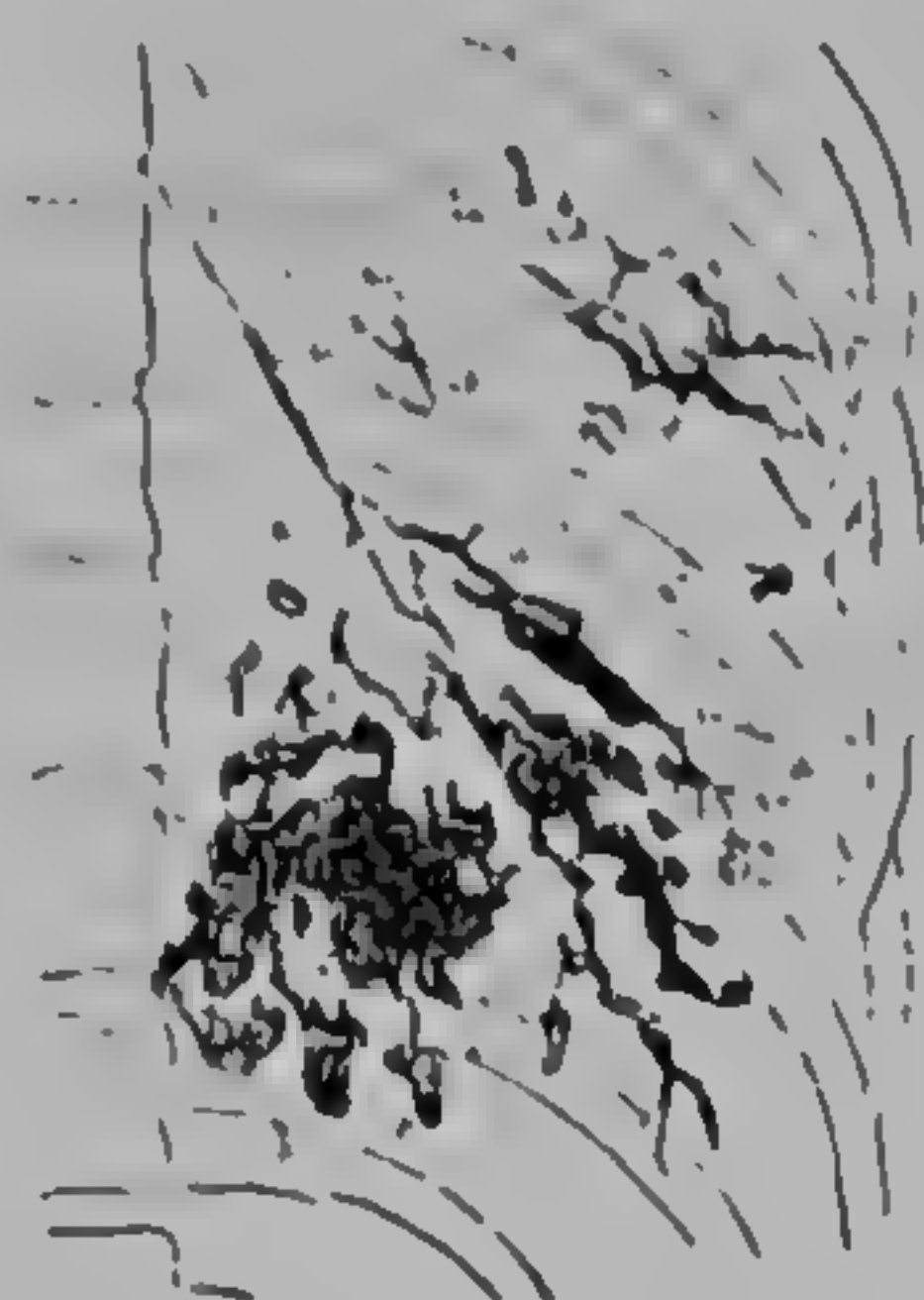


Fig. 213 — Bronșiectazie congenitală a lobului inferior stâng; sindactilie concomitentă (radiografie dr. A. Iacob).



bronșiectazia se produce repede, mai ales la copii, în vecinătatea corpurilor străini, ca și în orice formă de atelectazie. Neoplasmul, fie endo- sau extrabronșic, produce dilatația bronhiilor și în special la tineri nu trebuie neglijată posibilitatea unei tumori cu evoluție înceată. S-au descris calcificări ganglionare în vecinătatea bronhiilor, urmări ale primei infecții, care duc la bronșiectazie. După unii autori, 25% din bronșiectaziile localizate sînt secundare acestor calcificări.

Cele trei probleme de diagnostic mai sus descrise nu pot fi lămurite decît printr-un examen complet al sputei (bacil Koch în spută, fibre elastice), printr-un examen complet al aparatului respirator și, mai ales, prin bronhoscopie și bronhografie, care singure pot fixa un diagnostic pozitiv, de teritoriu și etiologic. Pentru a putea executa acest examen în condiții corecte, este absolut necesară o pregătire a bolnavului, pentru a scădea secreția bronhiilor.

Prognosticul. Evoluția poate fi lungă (5 — 10 ani de la primele semne clinice), dar complicațiile sînt inevitabile, chiar cu tratamentele moderne bronhologice și cu antibiotice. Bronșiectazia nu regresează decît excepțional; cel mult se poate suprima temporar secreția.

Cu timpul, flora devine rezistentă la antibiotice și tratamentul ineficace. Tigheľnik, din 130 de bolnavi cu bronșiectazie, găsește numai 22 capabili de muncă. Riggins, din 100 de bolnavi, 25 capabili de muncă.

Prognosticul depinde de întinderea leziunilor, de abundența și tipul florei microbiene (mai sever pentru flora anaerobă), de cantitatea de secreție, de tipul bronșiectaziei (cele sacciforme și ampulare sînt mai grave decît cele cilindrice). Complicațiile agravează prognosticul.

S-a constatat că dintre bolnavii care au făcut o bronșiectazie pînă la 10 ani, foarte puțini ajung vîrsta de 40 de ani. Media vieții acestor bolnavi este de 35 de ani.

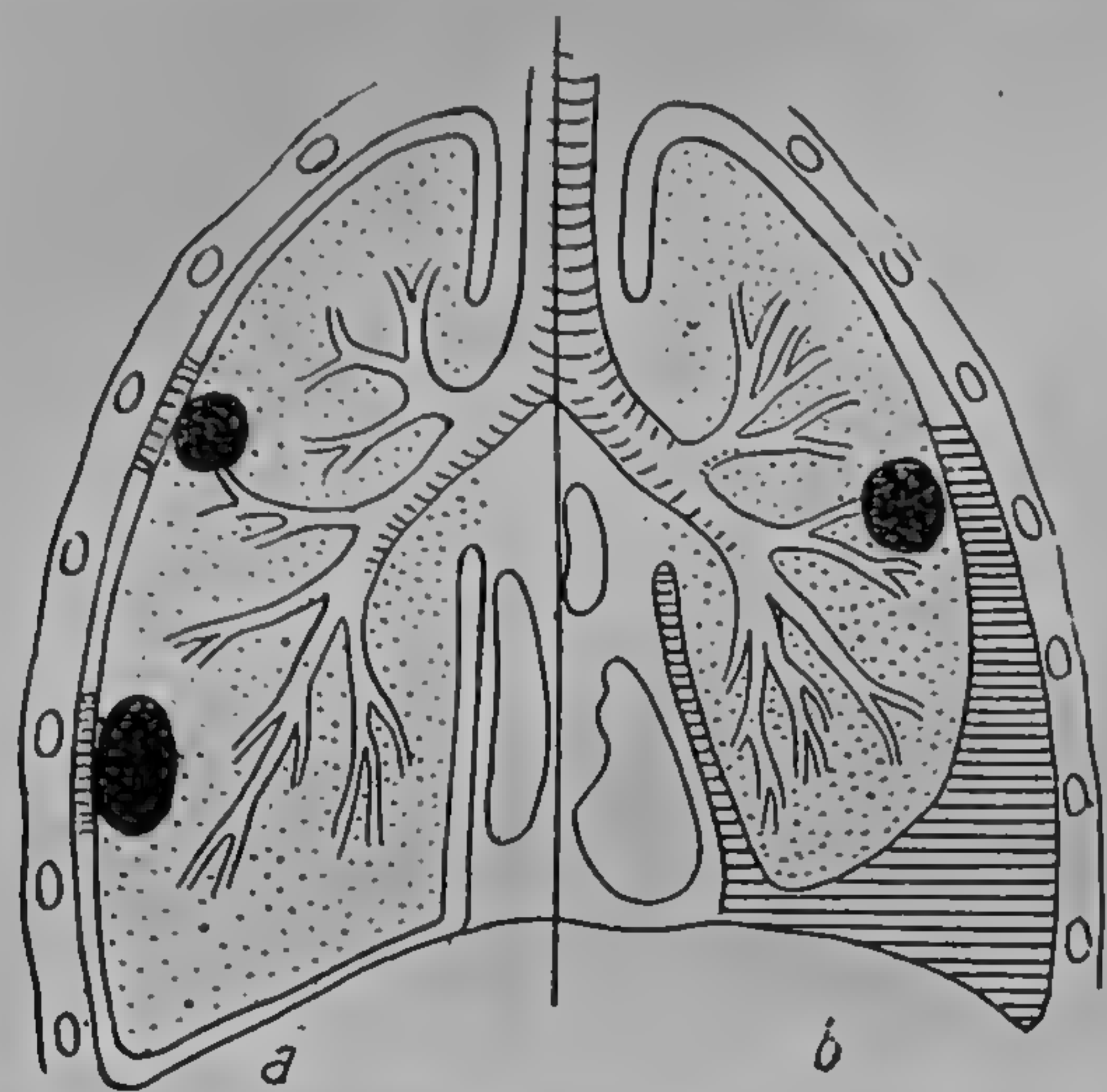
Mortalitatea la bolnavii tratați medical este foarte mare. După Role și Todd, mortalitatea la bolnavii cu bronșiectazie tratați medical este următoarea: 21% în formele uscate, 40% în cele septice și 85% în cele fetide.

Singurul tratament eficient, în afara formelor generalizate, este tratamentul chirurgical, despre care vom vorbi la sfîrșitul capitolului.

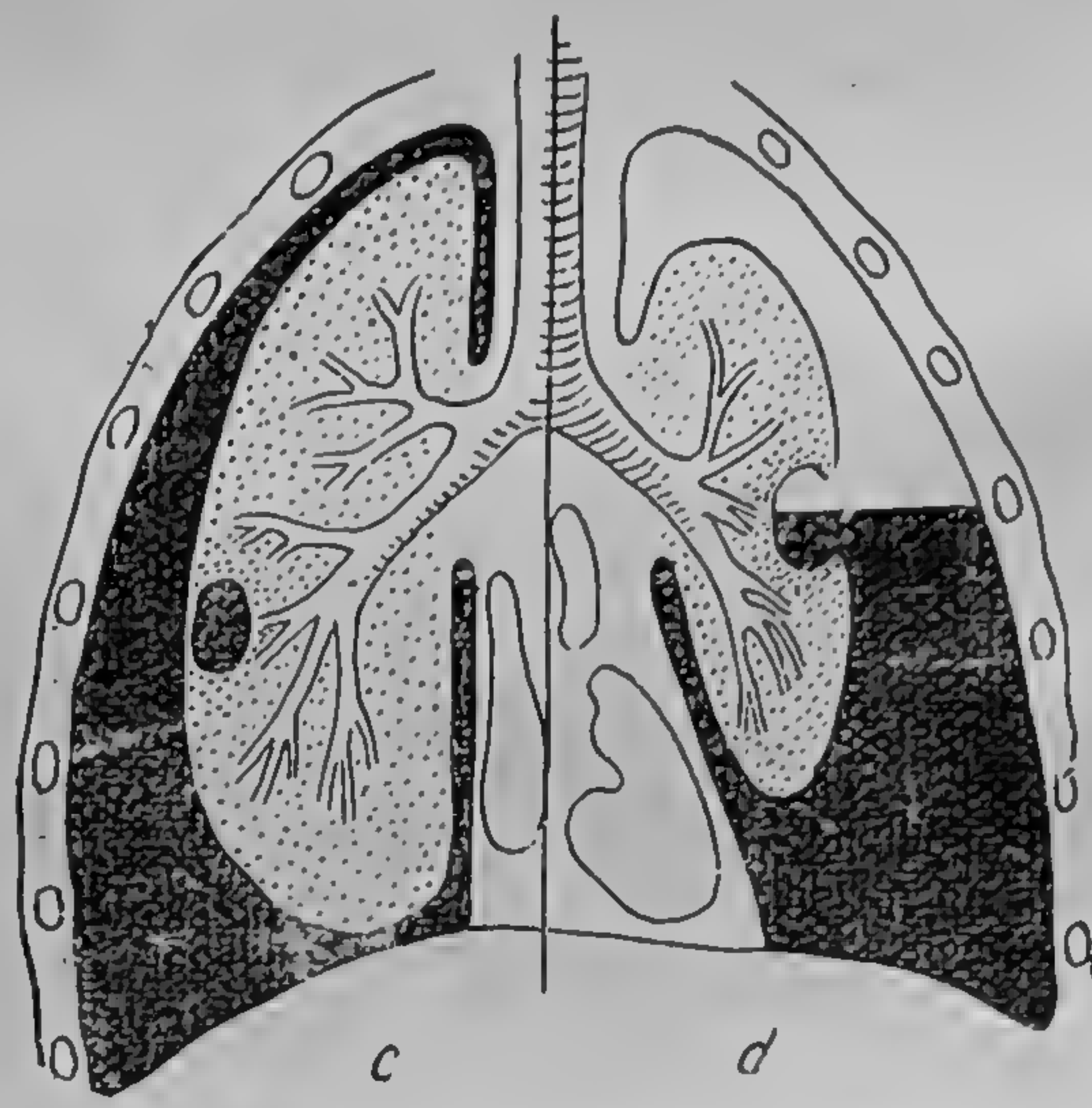
ABCESUL PLĂMINULUI

Abcesul plămîinului se dezvoltă în plin țesut pulmonar și este dat de o infecție cu microbi nespecfici.

Etio-patogenia. Abcesul plămîinului poate fi primitiv sau secundar. Căile prin care microbi ajung în plămîn sînt diferite.



a — abces superficial, pleura aderentă;
b — abces superficial însoțit de pleurezie sero-fibrinoasă;



c — abces superficial însoțit de pleurezie purulentă;
d — abces superficial deschis în pleură: pio-pneumotorax

Fig. 214 — Diferite tipuri anatomice de abcese ale plămîinului (după C. Semb)

Calea aeriană. Microbii pot fi înșămîințați direct în țesutul pulmonar, prin aspirația secrețiilor septice.

Calea hematogenă este sigură și este demonstrată pentru supurațiile după embolii postoperatorii sau în cursul septicemiilor.

Calea vaselor limfatice este rară și a fost bănuită pentru abcesele plămîinului care apar după tumori ale mediastinului sau în cancer de esofag.

Înșămîințarea directă este posibilă în rănilor pleuropulmonare.

Anatomia patologică (fig. 214, 215, 216, 217). Cele mai dese localizări sînt în lobul mijlociu și cel inferior.

Abcesul se poate dezvolta subpleural, în plin parenchim pulmonar, juxtascizural sau în hil.

Mărimea abcesului variază; uneori, abcesul poate cuprinde un lob în întregime.

La început, leziunile sînt cele ale unei inflamații acute, dar din primele zile, în partea centrală a abcesului apare puroiul.

Puroiul se golește, fie printr-o bronhie mare, fie prin mai multe bronhii mici. Din acest moment, abcesul intră în faza de stare și poate avea aspecte diferite.

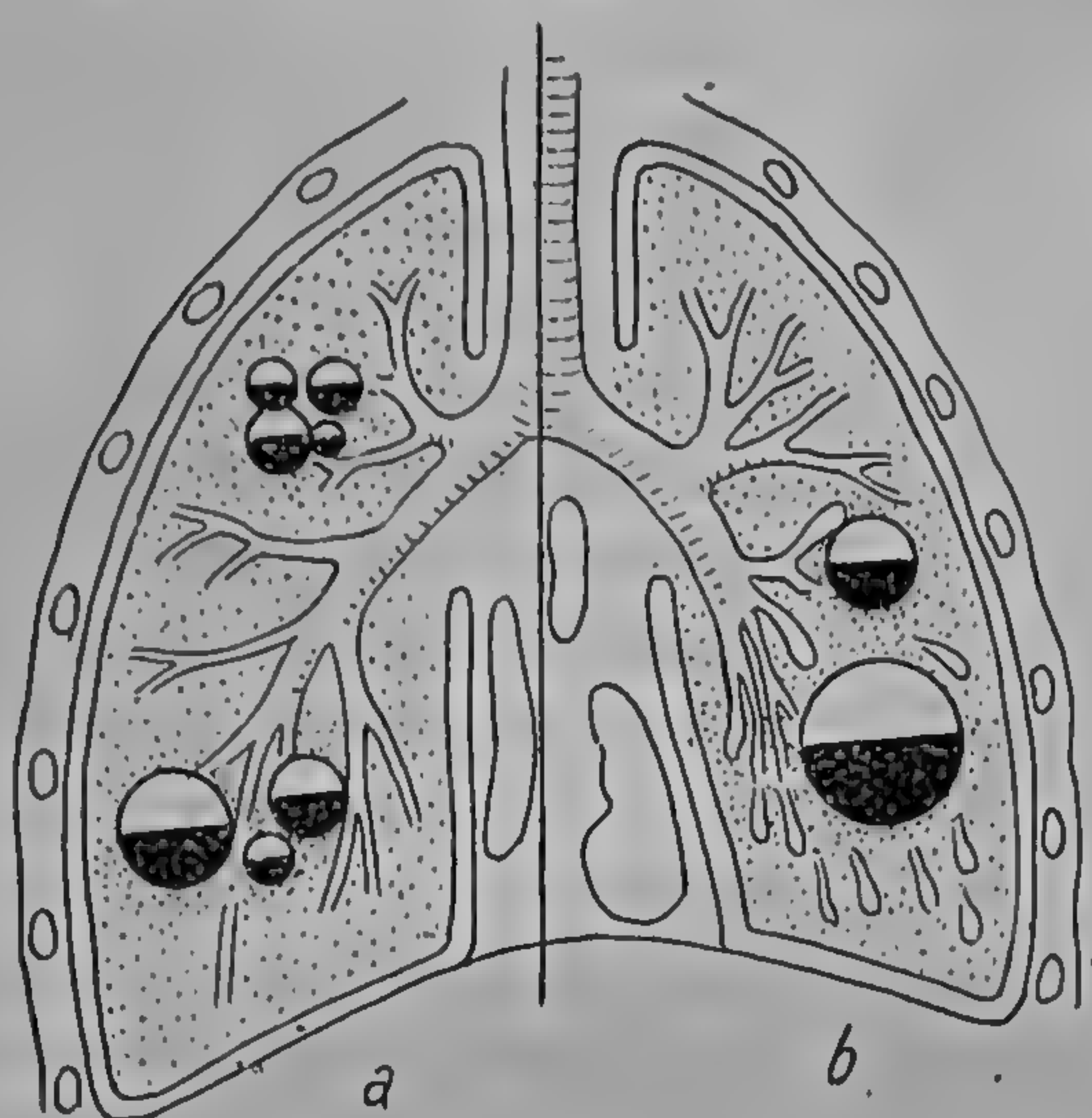
Abcesul simplu este o cavitate cu formă relativ regulată, bine delimitată, cu pereții scleroși și plini de puroi. În abcesele proaspete, peretele este format dintr-o membrană piogenă subțire, pe cînd în cele mai vechi este înconjurat de un perete fibros. Cavitatea se drenează printr-o bronhie



a — abces central al plămîinului deschis în bronhie (vomica);
b — gangrena lobului inferior stîng; abcese multiple prin necroză

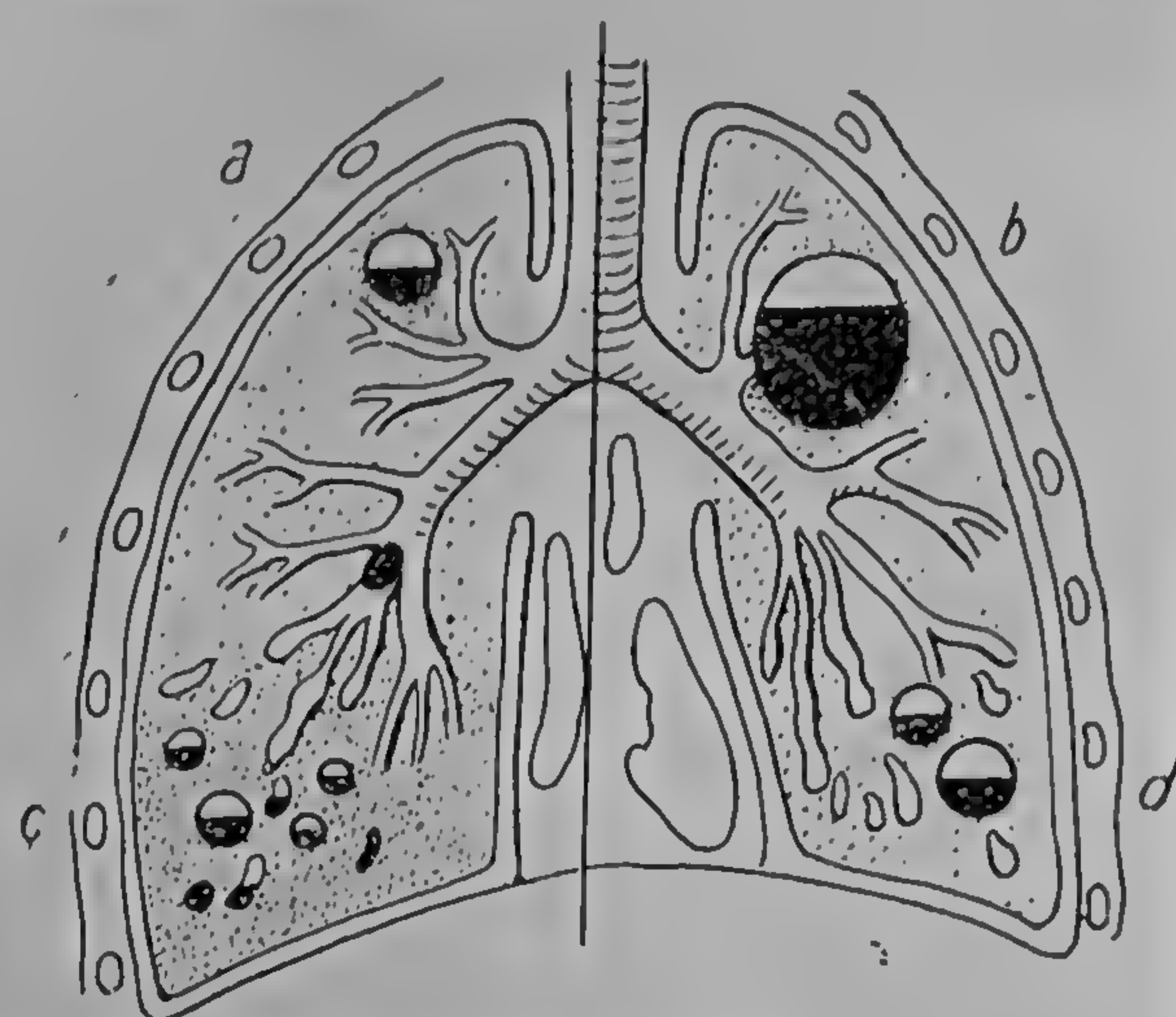
Fig. 215 — Diferite tipuri anatomice de abcese ale plămîinului (după C. Semb) !

cu pereți inflamați, uneori strimtorați. În jurul abcesului, țesutul pulmonar este atelectaziat. Abcesele multiple sînt de dimensiuni mici, localizate într-un lob, un plămîn sau bilateral. Abcesele multiple se întîlnesc mai rar în septicopiemii și mai des în înșămîntările secundare bronhogenice ale unui abces unic.



a — abcese multiloculare;
b — abces pulmonar cu scleroză intensă a plămînului

Fig. 216 — Diferite tipuri anatomice de abcese ale plămînului (după C. Semb)



a — abces secundar după o cavernă;
b — abces secundar după chist solitar al plămînului;
c — abcese multiple după o tumoră stenozantă a bronhiei;
d — abcese secundare după bronșiectazie

Fig. 217 — Diferite tipuri anatomice de abcese ale plămînului (după C. Semb)

Abcesul difuz, areolar, este constituit dintr-o cavitate neregulată, cu numeroase pungi. De obicei această formă anatomopatologică corespunde abceselor cu anaerobi. Cavitățile sunt pline cu sfaceli și cu puroi gros, fetid. Uneori, în cavitate se găsește un sfacel de țesut pulmonar, ca un adevărat sechestru, care întreține supurația anaerobă și duce la cronicizare.

Dacă bronhia de drenaj este suficientă, în ce privește calibrul, și se deschide în punctul cel mai coborît, drenajul fiind bine asigurat, vindecarea naturală este posibilă, mai ales cu ajutorul antibioticelor. Vindecarea spontană nu este posibilă decît scurt timp, după începutul bolii. Cînd leziunea s-a învechit, țesutul pulmonar înconjurător își pierde elasticitatea din cauza sclerozei și turtirea cavității nu mai este posibilă. În cazuri rare, vindecarea clinică se poate produce și mai tîrziu; inflamația dispăre, cavitatea este căptușită cu un epiteliu, ca un chist, fără urme de supurație. Anatomic, în aceste cazuri, nu se poate vorbi de vindecare și reaprinderea infecției este oricînd posibilă.

De cele mai multe ori drenajul nu este bine asigurat, fie din cauza bronhiei, care nu se deschide la punctul coborît al abcesului, fie din cauza inflamației bronhiei, care o strîmtoarează și împiedică golirea.

Supurația se menține în timp și reacția fibroasă pericavitară se produce repede. Apare astfel tabloul de pioscleroză, ireversibil și cu posibilități de extindere a leziunii. Scleroza poate cuprinde și bronhia de drenaj, împiedicînd astfel orice tendință la vindecare.

Abcesul constituit influențează țesutul plămînului. Supurația și pioscleroza cuprind progresiv zonele înconjurătoare și se produce o bronșiectazie secundară care, la rîndul ei, poate evolua spre bronșiectazie abcedată. Pioscleroza cuprind progresiv tot lobul și apoi plămînul.

În ce privește evoluția anatomică, se poate spune că abcesul poate fi surprins în trei faze:

- faza de cavitate în țesutul sănătos;
- faza în care există leziuni pericavitare de pioscleroză;
- faza în care pioscleroza depășește zona pericavitară și cuprinde lobul sau plămînul.

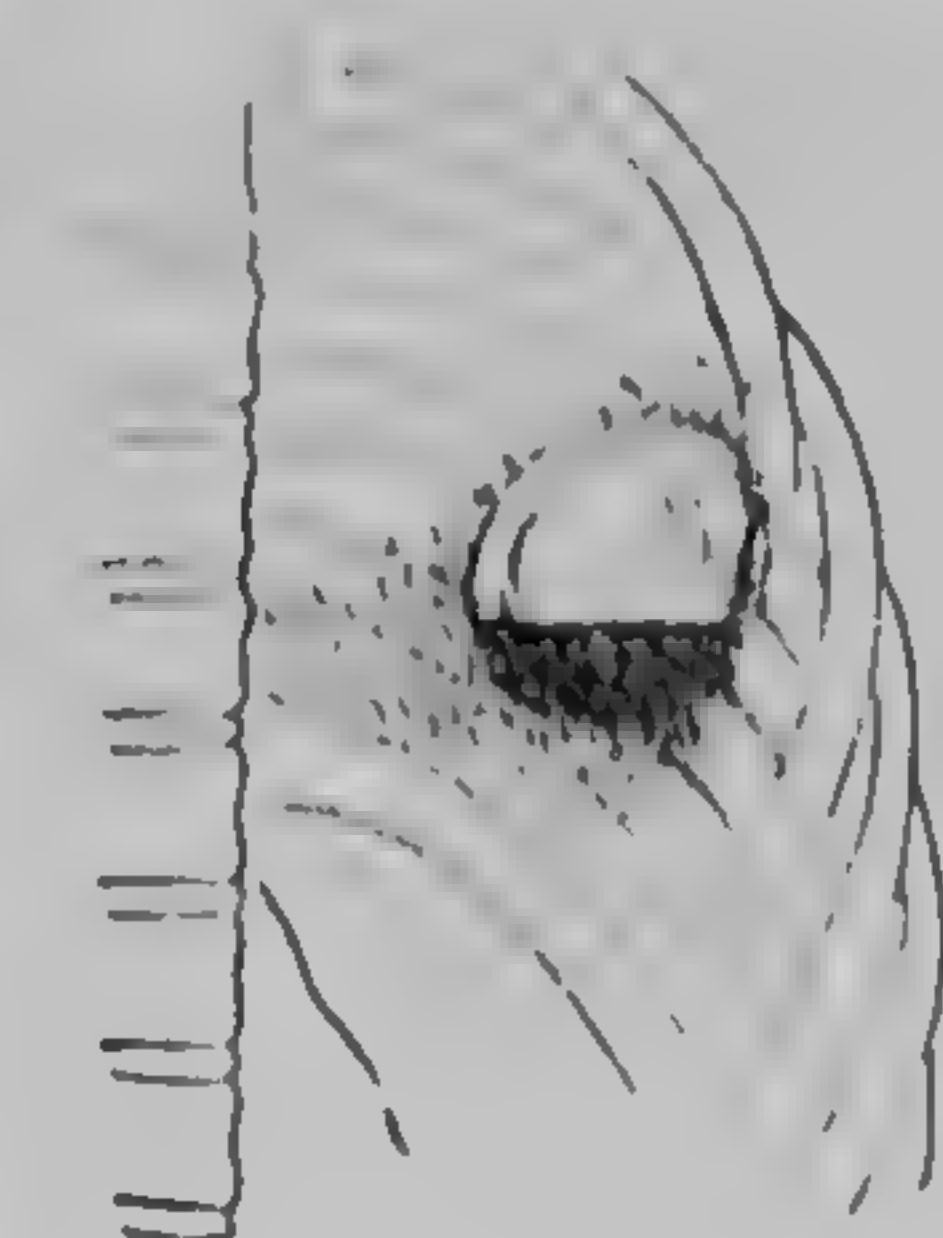


Fig. 218 — Abces al lobului superior stîng, în parte golit: imagine hidro-aerică (radiografie dr. Sanda Boiu)

Pleura reacționează, fie prin formarea unor aderențe între cele două foițe pleurale, uneori atât de puternice și dure încît separarea lor nu este posibilă, fie printr-o pleurezie sero-fibrinoasă. Pe cale limfatică, infecția poate ajunge pînă la pleură, ducînd la o pleurezie purulentă liberă sau închisată. Abscesul se poate rupe în pleură, formînd un pio-pneumotorax.

Simplomele. La început, simptomele sînt asemănătoare oricărei pneumopatii acute. Simptomul caracteristic este vomica

timpurie sau mai tîrzie, formată dintr-un puroi bine legat, uneori fetid.

După apariția vomicii, bolnavul continuă se expectoreze și abscesul intră progresiv în faza de stare, fază chirurgicală.

Bolnavul poate prezenta temperatură pînă la 39-40°, dar uneori abscesul poate evolua cu o stare subfebrilă sau fără febră. Febra are un caracter de supurație sau apare neregulat, periodic, fără un caracter bine precizat.

Bolnavul tușește și expectorează o spută muco-purulentă, groasă, fetidă sau nefetidă, în cantitate variabilă de 100—700 cm³.

Examenul clinic nu are o valoare prea mare. El poate fi negativ sau se constată semne necaracteristice: submatitate, frecături pleurale, raluri necaracteristice, respirație suflantă. Sindromul cavernos, cu tabloul lui clinic complet, se întîlnește rar.

Examenul radiologic este mai important decît cel clinic. Se poate constata:

a) imagine hidro-aerică circulară sau ovalară, cu nivel de lichid mobil, cu contur net sau șters (fig. 218, 219;)

b) imagine cavitară fără nivel de lichid;

c) opacitate mai mult sau mai puțin neregulată, în care nu se distinge ca-

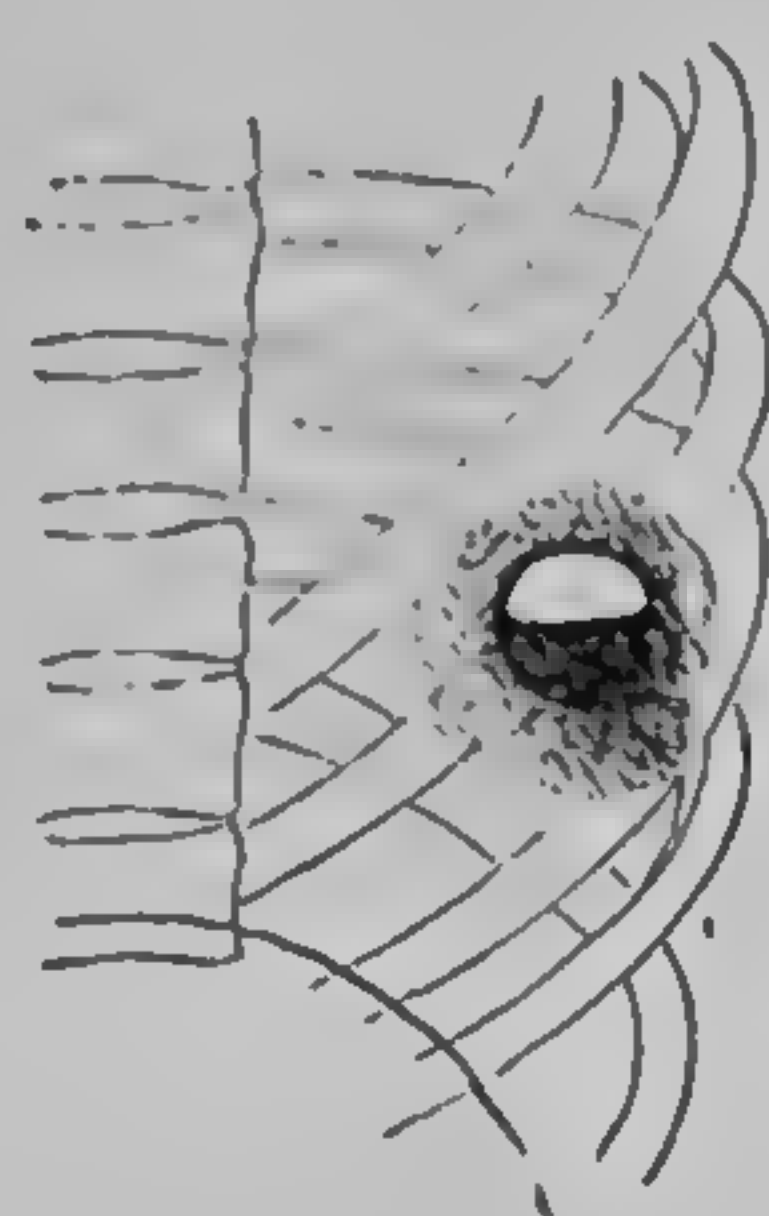


Fig. 219 — Abces pulmonar al lobului inferior stîng: imagine hidro-aerică (radiografie dr. A. Iacob)



vitătea (fig. 220). Zonele învecinate prezintă, uneori, semne de scleroză pulmonară. Alteori, plămînul din vecinătate este normal. Studiul radiologic se face pe radiografii de față și profil. Pentru o mai bună precizare sînt necesare tomografiile, cu ajutorul cărora se descoperă existența cavității în zonele opace, topografia cavității, dimensiunile ei, existența abceselor mici sau a bronșiectaziilor de vecinătate. Pentru un examen complet al plămînului bolnav este necesară bronhografia.

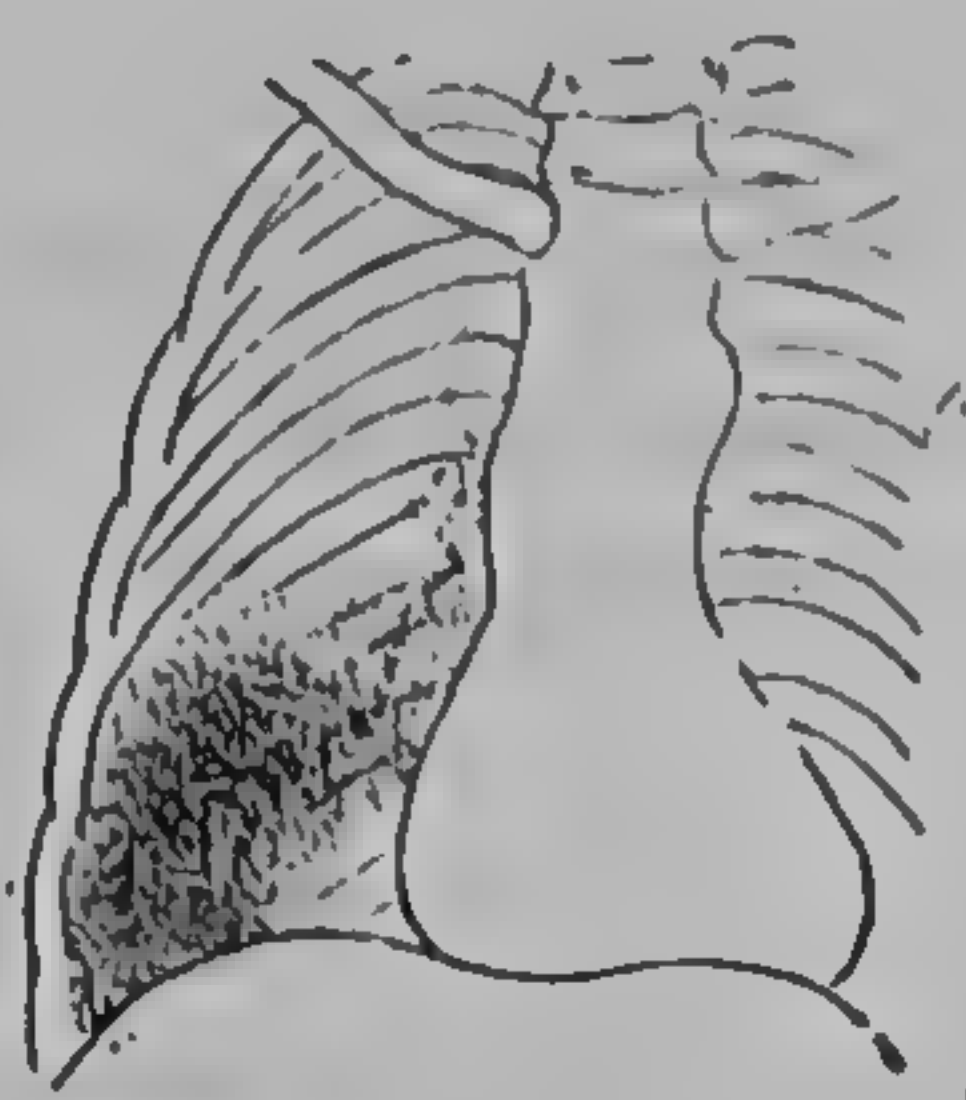
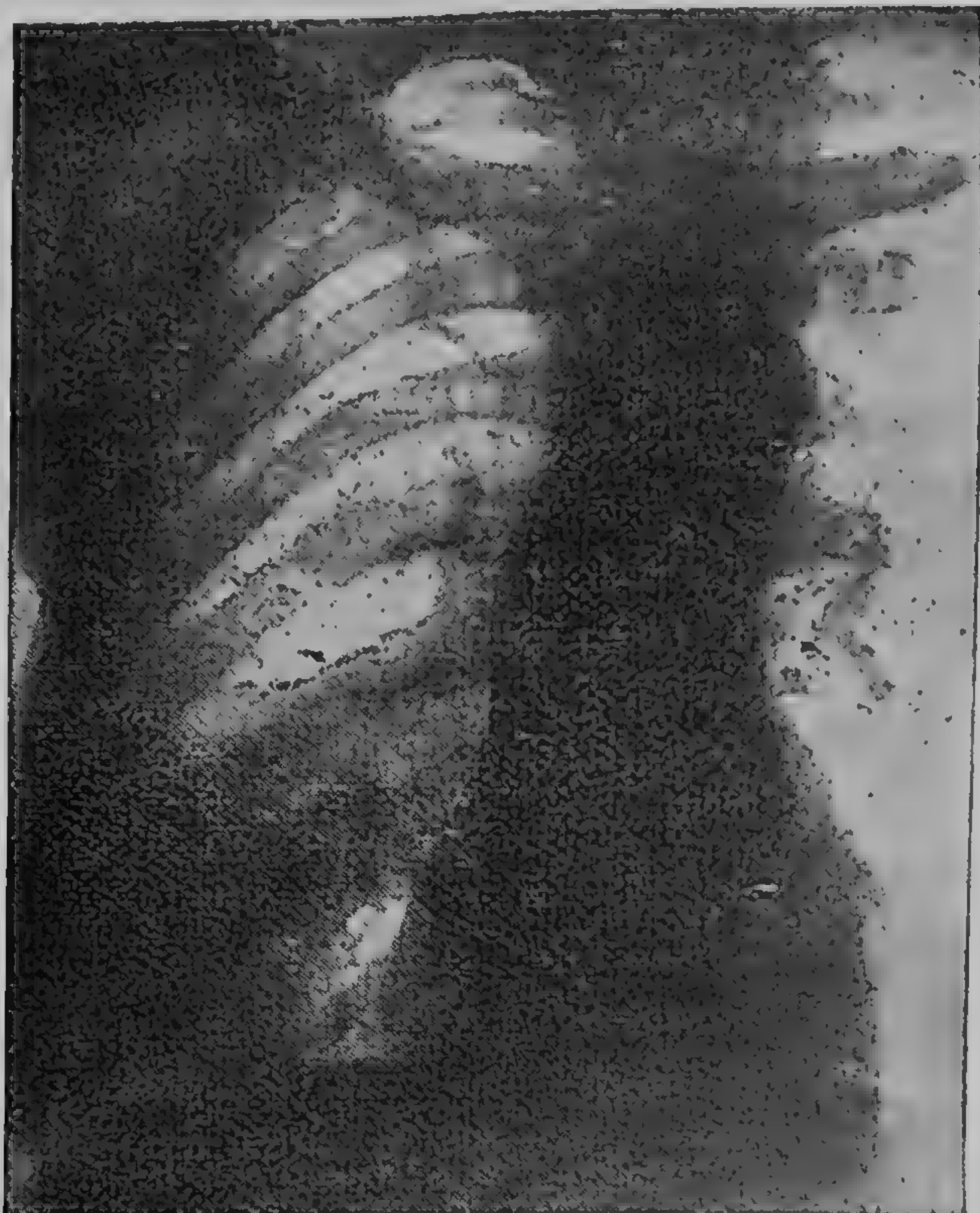


Fig. 220 — Abces pulmonar al lobului inferior drept: aspect necaracteristic (radiografie dr. A. Iacob)



Bronhografia nu are rolul de a completa datele referitoare la abcesul în sine, care, în unele cazuri de astupare a bronhiei, nu se umple cu substanță de contrast, ci are rolul de a preciza existența strîmtorii bronhiei, gradul leziunilor de pioscleroză și întinderea bronșiectaziilor primare sau secundare. Unele eșecuri chirurgicale pot fi puse pe seama unei rezecții incomplete, care a lăsat bronșiectazii sau zone de pioscleroză necunoscute.

Bronhoscopia este necesară pentru a descoperi tumori maligne sau benigne, corpi străini, stenoze bronșice care provoacă sau întrețin abcesul.

Starea generală a bolnavului variază, în perioada de stare, în funcție de tipul evolutiv al abcesului, de cantitatea de spută și de vechimea leziunii. Bolnavii a căror abcese drenează bine, care nu fac febră, care expectorează o cantitate mică de spută, au multă vreme o stare generală satisfăcătoare. Bolnavii care au retenție, febră, expectorație masivă, prezintă tabloul unor infectați și intoxicați cronic. Pentru a preciza modificările produse de supurația plămînului asupra organismului, sînt necesare examene de laborator: leucograma și viteza de sedimentare a eritrocitelor care arată gradul de activitate a procesului inflamator, hematocritul, proteinemia și constantele sanguine, care arată efectul supurației asupra metabolismului, ureea, probele hepatice și renale, care arată efectul asupra funcțiilor ficatului și rinichilor. La aceasta se adaugă, obligatoriu, explorările funcționale cardio-respiratorii.

Evoluția. Abcesul evoluează, fie spre vindecare spontană (în primele săptămîni), fie spre cronicizare și, mai rar, spre o extensie progresivă, care duce la moarte în 2—4 luni. Vindecarea spontană este variabilă ca proporție, după autor: 20% (Sergent); 70% (Bezangon). Nu trebuie confundată vindecarea propriu-zisă, anatomică, cu vindecarea clinică, mult mai frecventă, dar care lasă posibilitatea de recidivă.

Chirurgical, interesează evoluția spre cronicitate. Ea duce progresiv, prin perioade succesive de reaprindere a infecției, la un tablou de pioscleroză a plămînului, care tinde să cuprindă lobul, plămînul și plămînul de partea opusă.

La intervale variabile de la caz la caz, în funcție de tipul evolutiv, supurația plămînului duce la septicemiemie, cașexie, amiloidoză. Este greu să se precizeze evoluția fiecărui caz în parte; ea este variabilă, în funcție de vîrstă, tare organice, tipul evolutiv, tratament etc. Totuși, analizînd trei elemente — imaginea radiologică, febra, sputa — ne putem face

o idee relativă despre posibilitățile de evoluție ale cazului respectiv. Bolnavii care au au imagine hidroaerică persistentă fac febră și au spută în cantitate mare, evoluează rapid spre cașexie, septicopiemie sau amiloidoză. Bolnavii care au imaginea aerică la care lipsesc, deci, retenția și febra și la care sputa este redusă în cantitate, au o evoluție mai bună.

Complicațiile. Evoluția poate fi modificată de apariția complicațiilor, ca: pio-pneumotorax, pleurezie, purulentă, hemoptizii, tuberculoză pulmonară (16%), abcese metastatice (creier, ficat), pseudoreumatism infecțios, decompensare cardiacă, amiloidoză, insuficiență hepatică, tulburări de nutriție (avitaminoză, disproteinemie etc.).

Diagnosticul diferențial se face pe baza unui examen complet: al sputei (floră B.K.), radiologic și clinic, cu: infiltrate bacilare, caverne, supurații pleurale, pleurezie închistată sau interlobară — golită prin vomică —, bronșiectazii abcedate, chisturi supurate, neoplasme abcedate.

Reamintim-că-orice bolnav în vîrstă de peste 40 de ani, cu supurație a plămînului, trebuie examinat cu grijă, pentru a nu lăsa să treacă neobservat neoplasmul bronhiei, care cere un tratament radical și de urgență.

TRATAMENTUL SUPURAȚIILOR NESPECIFICE ALE PLĂMÎNULUI

Prin antibiotice, prin progresele bronhologiei și mai ales prin progresele chirurgiei, rezultatele tratamentului supurațiilor plămînului s-au îmbunătățit.

În acest capitol nu ne vom ocupa de tratamentul abceselor acute, care rămîne de domeniul medicinei interne, ci ne vom referi numai la abcesele cronice și bronșiectazie. Cu toată apariția antibioticelor, numărul supurațiilor cronice nu a scăzut; mortalitatea pneumoniilor acute este mai mică, dar procentul celor cronice se menține (Vail).

Tratamentul medical și bronhologic se sprijină pe antibiotice. Pentru a face un tratament corect, este necesar să cunoaștem sensibilitatea microbilor la antibiotice (penicilină, streptomycină, aureomicină etc.), și gradul de rezistență al florei respective. Fără aceste precizări, tratamentul este fără rost, fie pentru că flora este rezistentă, fie deoarece cantitatea de antibiotice nu este suficientă să învingă rezistența relativă a microbilor, care se mărește progresiv.

Modul de administrare a antibioticelor este variabil. Administrarea intramusculară este mult mai puțin eficace în supurațiile cronice decît în cele acute, din cauza existenței sclerozei, care împiedică pătrunderea antibioticului și a rezistenței microbilor. Pentru acest motiv este necesară administrarea antibioticelor direct în focarul de supurație. Antibioticele pot fi administrate pe cale traheală prin: aerosoli, instilații cu seringă laringiană, puncție traheală sau introducerea directă în focar cu sonda Metras; metoda din urmă este mai bună și mai activă și se va aplica ori de cîte ori sînt îndeplinite cerințele tehnice. Se introduce la fiecare ședință, la două—trei zile, 400 000 — 1 000 000 unități penicilină (sub anestezie bună, pentru a nu se elimina prin tuse).

Introducerea directă a antibioticelor prin puncție transtoracică poate fi folosită în abcese. Această metodă nu dă decît excepțional accidente (F. O. Aliosina a făcut 1 200 de puncții fără accidente la 48 de bolnavi; Uglov, la 1 000 de puncții, a avut o embolie gazoasă mortală). Pleureziile purulente sînt excepționale, dat fiind că în formele cronice, pleura este de obicei închisă prin aderențe. Se introduce 300 000 — 1 000 000 unități penicilină după golirea puroiului. Este necesară o anestezie bună și localizarea topografică a abcesului. Puncțiile se repetă la interval de 2—3 zile. M. Popper și A. Wolf consideră că

metoda, nefiind totuși lipsită de pericol (9 accidente la 210 puncții), trebuie rezervată numai abceselor corticale, bine delimitate.

Introducerea directă în focar a antibioticelor este mult mai activă dacă abcesul sau bronhiile sînt golite. Golirea cavităților pulmonare sau bronșice constituie un principiu de tratament în supurații. Această metodă, în sine, poate da ameliorări importante (scăderea febrei, secreției, intoxicației). Golirea se poate face prin drenaj postural, prin aspirație bronhoscopică (după introducerea adrenalinei, care diminuează edemul bronhiei de drenaj) sau direct prin puncție transtoracică în abces. În cazul introducerii directe a antibioticelor, acțiunea lor este simțitor mărită prin faptul că antibioticul nu se diluează și că el vine în contact direct cu pereții abcesului.

Rezultatul metodelor mai sus amintite este variabil, în funcție de vechimea leziunii. Ele au un efect neîndoielnic în toate cazurile: starea generală și locală se îmbunătățește, inflamația bronhiei de drenaj se reduce, secreția scade, fetiditatea dispare, febra și simptomele de intoxicație scad, bolnavii recîștigă pofta de mîncare. În general, leziunile „se usucă”. Vindecarea propriu-zisă, chiar cu acest tratament, este rară. În cazurile care evoluează de puțin timp vindecarea este posibilă; totuși, nu trebuie să afirmăm că ne găsim în fața unei vindecări, decît dacă avem dovada vindecării anatomice.

După introducerea directă a antibioticelor în focar, cu sonda, M. Popper și A. Wolf au obținut, în formele acute ale bolii, 90% vindecări clinice și radiologice, iar în formele cronice recente și cronice vechi, ameliorări clinice și radiologice în 87—89% din cazuri.

F. I. Aliosina, la 48 de bolnavi cu abces al plămînului, a obținut, prin puncția transtoracică, 11 vindecări clinice și radiologice.

Pentru judecarea corectă a tratamentului este necesar un control periodic al sputei și mai ales al florei. I. M. Elova găsește, urmărind 27 de bolnavi cu abcese proaspete, o sterilizare temporară la 12, o modificare a florei la 8 și lipsa de modificare a ei, la 3. La 103 bolnavi cu bronșiectazie și abcese cronice găsește o sterilizare a florei la 5, scăderea ei la 56 și o lipsă de modificare la 22, însoțită de modificări importante ale stării generale. În rest, nu s-a schimbat nici flora, nici starea generală, ceea ce arată că tratamentul cu antibiotice nu mai putea da rezultate. Elova găsește la un lot de bolnavi tratați cu antibiotice că numărul celor care aveau în focarul de supurație un singur tip de germen crește de la 27 la 50, iar numărul celor cu trei specii scade de la 32 la 12. Modificările cele mai importante ale florei se găsesc la bolnavii cu abcese proaspete. Cel mai sensibil la tratament și care dispare cel mai repede, este stafilococul auriu (dispare la 78%), urmat de pneumococ (dispare la 49%) și de streptococul hemolitic (dispare la 47%). Cei mai rezistenți sînt streptococul viridans, stafilococul alb și proteul. Elova crede că starea bolnavului depinde mai mult de modificările dinamice ale bronhiilor și de stază. Acest mod de a vedea justifică folosirea drenajului și a aspirației.

În cazurile în care semnele clinice și studiul florei nu îndreptățesc să se spere într-o vindecare, tratamentul medical și bronhologic prelungit constituie o greșală. Este o greșală a nu supune un bolnav cu o supurație pulmonară unui tratament medical și bronhologic, dar este tot atît de greșit a prelungi acest tratament, cînd nu sînt semne de vindecare sau ameliorare, și a-l încredința prea tîrziu chirurgului.

Paralel cu acest tratament, în funcție de starea generală (anemie, slăbire, hematocrit, probe de insuficiență a ficatului etc.), se va face un tratament medical al stării generale: perfuzii de plasmă, sînge, soluție glucozată, stricnină, vitamine etc.

Totodată se tratează focarele infecțioase dentare, amigdalene, sinuzale.

Cu acest tratament, general și local, se obține, fie o vindecare a bolii, fie o îmbunătățire evidentă, ceea ce duce la amînarea intervenției chirurgicale. Această atitudine este greșită. Tratamentul medical și bronhologic trebuie să constituie pentru bolnav etapa pre-

chirurgicală a tratamentului și în caz de insucces trebuie să fie urmată de etapa chirurgicală. Altfel, progresiv, se produce o agravare locală și generală, care — mai devreme sau mai târziu — face intervenția riscantă, dacă nu chiar imposibilă.

Tratamentul chirurgical al supurațiilor plămânului a făcut progrese însemnate în ultimii ani. Reușita lui depinde însă de o serie de condiții.

În primul rând este necesar un diagnostic etiologic precis; sub aspectul de supurație a plămânului se pot ascunde tumori benigne sau maligne, corpi străini etc.

În al doilea rând este necesară precizarea întinderii leziunii: excrezele insuficiente lasă zone de pioscleroză sau bronșiectazie, care continuă să evolueze.

În al treilea rând, orice intervenție trebuie precedată de o perioadă de pregătire, în care tratamentul medical și bronhologic reface starea generală a bolnavului și combate inflamația locală.

Cantitatea de spută trebuie să scadă la minimum posibil (20—50 cm³ pe zi) și de acest amănunt depinde în mare parte simplitatea evoluției postoperatorie.

Bronșiectazia. Rezecțiile plămânului — pneumonectomia, lobectomia sau segmentectomia — au dus la vindecarea bronșiectaziei numai dacă aceasta era localizată la 1—2 lobi sau la un plămân și dacă nu era compromisă starea generală a bolnavului. Bronșiectaziile generalizate depășesc limitele chirurgiei (de unde necesitatea unui control atent prin bronhografie).

B. E. Linberg împarte bronșiectaziile, din punctul de vedere al indicației chirurgicale, în trei grupe:

g r u p a I: bronșiectazii cu modificări inflamatorii de tip cataral, fără semne clinice;

g r u p a a II-a: bronșiectazii cu stază și semne clinice;

g r u p a a III-a: bronșiectazii complicate cu abcese multiple.

Linberg socotește că grupa a II-a reprezintă indicația chirurgicală netă. Grupa a III-a cuprinde cazurile la limită; indicația operației este în funcție de întinderea leziunii și mai ales de starea bolnavului. Bronșiectaziile din grupa I sau cele care răspund bine la tratamentul medical nu prezintă un interes chirurgical decât atunci când devin rezistente la tratamentul conservator sau produc hemoragii. Cele trei grupe nu trebuie interpretate static; se înțelege că trecerea unui bolnav din grupa I în a III-a este posibilă și că rezultatele vor fi cu atât mai bune cu cât bolnavii vor fi operați înainte de a intra în ultima categorie.

Linberg prezintă o statistică de 182 de cazuri cu bronșiectazie operate între 1934 și 1950, (120 lobectomii și 62 pneumectomii). În ultimii ani (1949—1950), pe 77 de cazuri, are o mortalitate de 9,5%. F. C. Uglov prezintă în 1950 o serie de 17 operații pentru bronșiectazie (4 pneumectomii, 3 rezecții de 2 lobi, 7 lobectomii, 3 ligaturi ale arterei pulmonare), fără mortalitate. Osipov, T. Edwards au o mortalitate de 3—4% în lobectomiile pentru bronșiectazie, iar Churchill, Sweet, 2,4% în lobectomie și 7% în pneumectomii.

Abcesul pulmonar. Când abcesul plămânului are tendință la cronicizare și la pioscleroză, tratamentul medical sau bronhologic nu mai poate da rezultate și starea locală și generală se înrăutățește repede, până când intervenția chirurgicală devine imposibilă. Din aceste cauze, în tratamentul abcesului plămânului trebuie fixată o conduită bine stabilită.

Abcesul în faza acută se tratează medical și bronhologic.

Abcesul cu o vechime de 4—6 săptămâni intră în domeniul chirurgical (Linberg, Spasokukotki, Bakulev, Uglov, etc.). Din acest moment putem fi siguri că una din cauzele enumerate mai înainte, care predispun la cronicitate, va împiedica vindecarea leziunii. Pneumotoraxul, frenicectomia, colapsoterapia, nu mai pot avea nici o influență. Sechestrul, stenoza bronhiei, scleroza perilezională se opun golirii cavității și turtirii ei.

Pneumotomia. În prima fază chirurgicală este indicată pneumotomia (deschiderea abcesului la peretele toracic și drenajul). Pneumotomia îngăduie totodată și scoaterea sechestrului intracavitar. Ea este indicată în abcesele unice și bine colectate (deci cel mult 4—6 săptămâni de la început). În abcesele gangrenoase, care colectează repede, amenință prin complicațiile generale și locale și nu se vindecă spontan din cauza escarei intracavitare, se intervine în primele 10—12 zile. Pneumotomia se execută în doi timpi: primul timp urmărește crearea unor aderențe între pleura viscerală și cea parietală (după toracotomie, cu sau fără rezecție costală și fără deschiderea pleurei, se introduce o meșe îmbibată în tinctură de iod, în contact cu pleura parietală); în timpul al II-lea, la câteva zile, se deschide larg cavitatea abcesului.

În cazurile de abcese ale plămînului cu aderențe pleurale se poate face pneumotomia într-un singur timp. Ea este posibilă în aproape toate cazurile și chiar în abcesele care par centrale, dacă se face un reperaj precis, în afara cazurilor în care există și pleurezie sero-fibroasă.

Cînd coexistă o pleurezie purulentă se drenează întâi pleura și apoi abcesul.

Unii autori aplică pneumotomia lărgită la abcesele vechi, cu cavități multiple și la care starea generală nu mai îngăduie o altă operație. Această pneumotomie lărgită are neajunsul de a lăsa fistule bronșice multiple, greu de tratat, însă salvează viața bolnavului.

P. A. Kuprianov are în pneumotomie o letalitate de 32,7% și obține în 58,6% din cazuri rezultate bune, dar cu recidive posibile. În pneumotomia lărgită are 20% mortalitate postoperatorie, 25% vindecări și restul fistule bronho-cutanate. După Kuprianov, pneumotomia nu este posibilă decît în cel mult 30% din cazuri, din cauza prezentării tîrzii a bolnavilor la clinica chirurgicală.

După 4—6 săptămîni, pneumotomia nu mai este eficace, din cauza sclerozei perilezionale, piosclerozei de vecinătate cu abcese și a bronșiectaziilor de vecinătate, care se opun drenajului corect. Din această fază se recurge la exerezele plămînului (pneumonec-tomie, lobectomie).

Este important să intervenim cît mai devreme, pentru a evita agravarea stării generale și pentru a nu lăsa ca leziunile de pioscleroză să difuzeze și să necesite un sacrificiu mare de țesut pulmonar.

F. C. Uglov (1950), urmărind aproape 80 de bolnavi cu abces al plămînului, găsește că din 40 de bolnavi neoperați, 6 au decedat, iar restul sînt staționari. Din 37 de operați, 6 sucombă postoperator, unul tîrziu prin tuberculoză, 27 sînt vindecați și 3 internați în spital. Sînty, la 240 de operați pentru abces al plămînului, are o mortalitate generală de 24% (34% în pneumectomie, 16% în lobectomii și 20% în pneumotomii).

Iată rezultatele tratamentului chirurgical așa cum rezultă din cîteva statistici.

P. A. Kuprianov a executat între 1933 și 1954, 351 de *operații radicale*. Mortalitatea a scăzut de la 50% la 10%.

F. C. Uglov (1950), la 42 de operații, are următoarele rezultate:

- 14 pneumectomii cu 3 morți;
- 12 rezecții bilobare sau segmentare, fără mortalitate;
- 16 lobectomii fără mortalitate;
- deci, mortalitatea generală — o 7,1%.

C. Cărpinișan (1954), pe 60 de intervenții pentru supurații ale plămînului (4 rezecții segmentare, 26 lobectomii, 4 bilobectomii, 26 pneumectomii), are o mortalitate globală de 18,6%.

Autorii sovietici Bakulev și Uglov folosesc în supurațiile grave, fie din cauza condițiilor tehnice, legarea arterei pulmonare ca intervenție de sine stătătoare,

Legarea arterei pulmonare duce la „uscarea” plămînului (aportul de sînge se face numai prin arterele bronşice, iar întoarcerea sîngelui prin ambele sisteme venoase), ceea ce are ca rezultat scleroza şi stingerea procesului inflamator. Acest fapt a fost demonstrat atât experimental cît şi clinic. V. Marinescu, M. Seleanu şi C. Ionescu-Bujor, studiind experimental efectul legării arterei pulmonare, găsesc că după operaţie se suprimă aportul în circulaţia generală a sîngelui venit din plămînul bolnav, care nu este oxigenat. Intervenţia este bine suportată. Este necesară, în acelaşi timp eliberarea plămînului de aderenţe, deoarece, în absenţa arterei pulmonare, vasele care străbat aderenţele pot revasculariza plămînul şi întreţine supuraţia.

Legarea arterelor lobare este mai puţin recomandabilă, dat fiind că nu se poate asigura niciodată, din cauza variaţiilor vasculare, legarea tuturor vaselor care deserveşte un lob. Totuşi, şi această intervenţie poate da uneori rezultate bune (Uglov). Legătura trunchiului principal poate fi executată ca prim timp la bolnavii cu stare generală proastă, urmată mai tîrziu — dacă mai este necesar — de timpul secundar, de exereză.

A. V. Gherasimova, studiind 50 de cazuri de legături ale arterei pulmonare (25 pentru tumori maligne şi 25 pentru supuraţii) şi bazîndu-se pe date experimentale, ajunge la concluzia că legătura arterei, asociată cu legătura venelor pulmonare sau a arterelor bronşice, duce la necroza plămînului şi gangrenă sau la hemoragii masive. Citează totodată cazuri de necroză a plămînului chiar după legătura arterei pulmonare, ceea ce se explică probabil prin astuparea arterelor bronşice (arterită, tromboză neoplazică). Din cele 50 de cazuri studiate, două cazuri de legătură arterială şi venoasă şi 3 cazuri de legătură arterială au fost urmate de necroza plămînului.

F. C. Uglov (1951) publică 12 cazuri de legături pentru supuraţii, cu următoarele rezultate: opt vindecări, două ameliorări, un mort prin tromboza arterelor mezenterice şi un caz insuficient urmărit.

V. Marinescu, M. Seleanu şi C. Ionescu-Bujor totalizează 10 cazuri de legături ale arterei pulmonare, cu 6 rezultate bune şi 4 eşecuri şi 4 cazuri de legături ale arterelor lobare cu 3 eşecuri şi un rezultat bun.

TUBERCULOZA PLĂMÎNULUI

În acest capitol nu ne referim la întreaga problemă a chirurgiei în tuberculoza pulmonară, ci numai la formele de tuberculoză care beneficiază, ca şi tumorile şi supuraţiile nespecifice, de exerezele pulmonare, deci la formele care, în anumite condiţii aparţin chirurgiei toracice generale.

Chirurgia tuberculozei plămînului are un specific al ei, prin faptul că bolnavul este şi rămîne un tuberculos, ceea ce face ca operaţia să poată da un impuls evolutiv bolii care părea stinsă.

De aceea, pentru a opera, se cer unele condiţii.

— Siguranţa că, în afara leziunii supusă tratamentului chirurgical, nu mai există leziuni evolutive în plămîn sau în restul organismului.

— Leziunea să fie stabilizată prin antibiotice (M. Bérard).

Bolnavul care urmează să fie operat trebuie întîi tratat (cură sanatorială, cură de alimentaţie, vitaminoterapie etc.), pînă ajunge să îndeplinească aceste condiţii. Tratamentul cu antibiotice (streptomycină, PAS), nu îndepărtează indicaţia chirurgicală, dar pregăteşte leziunea prin stabilizarea procesului patologic. Colaborarea între ftizolog şi chirurg este absolut necesară în stabilirea indicaţiilor şi pregătirea bolnavului pentru intervenţie.

În general, exereza trebuie aplicată la leziunile stabile, deci cazuoase, fibro-cazuoase şi cavitare. Se exclude leziunile exsudative.

Deși problema indicațiilor exerezelor plămînilui nu este încă pe deplin rezolvată, se admit următoarele indicații:

— plămîin distrus prin maso cazcoase, bronșiectazie, caverne multiple;

— caverne gigante sau mari, cavernele lobului inferior, caverne complicate de pneumotorax cu supapă expiratorie;

— zone cazcoase dar bine delimitate;

— tuberculom (fig. 221);

— tuberculoza plămînilui asociată cu alte boli

netuberculoase (tumoare, abces); leziuni în care colapsoterapia nu a dat rezultat.

Colapsoterapia poate da uneori rezultate bune; de aceea, unii autori recomandă exereza numai acolo unde colapsoterapia nu a adus vindecarea. Alți autori, bazîndu-se pe faptul că rezultatul funcțional al exerezelor este mai bun decît al colapsoterapiei, o recomandă cu căldură. În realitate, cele două metode de tratament au într-un număr de cazuri indicații precise, iar în altele discutabile. În acestea din urmă, alegerea între colapsoterapie și exereza plămînilui nu poate fi făcută decît prin colaborarea dintre ftiziolog și chirurg, iar uneori, în tratamentul preoperator poate fi luată în considerare colapsoterapia.

Rezultatele tratamentului chirurgical prin exereze, în tuberculoza plămînilui, sînt mai bune ca în supurații. Complicația cea mai obișnuită postoperator este fistula bronșică, ce apare în 11—18% din cazuri și care schimbă prognosticul, mărind mortalitatea. Frecvența fistulelor se datorește evoluției tuberculozei pe bronhia rămasă. Fistulele pot să apară timpuriu sau tîrziu și se citează cazuri cînd au apărut fistule după trei luni pînă la doi ani de la operație.

O problemă particulară chirurgiei tuberculozei o constituie reactivarea unor focare vechi, stinse, pe teritoriul plămînilui rămas. Apariția, la scurt timp după operație, a infecției tuberculoase de partea opusă poate fi pusă pe seama însămințării plămînilui sănătos prin golirea cavernei, prin manevrele intraoperatorii. Cînd această complicație se produce tîrziu, ea se datorește reactivării unor focare stinse. Dezvoltarea unui nou focar tuberculos, la acești bolnavi, este o complicație gravă, indiferent dacă leziunea se localizează pe pleura rămasă, pe bontul bronhiei sau în plămîinul sănătos, și aceasta cu atît mai mult cu cît bacilul Koch a ajuns rezistent la antibiotice.

În realitate, reactivarea unor procese vechi este mai rară decît s-ar părea: 5 cazuri din 151 de operați (M. Bérard, 1950).

Ca rezultate, A. Dumont și D. Honoré citează 70 de bolnavi operați, dintre care 48 s-au vindecat după operație. Dintre aceștia, 10 continuă să aibă bacilul Koch prezent în spută: rezultatul final bun este de 54% (1953). N. M. Amosov (1953), pe o statistică personală de 100 de rezecții pulmonare pentru tuberculoză, are o proporție de mortalitate de 3%, cu 88% vindecări, restul de 9% prezentînd diferite complicații (fistule bronșice, empiem, bacil Koch pozitiv în spută, nevralgii după toracotomie, astm, etc.).

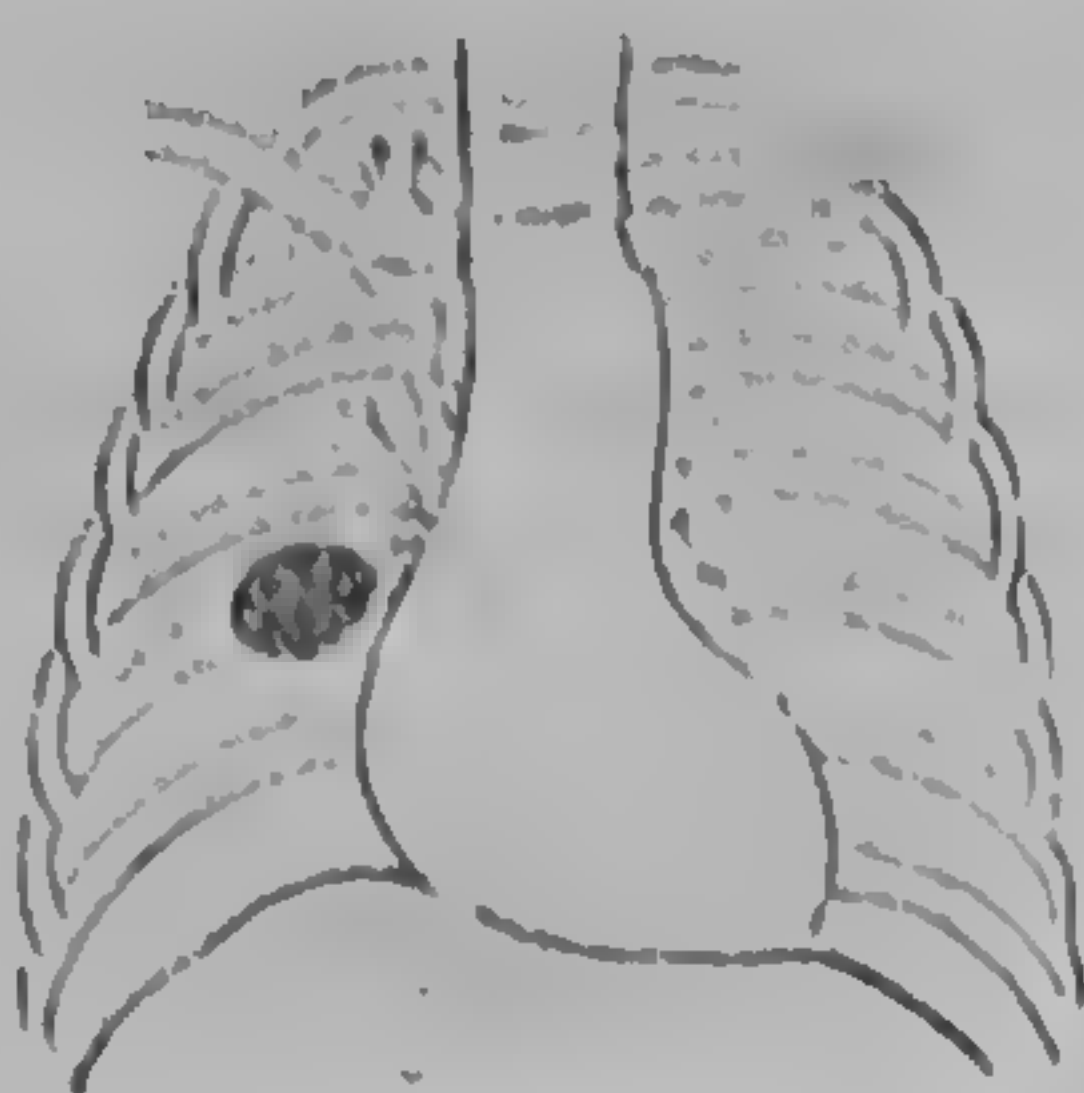


Fig. 221 — Tuberculom situat în lobul inferior drept colecția dr. G. Gatoschi)



I. Ungar (1953) la 100 de cazuri (47 pneumonectomii și 53 lobectomii sau rezecții segmentare) are o mortalitate de 7%, și 86% vindecări.

R. Hausser (1953) are o mortalitate globală (imediată și târzie) de 16%.

C. Cărpinișan, în 17 cazuri de excreză pentru tuberculoză, are o letalitate de 5,88%.

ACTINOMICOZA PLĂMINULUI

Deși actinomicoza plămînului este o boală destul de gravă, ea este rar diagnosticată de clinicieni.

Localizarea pulmonară a actinomicozei se întâlnește în 14—16% din cazurile de supurație ale plămînului (B. L. Osipov, 1950).

Infecția cu actinomices se poate face: prin inhalare, din cavitatea bucală, în cazul existenței unei leziuni de aceeași natură, pe cale hematogenă sau prin vecinătate.

Localizarea de predilecție este lobul inferior, dar leziunea poate cuprinde întreg plămînul.

Din punct de vedere clinic, bolnavii cu actinomicoză pulmonară pot fi împărțiți în patru mari grupe (Osipov):

1. *bolnavi la care boala are o evoluție asemănătoare unei tuberculoze pulmonare.* Acești bolnavi, de obicei dispensarizați la dispensarul antituberculos sînt subfebrili, au tuse rebelă fără expectorație, hemoptizii repetate și semne de anoxie pronunțată. Uneori poate să apară un exsudat în cavitatea pleurală, interesînd pleura mediastinală, costală și diafragmatică. De asemenea, procesul se poate extinde la peretele toracic, mergînd pînă la fistulizare (forma fistulizată, Spasokukotki).

Durerile toracice devin din ce în ce mai rebele. Analizele repetate nu pun în evidență bacilul Koch, iar actinomices se găsește foarte rar.

2. *bolnavi la care actinomicoza evoluează ca o supurație pulmonară acută.* Tusea și expectorația abundentă și uneori fetidă este caracteristică acestei grupe de bolnavi.

Diagnosticul este destul de greu. Prezența de actinomices în spută, hemoptiziile mici, prinderea peretelui toracic, ușurează precizarea diagnosticului.

Empiemele consecutive actinomicozei abcedante, se întîlnesc destul de rar.

3. *bolnavi la care actinomicoza evoluează ca o pneumonie cronică abcedantă.* La acești bolnavi întîlnim ca simptome principale o tuse chinuitoare, expectorație în cantități mici, hemoptizii și un tablou radiologic caracteristic.

Spre deosebire de supurațiile pulmonare, în actinomicoză nu găsim deformația degetelor, cunoscută sub numele de „degete în tambur”.

Unii autori merg pînă la a considera că lipsa degetelor de tambur în supurațiile pulmonare cronice, este un simptom al actinomicozei pulmonare.

O supurație pulmonară cu degete în tambur și prezența actinomicelor în spută pledează mai mult pentru o actinomicoză secundară.

4. *bolnavi cu actinomicoză pulmonară cu predominanța sindromului mediastinal.* Datorită infiltrației mediastinului și a comprimării formațiunilor vasculare, nervoase și a organelor mediastinale, în această formă predomină dispneea, tusea rebelă fără expectorații și durerile precordiale pseudoanginoase.

Diagnosticul. Simptomele care pot ajuta la diagnosticarea actinomicozei pulmonare sînt următoarele:

1. durerile nevralgice în toracele respectiv, cu iradiere în omoplat și braț și senzația de constricție toracică;

2. tusea rebelă, chinuitoare, fără expectorație sau cu expectorație redusă, prezența striurilor sanguine în spută și absența bacilului Koch și a fibrelor elastice;

3. lipsa „degetelor în tambur”;

4. retractor spațiilor intercostale, cu micșorarea amplitudinii respiratorii de partea hemitoracelui bolnav, îndeosebi în formele pleuro-pulmonare;

5. în caz de empiem produs de actinomicoză, puncția toracică permite scoaterea unei cantități foarte mici de puroi sau rămân albă, spre deosebire de celelalte cazuri când cantitatea de puroi poate ajunge până la 1—2 litri.

6. diagnosticul este ușor atunci când apar formațiuni tumorale la nivelul peretelui toracic, cu tendință la fistulizare.

Spre deosebire de tuberculoză, unde empiemu de necesitate se fistulizează în spațiul al VII-lea intercostal, pe linia axilară posterioară, sau în spațiul al IV-lea intercostal, pe linia axilară anterioară, în actinomicoză fistulizarea corespunde localizării procesului.

Tratamentul. În afară de tratamentele clasice și de administrarea antibioticelor, actinomicoza pulmonară poate beneficia de tratamentul chirurgical, în raport cu forma și întinderea leziunii.

Lobectomia, pneumonectomia sau legarea arterei pulmonare poate duce la o ameliorare evidentă a bolii, în special în formele incipiente.

ANEVRISMELE ARTERIO-VENOASE PULMONARE

Anevrismul arterio-venos pulmonar este, cu cea mai mare probabilitate, congenital și se asociază aproape totdeauna cu angiomatoza pielii sau a mucoaselor. Descoperirea acestei boli se face de obicei la vârsta adultă și mai rar în copilărie.

Comunicarea arterio-venoasă este realizată prin intermediul unui sac sau printr-un labirint vascular. În sacul sau labirintul vascular se deschid artere bronșice (ramuri directe din aortă) sau vene care se duc spre cavă. În aproape 50% din cazuri anevrismele sînt multiple localizate de o parte sau de ambele părți.

Simptomele. Tabloul clinic este puțin caracteristic: dispnee, dureri toracice, amețeli, hemoptizii. În cea mai mare parte a cazurilor, cianoza, simptom principal, lipsește, mai ales dacă bolnavul a avut hemoptizii repetate. Lipsa cianozei se explică prin faptul că, în general, coloana de sînge care trece din arteră în venă nu depășește cu 20% debitul cardiac. Spre deosebire de bolile cianogene congenitale ale inimii, în anevrismul arterio-venos pulmonar, cianoza poate lipsi la naștere și apare cu vîrsta, cu excepția cazurilor în care comunicarea este foarte mare. O dată cu vîrsta și cu dezvoltarea progresivă a anevrismului, coloana de sînge crește.

La examenul toracelui se constată, numai la jumătate din cazuri, un suflu sistolic sau continuu cu întărire sistolică accentuată în inspirație și care dispare în expirație. Examenul clinic al inimii este negativ.

Examenul radiologic pune în evidență o opacitate rotundă, pulsatilă sau nu, situată la o oarecare distanță de hil, mai ales în lobul inferior. Opacitatea este legată de hil printr-o bandă opacă, dată de vasele aferente și eferente dilatate. Tumorea crește la manevra Valsalva și scade la manevra Müller. Radiokimografie se constată pulsațiile tumorii, care pot lipsi în caz de tromboză în cavitatea anevrismală. Examenul radiologic al inimii este negativ: nu sînt semne de hipertrofie ventriculară dreaptă sau de stază în atriul drept. În caz de modificări cardiace, se vor căuta semnele unei malformații congenitale cardiace concomitente (persistență de orificiu intercostal, canal arterial, etc.).

În sîngele periferic, saturația de oxigen este de 70—90% și se constată poliglobulie și hemoconcentrație.

În caz de trecere a unei cantități mari de sînge prin anevrism, debitul cardiac este crescut.

Evoluția este variabilă: benignă (boala se descoperă întîmplător); supărătoare (prin tulburări nervoase sau prin cianoză, convulsii, plegii); gravă (prin hemoragii mici și repetate

sau masive — ruptură în căile aeriene sau în pleură). În anevrismele multiple, tumorile se pot manifesta clinic la intervale variabile.

Tratamentul chirurgical, constă din rezecții economice. Rezecțiile largi sînt contraindicate, fiind posibilă apariția altor anevrisme, care cer un nou sacrificiu de țesut pulmonar. Pneumonectomia este o intervenție de excepție, pentru că poate să apară un anevrism și de partea opusă.

EXEREZELE PLĂMÎNULUI

Exerezele plămînului sînt intervenții pe care chirurgii le-au încercat încă de la începutul secolului. Problemele legate de exereze au fost studiate experimental (F. Kievski — 1880, Th. Glück — 1881, Marcu — (din Iași — 1881) etc., și mai tîrziu au fost aplicate în clinică (Diakonov — 1908, Lilienthal — 1912, Spasokukoțki — 1929). Încă din 1930—1934, Linberg, Edwards și alții au practicat frecvent rezecții lobare, dar exerezele nu au intrat în practica curentă decît după descoperirea antibioticelor și perfecționarea reanimării și a anesteziei.

Ca indicații generale, se poate spune că exereza depinde de trei factori:

- a) un factor anatomic — leziunea;
- b) un factor funcțional — funcțiile cardio-respiratorii;
- c) starea generală a bolnavului.

Acești factori pot fi influențați în mare măsură de pregătirea preoperatorie. Tratamentul cu antibiotice, tonice cardiace, transfuzii, vitamine, exerciții respiratorii constituie o regulă de pregătire preoperatorie pentru orice bolnav care urmează să fie supus unei rezecții a plămînului.

Tratamentul se face pe baza și sub controlul unui studiu al funcțiilor cardiorespiratorii, renale și a mediului intern.

Contraindicațiile generale sînt date de:

- leziuni ale plămînului, bilaterale, întinse;
- leziuni ale plămînului și tulburări circulatorii care compromit funcțiile cardio-respiratorii (scleroză pulmonară, scleroză coronariană, miocardită — asociate la supurațiile plămînului, tumori, etc.);
- insuficiență renală (amiloidoză, nefrită cronică);
- insuficiență hepatică (amiloidoză, ciroză);
- stare generală proastă, care nu poate fi îmbunătățită prin tratament;
- vîrsta peste 65—70 de ani, deși aceasta nu constituie o regulă.

A. V. Gherasimova consideră contraindicate exerezele sau legarea arterei pulmonare, în cazurile cu: accelerare mare a pulsului (100) și a respirației (20—25), creșterea presiunii sistolice și diastolice, creșterea presiunii venoase (peste 150 mm apă), scăderea capacității vitale (2—2,5 l), indice de apnee sub 25—30 de secunde, încetinirea vitezei de circulație, scăderea amplitudinii respiratorii, prezența simptomelor de pneumoscleroză și emfizem, leziunile miocardului.

A n e s t e z i a. Preferințele chirurgilor se împart între anestezia locală și cea generală.

Anestezia locală (Vișnevski, Petrovski, Uglov, Cărpinișan), prezintă avantajul de a fi mai puțin traumatizantă și șocantă, menține reflexul de tuse, bolnavul putînd elimina secrețiile care se scurg din plămînul bolnav, fără să le aspire în cel sănătos. Prin anestezia locală se înțelege și blocada novocainică a pleuroi, pediculului pulmonar și tuturor zonelor reflexogene, ceea ce reprezintă un tratament preventiv al șocului.

Anestezia generală în circuit închis, cu intubație (Kuprianov, Anieikov, Killian, Hortolomei, etc.), împiedică balansul mediastinului provocat de pneumotorax, îngăduie aspirația secrețiilor, o bună oxigenare și absorbție a bioxidului de carbon, un control perfect al

respirației—dacă se întrebuițoază curarizarea — și dă suficientă liniște operatorie. Anestezia generală se completează cu blocada novocainică a zonelor reflexogene.

Reanimarea. Intervențiile de oxeroză pulmonară sînt șocante, nu numai prin excitația unor zone reflexogene întinse, dar și prin pierderile de sînge, care variază între 350 și 2 000 cm³ și chiar mai mult, în caz de hemoragie intraoperatorie. Se înțelege, deci, că ele nu se pot executa decît sub protecția transfuziilor, care să înlocuiască masa sanguină pierdută.

Poziția bolnavului variază de la chirurg la chirurg: în decubit dorsal, ventral sau lateral. K. V. Kojina și G. G. Jakovleva, care au studiat influența poziției asupra funcțiilor cardio-vasculare și respiratorii, ajung la concluzia că poziția în decubit dorsal este aceea care influențează cel mai puțin aceste funcții. Bakulev, Kuprianov, Uglov operează în poziția de decubit dorsal, Crafoord în poziția laterală, iar Overholt în decubit ventral cu sprijin pe stern și crestele iliace, poziție care ar îngădui, după acest autor, o mărire a amplitudinii respiratorii, o menținere a mediastinului în poziția mediană și un drenaj mai bun al secrețiilor.

Inciziia. Sînt trei categorii de incizii: (fig. 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, pag. 276—277).

a) *Incizia anterioară* (de fapt antero-laterală), care are avantajul de a permite o bună descoperire a pediculului și îngăduie logarea de la început a vaselor; în intervențiile greu suportate, operația se poate limita la legarea arterei pulmonare.

b) *Incizia posterioară* (postero-laterală). Pe această cale este ușurată disecția aderențelor, care sînt totdeauna mai puternice posterior, dar devine mai grea abordarea hilului și uneori este necesară secțiunea primară a bronhiei; operația nu mai poate fi întreruptă o dată ce bronhia a fost secționată și, cu toate riscurile, trebuie dusă pînă la sfîrșit (Crafoord, Osipov).

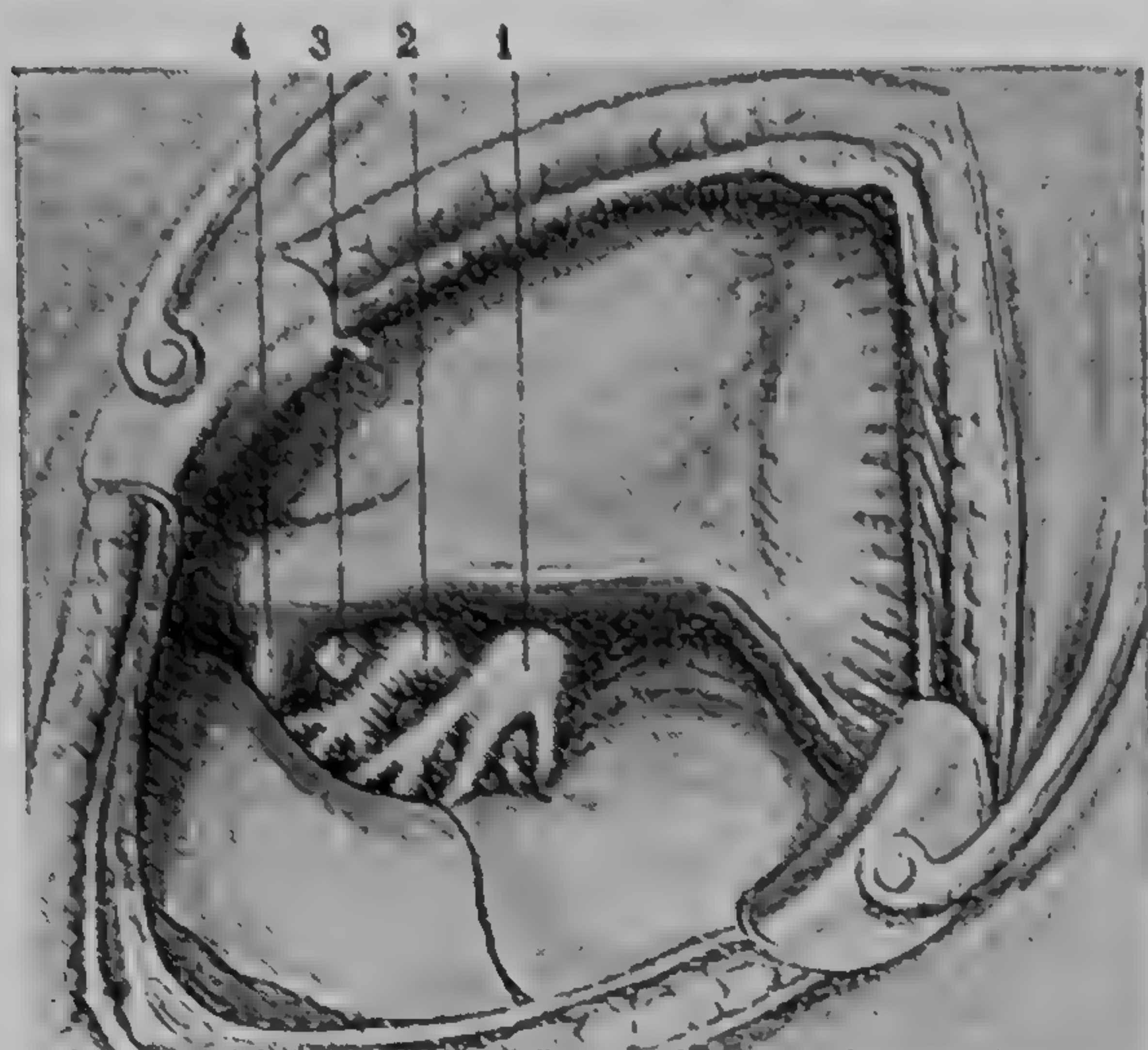
c) *Incizia laterală.* Unii chirurghi recomandă o incizie strict laterală, care ar întruni avantajele inciziilor anterioare descrise. Totuși, abordarea hilului, punctul principal al intervenției, este mai ușoară prin inciziile anterioare.

Locul inciziei este variabil, în funcție de intervenția și calea de abordare propusă. Pe calea antero-laterală — pe care o preferăm — se intră prin spațiul al III-lea, pentru lobectomiile superioare, spațiul al IV-lea sau al V-lea pentru pneumonectomii, spațiul al V-lea sau al VI-lea pentru lobectomiile inferioare. La tineri, la care coastele au elasticitate, la cei cu procese neoplazice limitate sau cu procese supurative puțin aderente, abordarea prin spațiul intercostal este suficientă. La bătrîni, cu coastele rigide, sau cînd sînt aderențe puternice, poate fi necesară rezecția uneia sau două coaste, sau secțiunea coastelor la capetele anterioare sau posterioare ale inciziei. F. G. Uglov recomandă o incizie în formă de S culcat, primul segment conturînd mamela, iar al doilea desenîndu-se în axilă. Această incizie îngăduie o lărgire însemnată a spațiului, prin secțiunea coastelor anterior și posterior.

După deschiderea toracelui este absolut obligatorie novocainizarea zonelor reflexogene: cîrja aortei, pediculul pulmonar, pleura parietală.

Prima manevră este *eliberarea plămînului de aderențe*, care poate fi uneori extrem de grea, mai ales în supurații, din cauză că aderențele sînt dure, lemnoase și sîngerează abundant. Autorii sovietici recomandă infiltrația lor cu novocaină (pregătire hidraulică), ceea ce îngăduie o disecție mai bună și o scădere a impulsurilor, generatoare de șoc. Cînd aderențele sînt imposibil de străbătut, plămînul se izolează împreună cu pleura parietală. În rezecțiile limitate este necesară și eliberarea lobilor rămași, pentru a îngădui expansiunea acestora. Eliberarea plămînului este recomandată de Uglov și în legarea arterei pulmonare, ca o condiție a rezultatului bun. Unii chirurghi încep intervenția prin disecția pediculului pulmonar, executînd eliberarea plămînului într-un timp următor.

Disecția hilului este metoda cea mai bună de tratare a pediculului pulmonar. Astăzi nu se mai întrebuițoază legătura în masă (cu turnichetul), care predispo-



1 — vena pulmonară; 2 — artera pulmonară;
3 — bronhia dreaptă; 4 — marea venă azigos

Fig. 222 — Pneumonectomie dreaptă pe cale anterioară. Se vede hilul plămânului drept după disecția pleurei

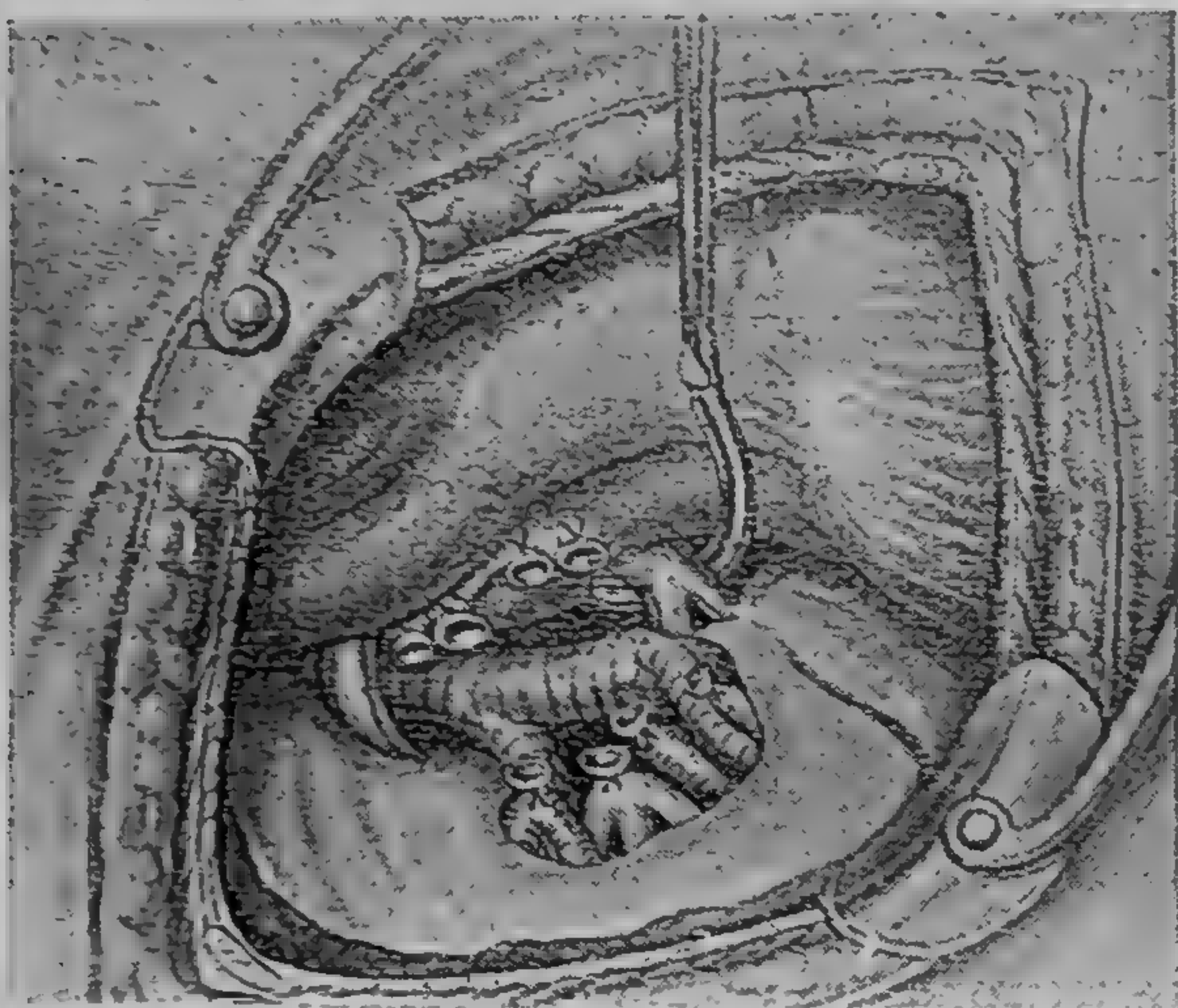


Fig. 223 — Pneumonectomie dreaptă. Artera pulmonară și vena pulmonară superioară au fost legate și secționare. Pensa a încărcat vena pulmonară inferioară. De observat raportul între marea venă azigos și bronhia principală dreaptă.

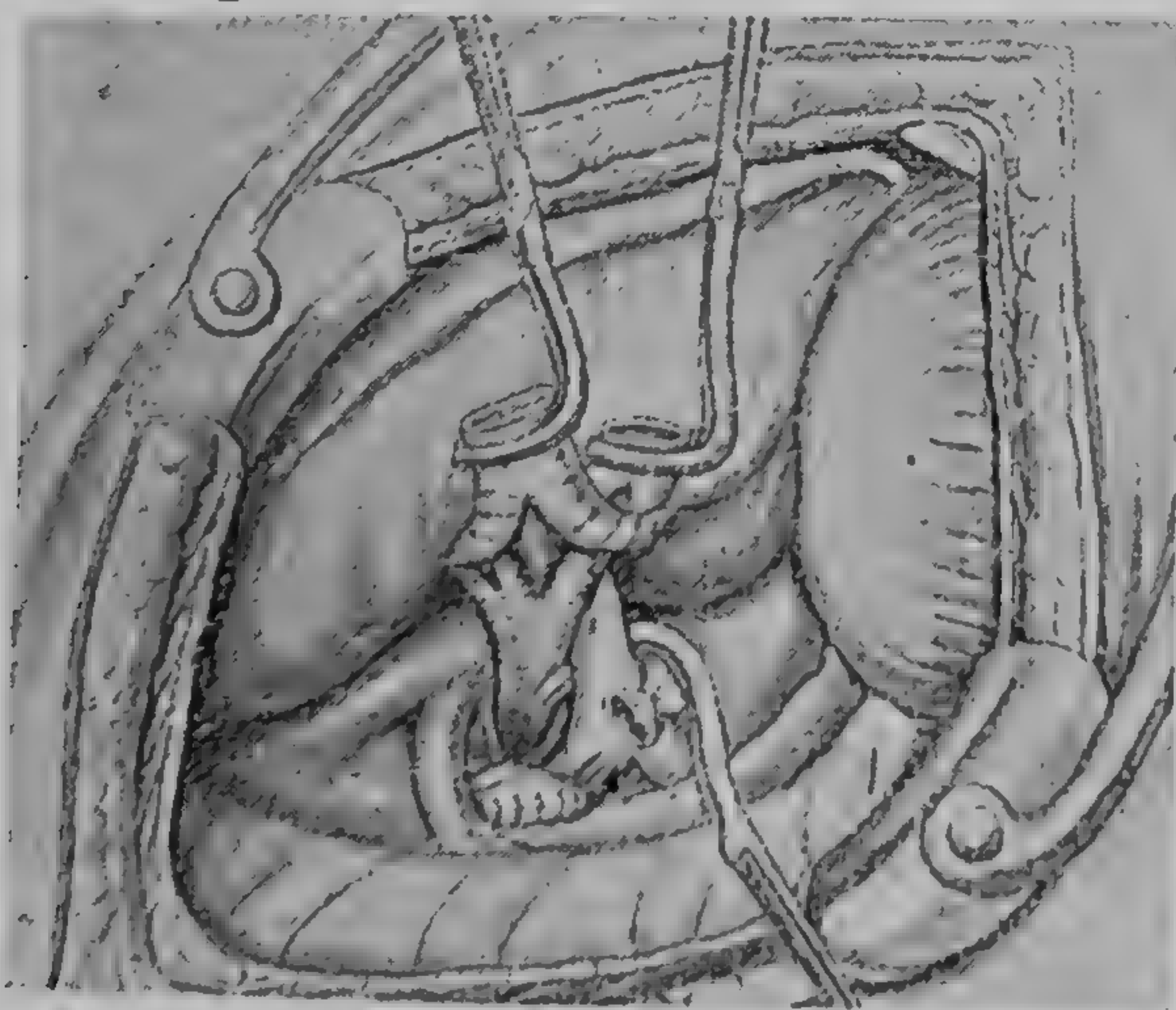
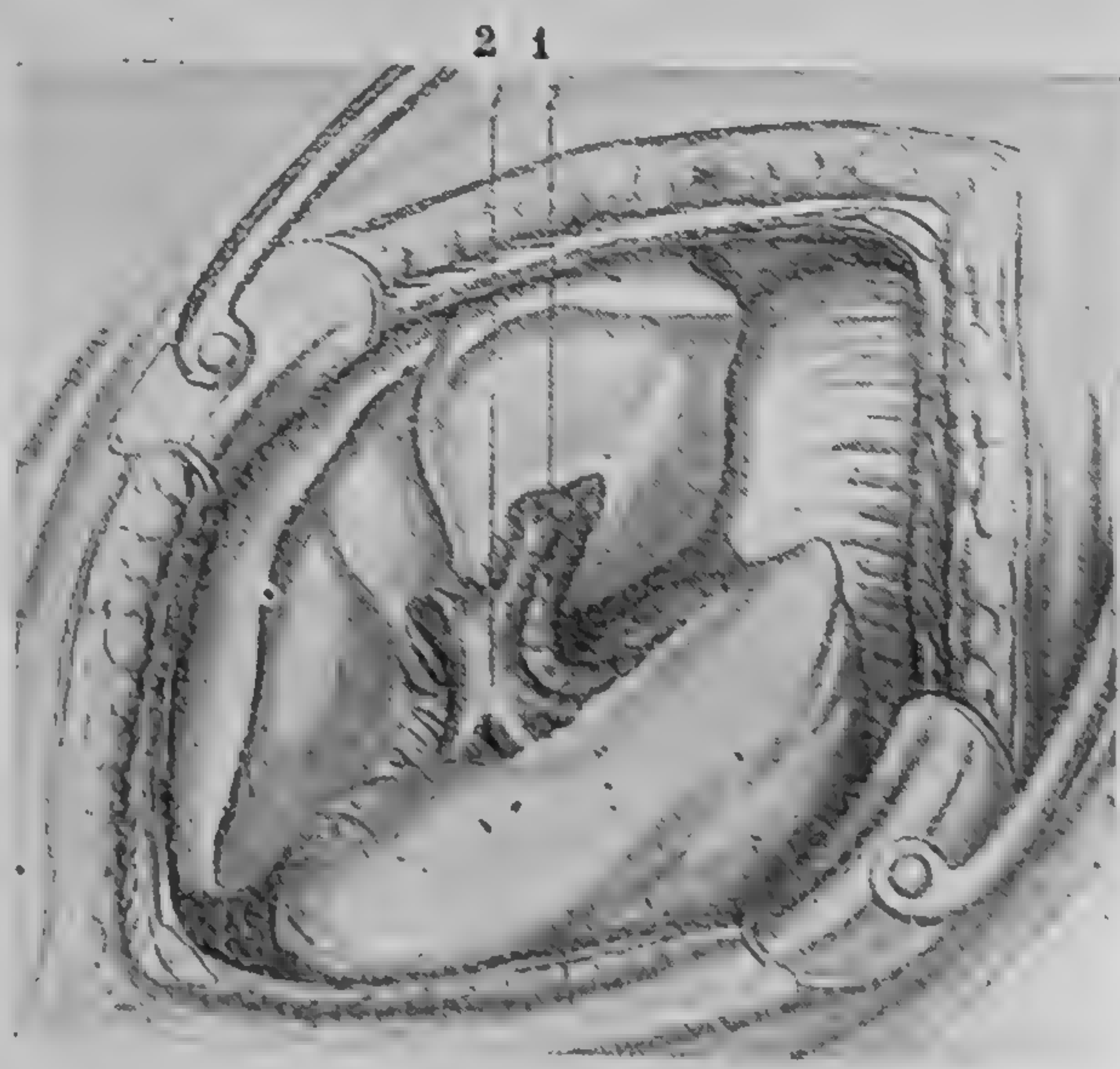


Fig. 224 — Pneumonectomie dreaptă pe cale posterioară. Vena pulmonară inferioară și bronhia dreaptă au fost secționare. Pensa înconjură vena pulmonară superioară. Ultimul element din hil care va fi izolat și legat este artera

accidente. Elementele vasculare pulmonare sau lobare se izolează și se leagă separat, începând cu artera.

Presiunea vasculară fiind mare, vasele sînt legate numai cu fire neresorbabile și cel puțin cu un fir transfixiant. Disecția hilului este ușoară în pneumonectomiile pentru cancere periferice, fără adenopatie, și grea în neoplasmale cu adenopatie și în supurații. Ea trebuie făcută cu grijă, mai ales în lobectomii, din cauza existenței unor variante anatomice și, deci, a posibilității de a lega vase destinate unui lob care urmează să fie conservat. Vena pulmonară inferioară, scurtă și ascunsă sub bronhie, este cea mai greu de izolat și legat. Uneori, disecția hilului este de-a dreptul imposibilă; în acest caz se face legătura intrapericardică a vaselor, procedeu simplu și care nu îngreunează intervenția.

După disecția, legarea și secționarea vaselor, se tratează bronhia principală sau lobară. Bronhia se disecă cît mai aproape de încrengătura ei (de trahee în pneumonectomii, de bronhia principală în lobectomii), pentru ca bontul bronhiei să fie cît mai scurt și să nu rămînă un fund de sac în care stagnează secrețiile și puroiul. Infecția bontului poate desface cusătura bronhiei. Secționarea bronhiei se face fără a aplica pense strivitoare pe capătul proximal, pentru a nu tulbura vascularizația bontului și, deci, cusătura.



1 — artera lobară inferioară;
2 — bronhia lobară inferioară

Fig. 225 — Lobectomie inferioară dreaptă. Se vede hilul lobului, disecat prin scizura mare

Tehnica cea mai bună este secționarea ei sub o pensă moale sau fără pensă și coaserea progresivă, pe măsură ce este tăiată.

Există diverse procedee de coasere a bronhiei; cel mai sigur și care întrunește preferințele majorității autorilor, este coaserea cu puncte separate, cu fire subțiri neabsorbabile (fig. 230).

Bontul se închide ermetic și se pudrează cu antibiotice. Anestezia cu intubație permite verificarea închiderii bontului, prin hiperpresiune.

Studiile experimentale au arătat că în cea mai mare parte a cazurilor, bontul bronșic se desface la 5—7 zile după operație, din cauza infecției. Pentru acest motiv este obligatorie acoperirea bontului cu pleură; fie cu pleura mediastinului, fie printr-un lambou de pleură parietală, fie cu țesut pulmonar acoperit cu pleură.

Pleuralizarea bontului asigură cicatrizarea fără fistulă bronșică. Totuși, și cu această măsură, deschiderea bontului este posibilă, fie din cauza materialului bronșic de proastă calitate, fie din cauza virulenței infecției.

O pleuralizare bună previne uneori deschiderea bontului în cavitatea pleurală liberă; bontul, chiar când se deschide, dă naștere astfel la o colecție purulentă închistată.

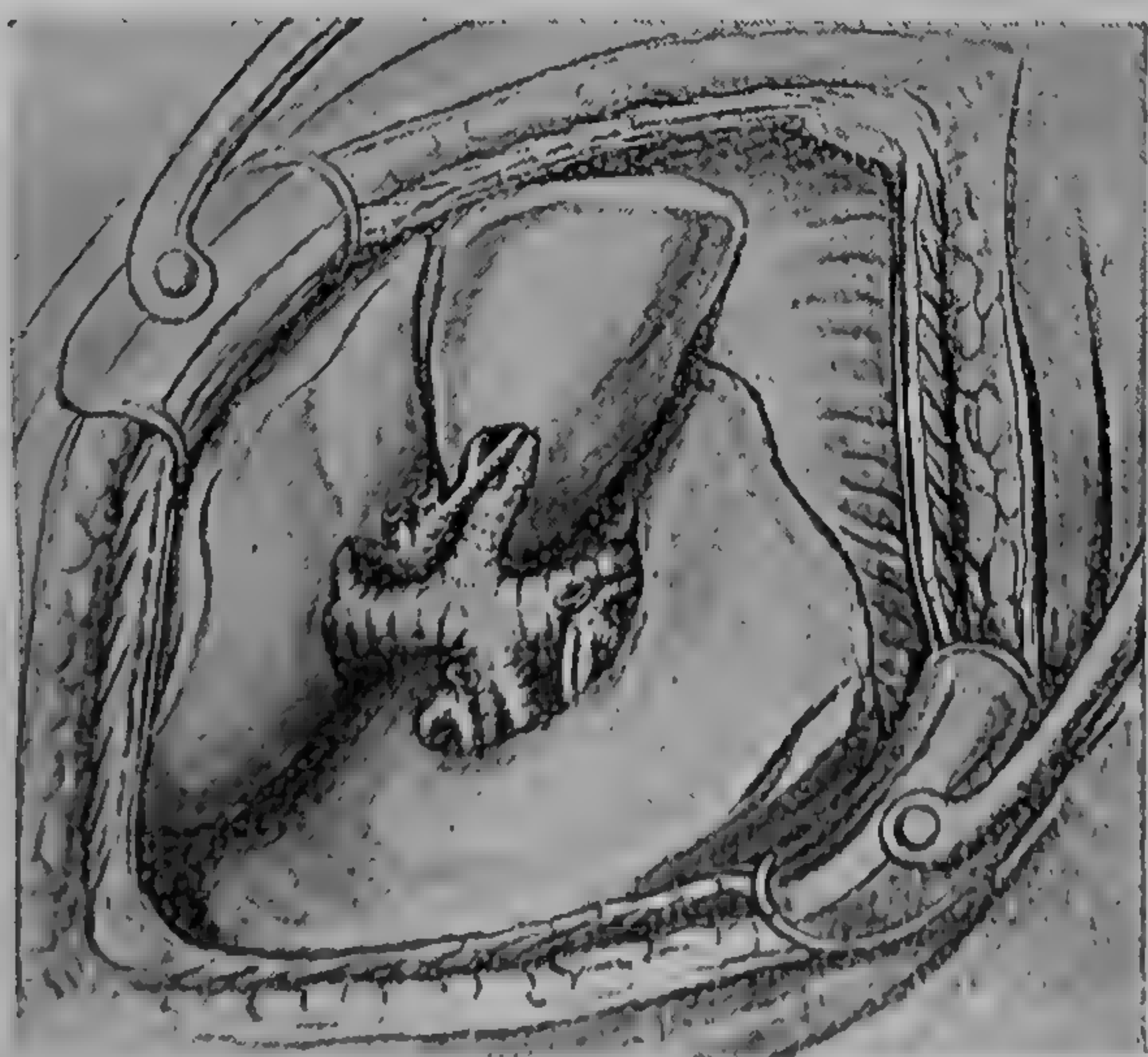


Fig. 226 — Lobectomie inferioară dreaptă. După legarea și secționarea arterei se vede bine bronhia lobară și ramurile ei segmentare

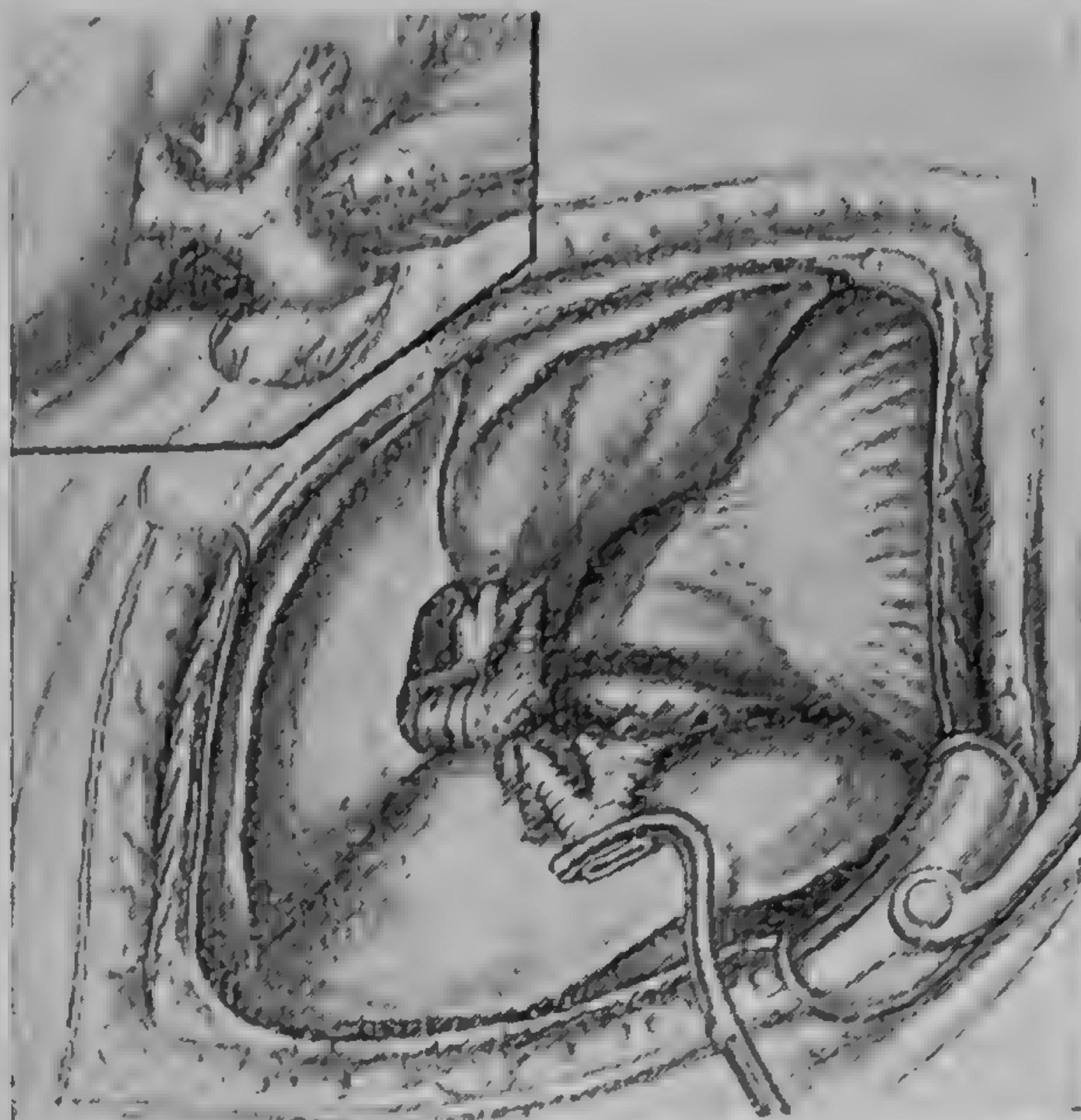


Fig. 227 — Lobectomie inferioară dreaptă. Secționarea și coaserea bronhiei lobare

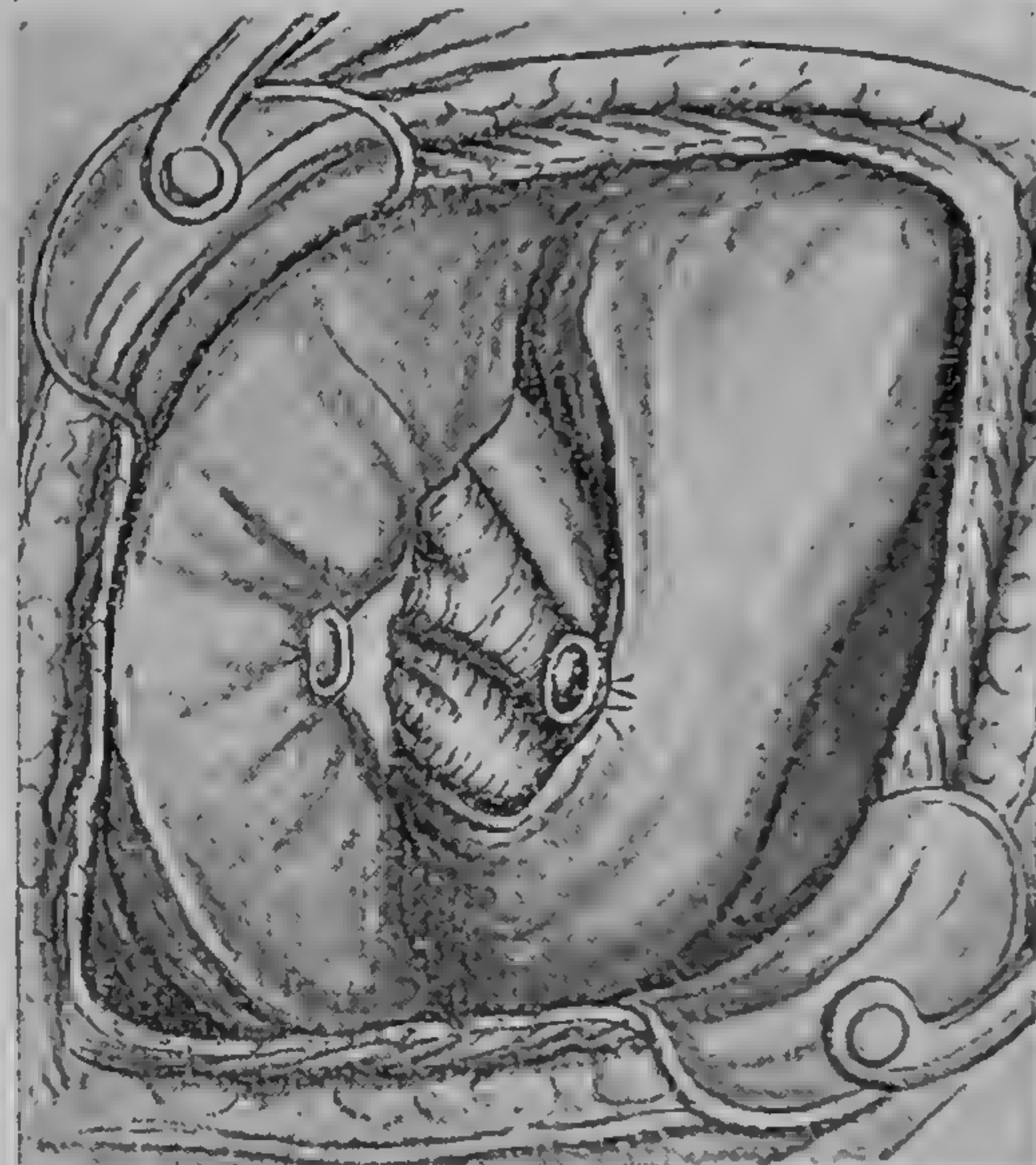


Fig. 228 — Pneumonectomie stângă pe cale anterioară. Prima secționată este vena pulmonară stângă

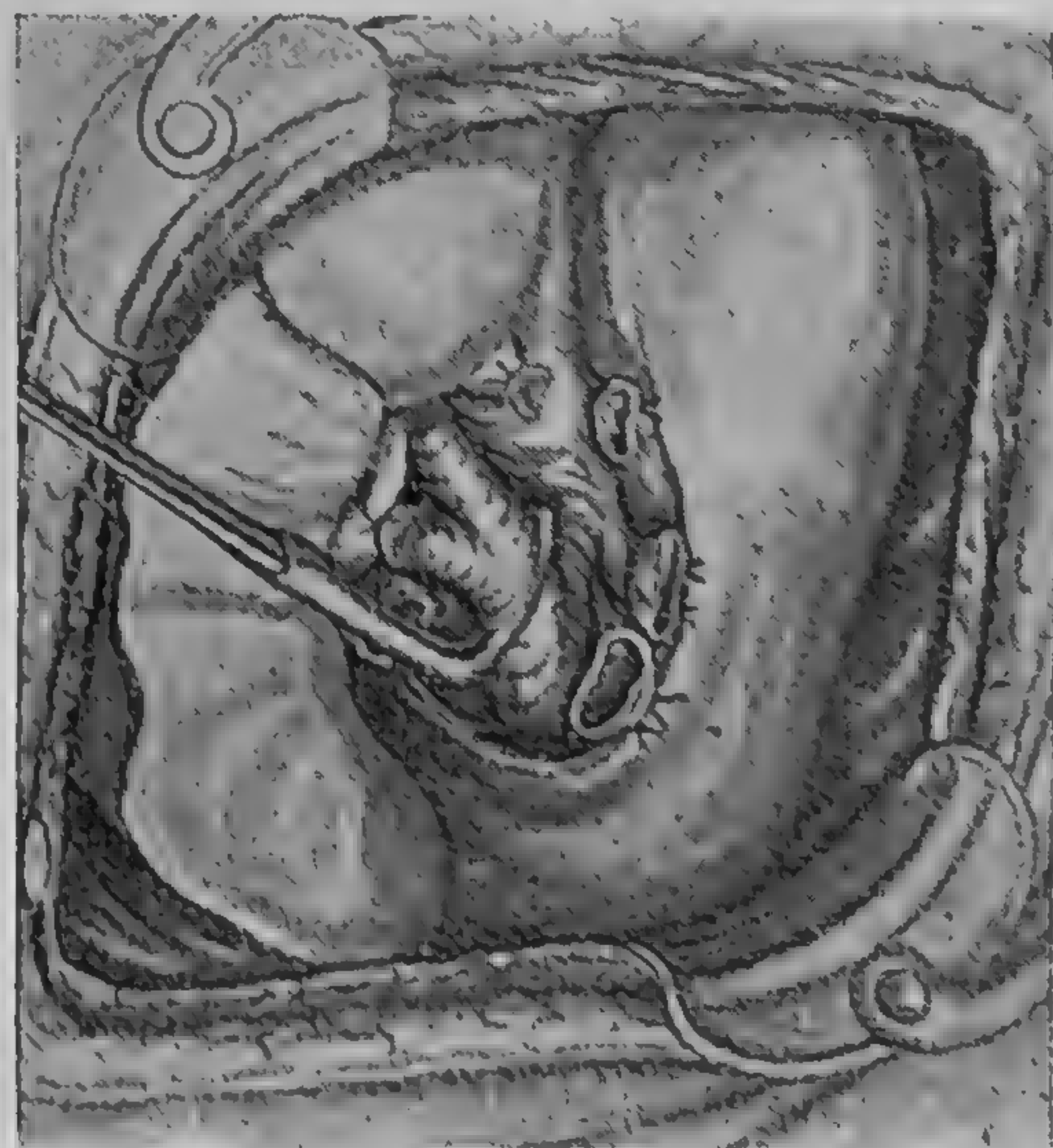


Fig. 229 — Pneumonectomie stângă pe cale anterioară. După secționarea arterei pulmonare stângi și a venei inferioare, se secționează bronhia

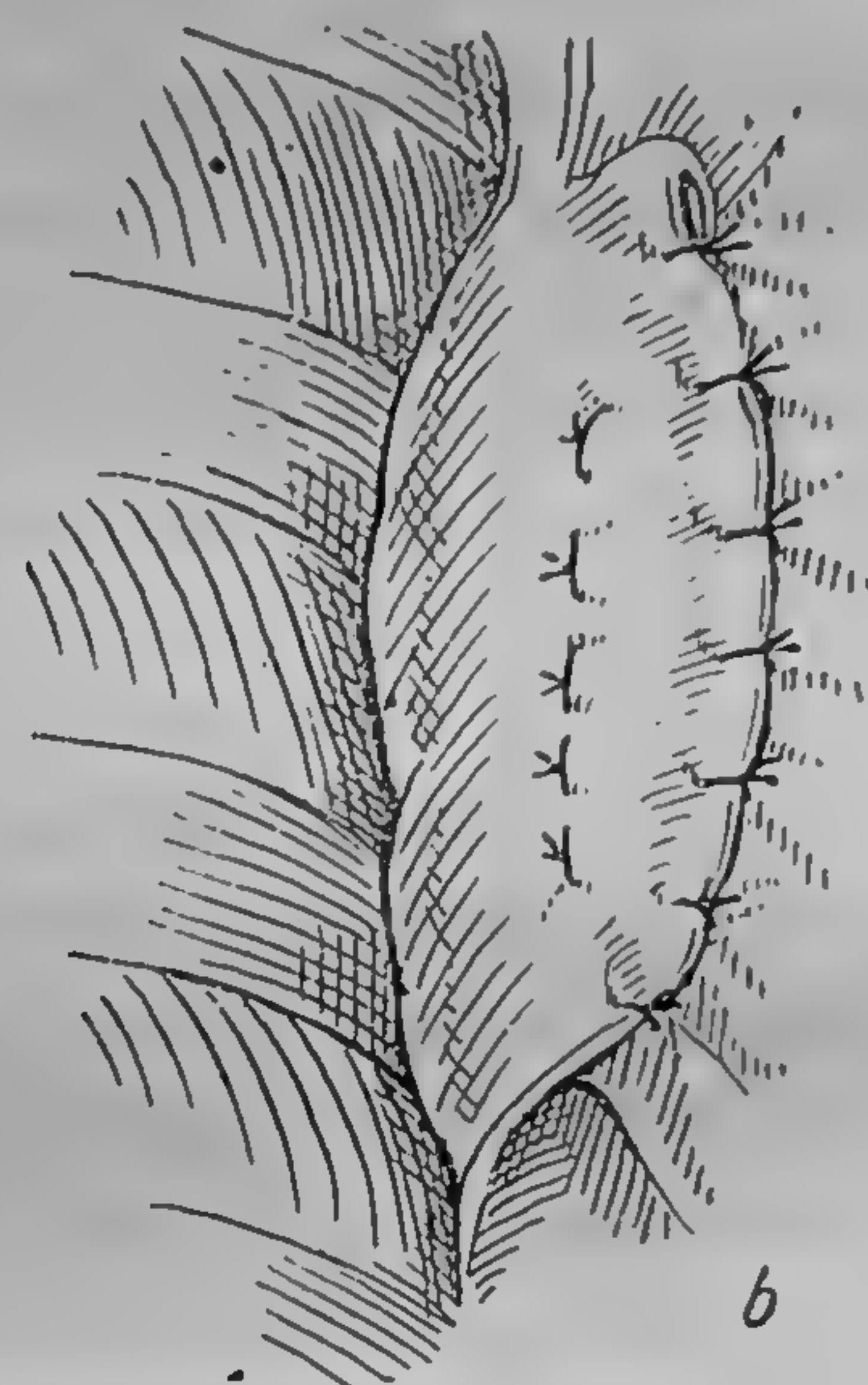
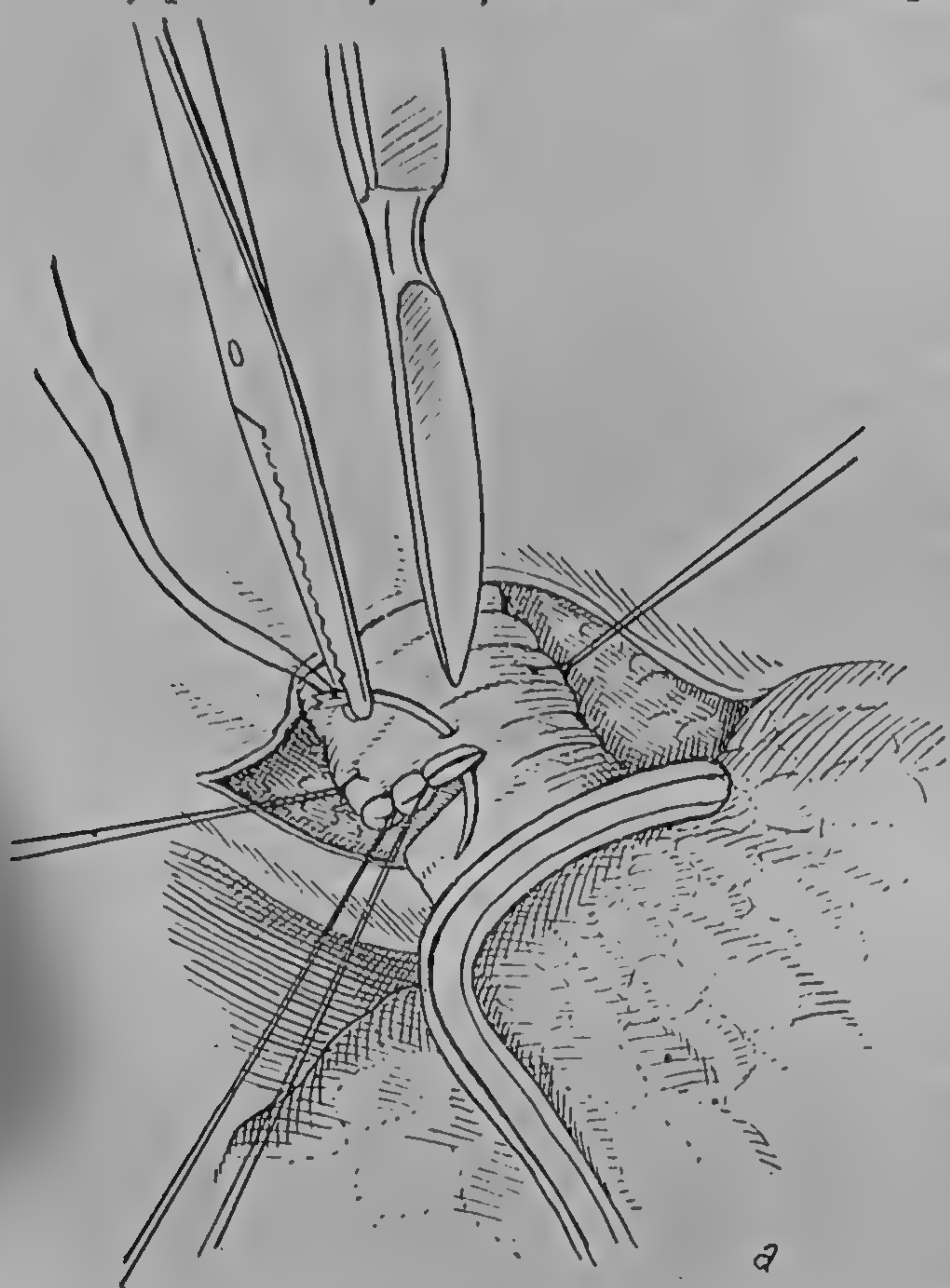
A. T. Lidski a adus două modificări tratării pediculului în cazurile în care disecția lui este grea:

a) pensarea hilului și secționarea lui între penso, fără disecția vaselor, cu legarea vaselor, pe penso;

b) pensarea și secționarea între două penso, în plin țesut pulmonar, lăsând deci pediculul cu o coroană de țesut pulmonar cât mai mică posibil.

Aceste două modificări nu i-au dat accidente.

Secționarea frenicului nu este indicată în lobectomii — mai ales în cele inferioare — pentru că imobilizarea diafragmei împiedică expansiunea compensatoare a lobului rămas.



a — secționarea și coaserea progresivă a bronhiei;

b — pleuralizarea bontului bronșic

Fig. 230 — Pneumonectomie stângă pe cale anterioară

De asemenea, secționarea frenicului de o parte reduce excursiile respiratorii ale hemidiafragmei de partea opusă, motiv pentru care frenicectomia nu este indicată nici în pneumonectomii. În cazurile în care plămînul rămas nu poate fi expansionat suficient, se poate face strivirea frenicului, ceea ce dă o relaxare diafragmatică reversibilă după 3—6 luni.

După rezecție, cavitatea se pudrează cu antibiotice.

Închiderea toracelui se face cu grijă și ermetic. Supurația rănii operatorii favorizează pleurezia purulentă. Deschiderea rănii duce la accidente cunoscute ale traumato-pneei și la supurații.

Închiderea toracelui se face cu sau fără drenaj la punctul decliv al cavității pleurale. După orice intervenție toracică, cât de ușoară, se produce un hemotorax care trebuie golit. Prezența lichidului în torace duce la deplasări ale mediastinului, la reducerea cîmpului respirator în caz de lobectomie (prin imposibilitatea expansiunii lobilor rămași), favorizează aderențele (acestea duc la retracții, la deplasări ale mediastinului și la blocarea lobilor rămași) și reprezintă un izvor de infecție pentru pleură. De aceea, lichidul din pleură trebuie golit. Drenajul închis este mult mai bine suportat de bolnav decât punctiile repetate, care sînt dureroase și-l înfricoșează. În plus, în perioadele dintre punctii, bolnavul suferă prin existența lichidului pleural. Punctiile repetate pot fi cauză de supurații. Pentru acest motiv, majoritatea autorilor preferă drenajul sistematic. După îndepărtarea drenajului este posibilă formarea unui revărsat pleural, însă în cantități mici și de obicei în spații limitate, așa încît

necesită puncții rare. În ceea ce privește drenajul după pneumonectomie, el este încă discutat, întrucât hemitoracele de partea unde s-a operat trebuie să se umple cu lichid sanguinolent, din care se va forma țesutul conjunctiv care urmează să umple cavitatea rămasă. De aceea, după pneumonectomie nu se face drenaj, ci se recurge la puncții, numai atunci când lichidul, fiind în cantitate mare, produce tulburări cardio-respiratorii.

Rezecțiile pulmonare se pot abate de la o tehnică clasică, în funcție de boală și de starea anatomică locală. Astfel, neoplasmul poate impune uneori pneumonectomia însoțită de îndepărtarea ganglionilor din mediastin sau de rezecții de pericard, urechiusă a atriului, diafragmă, perete toracic. În chirurgia tuberculozei este necesară o disecție cât mai largă a bontului bronșic și eliberarea lui de ganglionii vecini, care, prin reactivare, pot infecta bronhia, provocând deschiderea ei. Tehnica poate fi schimbată din cauza modificărilor produse de intervenții anterioare: toracoplastie, pneumotorax extrapleural, speleotomie. Unii autori recomandă în chirurgia tuberculozei descoperirea și secționarea, în primul rând, a bronhiei, pentru a împiedica infecția intraoperatorie, pe calea bronhiilor, a plămînului rămas.

În supurații și în tuberculoză este foarte des necesară rezecția concomitentă a pleurei — pleuro-pneumonectomia. În tuberculoză, unii chirurghi o recomandă ca mijloc de simplificare a urmărilor postoperatorii: pleura constituie un focar bacilifer, care poate duce la pleurezie tuberculoasă și deschiderea bontului bronșic.

În ultimii ani, pentru leziunile strict limitate la un segment pulmonar, în scopul de a conserva cât mai mult țesut, s-a recurs la rezecțiile segmentare. În vederea acestor intervenții se procedează la o disecție foarte amănunțită a pediculului lobului respectiv, pentru a izola bronhia și artera segmentului care urmează să fie rezecat. O dată cele două formațiuni izolate, segmentul este îndepărtat, realizându-se progresiv și o hemostază a venelor respective, care, nefiind sistematizate, nu pot fi izolate dinainte. Aceste intervenții nu pot fi urmate de succes decât dacă leziunea este strict limitată și limitele ei bine precizate. Rezultatele funcționale după rezecțiile segmentare nu corespund totdeauna scopului dorit. Adeseori se constată o pierdere funcțională care egalează pe aceea a unei lobectomii. Acest fapt se explică prin prezența hemoragiilor venoase cauzate de o hemostază greoaie, hemoragii care duc la organizarea unui țesut fibros ce limitează expansiunea segmentelor rămase.

FIZIOPATOLOGIA PLĂMINULUI OPERAT

PERIOADA INTRAOPERATORIE

În intervențiile făcute transtoracic, prin realizarea pneumotoraxului deschis, mecanica respiratorie este tulburată. Deschiderea largă a cavității pleurale duce la turtirea unui plămîn și la reducerea capacității vitale. Bolnavii cu o capacitate vitală suficientă pot suporta această gravă tulburare, pe când cei cu capacitate vitală redusă o suportă foarte greu. Uneori, pneumotoraxul deschis este incompatibil cu viața.

În inspirație, când presiunea în plămînul sănătos este sub valoarea presiunii atmosferice, se produce o deplasare a mediastinului spre partea sănătoasă, iar în expirație, când presiunea în plămînul sănătos depășește pe cea atmosferică, mediastinul se deplasează în sens invers și golirea plămînului se face incomplet. Această pendulare, mai mare sau mai mică, a mediastinului este cauza reflexelor patologice care duc la o serie de tulburări respiratorii și circulatorii.

Din cauza aceluiași modificări de presiune, în cursul pneumotoraxului deschis plămînul sănătos inspiră din plămînul turtit și expiră în el. În inspirație, presiunea din cavitatea deschisă face să treacă o parte din aerul plămînului turtit în cel sănătos, cu presiune subatmosferică, iar în expirație, o parte din aerul plămînului sănătos, cu presiune peste cea atmos-

ferică, trece în cel turtit. Prin această respirație, numită paradoxală, se mărește considerabil spațiul mort și se reduce aerul respirator pentru plămînul sănătos.

Tulburările de respirație se compensează prin mărirea amplitudinilor respiratorii de partea sănătoasă, însă compensarea nu poate fi valabilă decît în cazul în care capacitatea vitală este suficient de mare.

Paralel cu tulburările respiratorii, în toracele deschise se produc tulburări circulatorii.

O parte din sînge trece prin plămînul turtit. Această cantitate este mult mai mică decît cantitatea care străbate în mod normal un plămîn; reducerea cantității se explică, atît prin turtirea vaselor, cît și prin spasmul vascular reflex produs de hipoxemie. Totuși, aproape 30% din sîngele circulant din inima stîngă, rămîne venos.

Cantitatea de sînge aspirată în torace — și deci în inimă — scade prin presiunea pozitivă din hemitoracele deschise, mai ales în pneumotoraxul drept; aspirația toracică este mai slabă și inima lucrează la un regim scăzut.

Tracțiunile exercitate pe pericard, pediculul pulmonar, pleură, produc reflexe nocive respiratorii și circulatorii.

Pendularea mediastinului îngreunează munca inimii.

Rezecția plămînului poate să lipsească circulația de o zonă reflexogenă presorie, ceea ce duce la o hipotensiune uneori foarte mare.

Intervenția este însoțită de o pierdere de masă sanguină, la care se adaugă o pierdere de apă și căldură prin pleura deschisă, ceea ce grăbește șocul.

La bolnavii cu supurații pulmonare, în cursul intervenției, plămînul sănătos poate fi inundat de secreții, fapt care produce atelectazii și o reducere suplimentară a cîmpului de hematoză. Inundarea plămînului sănătos cu secreții poate fi produsă și prin insuflația acestuia în cursul anesteziei cu circuit închis și intubație, dacă ele nu au fost aspirate mai înainte. În cursul intervenției se pot produce și atelectazii reflexe în afara oricărei astupării bronhiilor.

Tulburările respiratorii și circulatorii contribuie la o slabă oxigenare a organismului și în special a sistemului nervos. Se creează o nevoie de oxigen care favorizează șocul.

Reducerea aerului respirator se însoțește de o creștere a concentrației de bioxid de carbon în sînge, deoarece pentru eliminarea bioxidului de carbon este nevoie de un anumit volum de aer respirator. Hiperapneea, ca și nevoia de oxigen, are ca urmare o polipnee și o creștere a tensiunii arteriale (reflex sinocarotidian) urmată de o prăbușire a tensiunii și respirației, prin intoxicația centrilor nervoși.

Exerzele plămînului fac parte din categoria operațiilor grele, cu multe și variate posibilități de complicații intraoperatorii, printre care cităm:

a) hemoragia: din aderențe, prin alunecarea legăturilor vasculare, din vase anormale secționare, din răni vasculare accidentale (azigos, trunchi brahio-cefalic);

b) șocul, prin: manevre brutale, anestezie insuficientă sau prost condusă (asfixie, hiperapnee), hemoragie, pierdere de căldură;

c) oprirea inimii de cauză reflexă (manevre pe hilul plămînului sau pe pneumogastrie), asfixică, anestezică sau prin supraîncălzirea cu sînge transfuzat;

d) oprirea respirației, prin: reflexe brutale, hiperapnee sau anoxemie, intoxicație centrală prin exces de anestezie;

e) embolie gazoasă, prin deschiderea accidentală a vaselor pulmonare înainte de legarea lor sau prin secționarea vaselor mici în țesuturi sclerozate, care mențin vasele deschise.

Se înțelege, deci, că intervenția nu se poate desfășura decît în anumite condiții, care asigură bolnavului securitatea, și anume:

a) scăderea nevoilor de oxigen în perioade preoperatorii, prin scăderea metabolismului cu ajutorul medicației inhibitorii;

- b) restabilirea masei sanguine circulante;
- c) anestezia locală, care nu este toxică și care îngăduie o respirație normală a plămînului sănătos sau anestezie generală cu controlul respirației, oxigenării și eliminării de bioxid de carbon. Anestezia generală în circuit închis, cu intubație, este singura anestezie generală în stare să satisfacă aceste cerințe. Prin ea se asigură o bună oxigenare, un volum suficient de aer respirator și libertatea căilor respiratorii și se înlătură hipercapneea;
- d) blocajul novocainic al zonelor reflexogene;
- e) evitarea tracțiunilor brutale și apăsărilor pe inimă și venele cave;
- f) înlocuirea exactă a masei sanguine pierdute.

PERIOADA POSTOPERATORIE IMEDIATĂ

Gravitatea perioadei postoperatorii este în funcție de vîrsta bolnavului, de starea lui generală, de greutatea intervenției și de suprafața de țesut pulmonar care a fost îndepărtat. Evoluția este cu atît mai grea cu cît intervenția a dus la sacrificii mai mari de țesut pulmonar (pneumonectomii, rezecții bilobare). Ea este simplă după intervențiile care nu au necesitat sacrificii de țesut pulmonar (chisturi hidatice).

Tulburările fiziopatologice postoperatorii sînt legate de:

- a) suprafața plămînului redusă prin exereză sau prin turtirea lui;
- b) masa sanguină circulantă redusă prin pierderi de sînge insuficient corectate și prin șoc;
- c) reducerea ampliațiilor respiratorii prin imobilizarea diafragmei și a cuștii toracice dată de novocainizarea frenicului și de durere.

Toți acești factori contribuie la reducerea posibilităților de oxigenare.

Dacă rezecția nu a fost totală, zonele de plămîn rămase de partea operată (1—2 lobi) pot fi puse în funcțiune chiar la sfîrșitul operației, prin reducerea pneumotoraxului, sau postoperator, prin drenaj și aspirație continuă, care înlătură turtirea plămînului de către lichidul format în pleură. În cazurile nedrenate, puncția pentru golire este necesară. Lichidul rămas în pleură provoacă cu timpul o reacție conjunctivă, care, prin aderențe sau printr-un bloc de scleroză, împiedică expansiunea pulmonară.

Ampliațiile respiratorii se măresc prin combaterea durerii (morfină, infiltrație intercostală) și printr-o poziție corectă (poziția șezîndă favorizează la maximum excursiile diafragmei).

Pentru o bună ventilație pulmonară, mișcările diafragmei sînt absolut necesare; de aceea se impune respectarea nervului frenic în timpul intervenției. Dacă frenicul este strivit, în afară de faptul că diafragma de partea respectivă este ridicată și imobilă, împiedicînd reexpansiunea plămînului rămas, se reduce și amplitudinea mișcărilor hemidiafragmei de partea opusă.

Masa sanguină se restabilește prin sînge, și nu prin lichide de substituție, care nu conțin factorul principal al transportului de oxigen, eritrocitul.

Administrarea de oxigen este obligatorie.

Evoluția postoperatorie poate fi agravată de:

- a) menținerea unui pneumotorax sub presiune, care inactivează cîmpul pulmonar rămas și deplasează mediastinul spre partea sănătoasă, împiedicînd atît mecanica respiratorie, cît și travaliul cardiac și întoarcerea venoasă; exuflația este obligatorie;
- b) formarea lichidului în cantitate mare și sub presiune are același efect ca și pneumotoraxul; puncția pentru golire este absolut necesară;
- c) hemoragia cu pierderea de masă sanguină și șoc; masa sanguină se reface prin perfuzii de sînge, dar nu excesive, pentru a nu obosi inima;

d) atelectazia de partea operată sau de partea sănătoasă, prin hipersecreție, sau reflexă; V. M. Uglova găsește șapte atelectazii postoperatorii la 151 de intervenții transtoracice; atelectazia reduce cîmpul de hematoză și provoacă deplasarea mediastinului, ale cărei urmări sînt cunoscute; se tratează prin aspirație, blocaj cu novocaină a intercostalilor, exerciții respiratorii, antibiotice, etc.;

e) exsuflația exagerată, în toracele gol după pneumonectomie, duce la deplasarea mediastinului spre partea operată și de aceea nu se va depăși o presiune ușor pozitivă (+10);

f) infecțiile plămînului rămas, ceea ce compromite valoarea ventilației pulmonare; V. M. Uglova găsește 23 de pneumonii postoperatorii la 151 de intervenții transtoracice. Este indicat tratamentul masiv cu antibiotice;

g) infecția pleurei; V. M. Uglova constată 12,5% pleurezii purulente după intervenții transtoracice; se tratează prin puncții și introducere de antibiotice, drenaj închis sau aspirativ, antibiotice în doze masive; pentru înlăturarea tuturor complicațiilor infecțioase postoperatorii, este necesară administrarea sistematică pre- și postoperator, a unor doze mari de antibiotice (800 000 u. penicilină și 1 g streptomicină, doze medii pe 24 de ore); în medie, un bolnav supus unei intervenții toracice necesită 20 000 000 u. penicilină și 6—10 g streptomycină;

h) fistula bronșică în torace închis are drept urmare deplasarea mediastinului, infecția pleurei, inundarea plămînului sănătos cu lichid din pleură, asfixie, etc.; trebuie să remarcăm că una dintre cauzele care duce la formarea fistulelor bronșice este prezența lichidului în pleură, negolit la vreme și infectat; V. M. Uglova constată o frecvență de 16,9% fistule bronșice după rezecții pulmonare;

i) embolia plămînului este gravă, îndeosebi dacă se produce pe plămînul rămas după o pneumonectomie. Ea necesită, fie o intervenție de urgență, fie oxigenoterapie, blocaj vago-simpatic, vasodilatatoare etc.;

j) tulburări cardiace de ritm sau descompunere cardiacă; legarea arterei pulmonare crește, pentru un interval de timp scurt, tensiunea în mica circulație cu 50—100% și presiunea venoasă pînă la 200—260 mm apă. Creșterea presiunii arteriale și venoase pot fi greu suportate de un miocard bolnav. A. P. Smirnova găsește, la toți bolnavii cu supurații pulmonare vechi, tulburări distrofice miocardice, ceea ce mărește predispoziția pentru tulburări postoperatorii.

A. V. Gherasimova constată o proporție de 35,5% edeme pulmonare după intervenții transtoracice, la un total de 45 de decedați. Edemul pulmonar postoperator este provocat de insuficiența ventriculului stîng, de leziuni capilare pulmonare, de traumatismul operator și de reflexe patologice intraoperatorii. Pentru prevenirea edemului pulmonar, la a cărui formare contribuie și alți factori în afara insuficienței ventriculare stîngi, A. V. Gherasimova recomandă postoperator — pe lingă strofantină-atropină, blocaj vago-simpatic și blocaj paravertebral.

Bolnavii cu exereza plămînului necesită, prin urmare, o supraveghere atentă, clinică și radiologică, precum și îngrijiri speciale.

În evoluția normală a unei pneumonectomii, cavitatea rămasă își reduce dimensiunile prin ridicarea diafragmei, retecție costală și deplasarea mediastinului. Ea este ocupată de un hemopneumotorax pe seama căruia apar depozite de fibrină. Progresiv, se organizează un țesut conjunctiv care înlocuiește plămînul rezecat. Lichidul din cavitate trebuie, prin urmare, respectat, exceptînd primele zile, cînd nivelul lui va fi menținut, prin puncții, sub nivelul bontului bronșic, pentru a împiedica supurația și fistula bronhiei.

În evoluția normală a unei lobectomii și segmentectomii, plămînul rămas umple cavitatea, exceptînd regiunea bazală, unde se formează cantități mici de lichid, care trebuie evacuate prin puncție. Diafragma, la început ridicată, își revine poziția și mișcările normale.

PERIOADA POSTOPERATORIE TÎRZIE

În rezecțiile economice și la bolnavii bine tratați plămînul rămas expansionat, umple cavitatea toracică (fig. 231). La baza plămînului se produce, de cele mai multe ori, o pahipleurită, care poate da dureri și tuse. Adesea, bolnavii toracotomizați au dureri pe traiectul nervilor intercostali; de aceea, este bine să se smulgă sau să se alcoolizeze nervul intercostal din cîmpul operator, chiar în cursul intervenției.

Mediastinul nu se deplasează, cu excepția cazurilor în care o supurație pleurală post-operatorie a produs un bloc de aderențe.

Plămînul rămas este destins, dar nu emfizematos; aerul rezidual crește puțin, însă lipsesc modificările anatomopatologice care caracterizează emfizemul. Emfizemul post-operator apare numai la bătrîni, ca o evoluție normală a procesului de scleroză la vîrsta respectivă. Distensia este bine suportată.

Din punct de vedere funcțional, rezecția unui lob reduce capacitatea vitală cu 39% și cea totală cu 33%. În evoluția tîrzie se produce o adaptare și reducerea capacității vitale se menține la 14—15%, ceea ce nu provoacă neajunsuri nici în repaus, nici la eforturi (J. Hirdes). Cercetările spirometrice au arătat că după exereze pulmonare, fenomenul de compensare maximă se produce abia după 8—12 luni. Bronhospirometria separatoare a arătat că, la început, plămînul rămas după lobectomie ia în mică măsură parte la actul respirator (schimbul gazos) și începe să fie bine ventilat abia după 2—3 luni de la operație, dacă nu s-au produs complicații. Cercetările făcute de M.N. Anicikov pe bolnavi cu exereze (lobectomie, pneumonectomie) la diferite intervale de timp, au arătat că probele funcționale respiratorii au fost mai mici decît cele preoperatorii. Tulburările respiratorii — dacă există — nu impun toracoplastia, care nu-și are logica într-o intervenție în care obiectivul este conservarea unei bune ventilații pulmonare. De obicei, reducerea mare a capacității respiratorii după lobectomie nu apare decît, fie la bătrîni emfizematoși, fie la bolnavi la care complicații postoperatorii au provocat o reducere a cavității toracice.

După pneumonectomie, țesutul fibros format în cavitatea toracică umple hemitoracele ca un bloc compact, în mijlocul căruia rămîne de obicei o cavitate aeriană (fig. 232). Traheea face un arc de cerc între cele două puncte fixe — laringo și bifurcație — arc cu convexitatea spre hemitoracele de partea operației. Inima se deplasează lateral și puțin în sus și înapoi, urmînd ridicarea diafragmei.

Mediastinul poate suferi deplasări mai mari. În pneumonectomie făcute pentru supurații pulmonare, mediastinul este de obicei rigid și deplasarea lui mai redusă, cu excepția cazurilor în care o pleurezie retractilă nu a dus la o deplasare masivă. După pneumonectomiile făcute pentru neoplasm, mediastinul, fiind mai suplu, deplasările sînt mai mari. Deplasarea accentuată a mediastinului produce tulburări respiratorii și circulatorii; în general însă, este bine suportată.

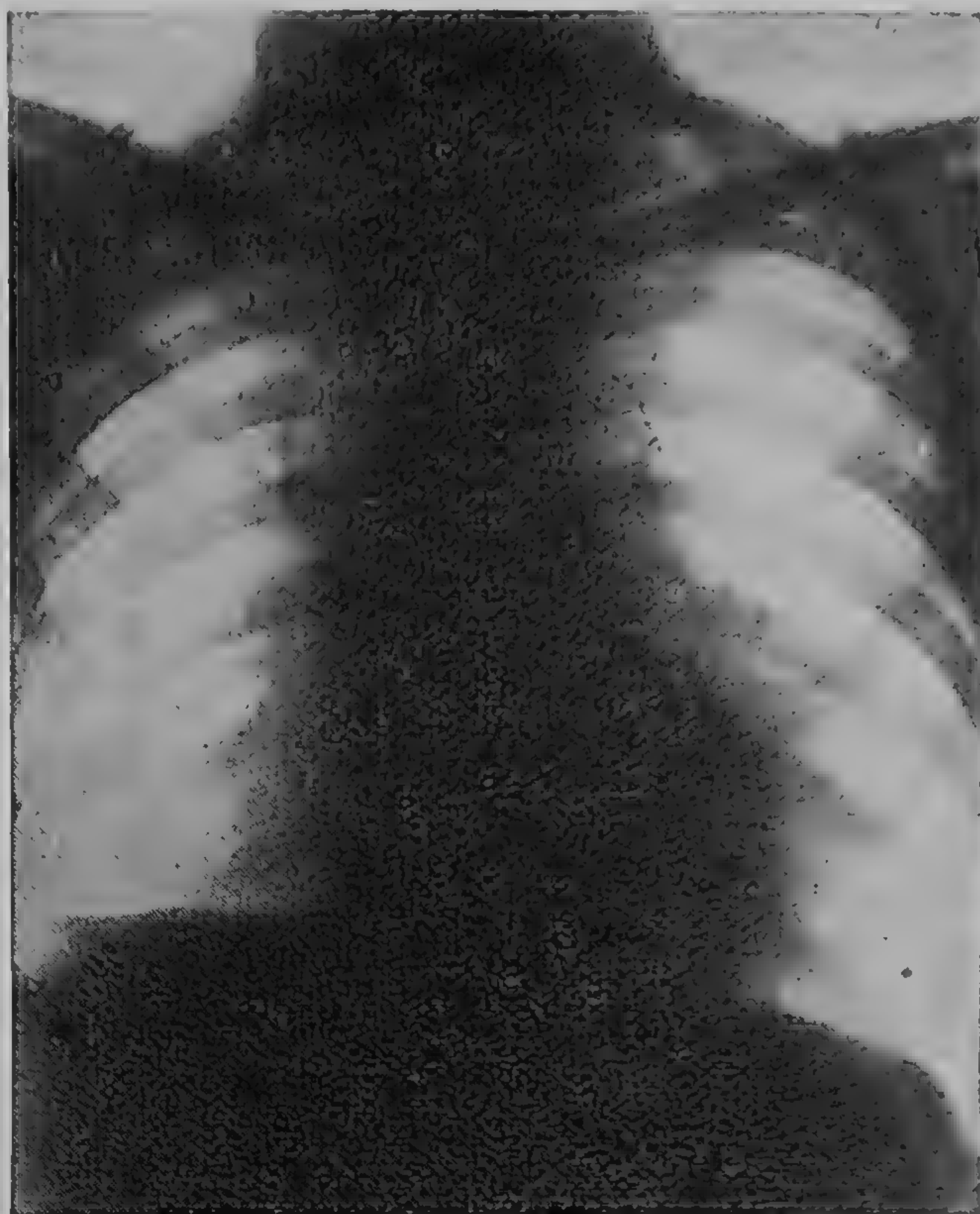


Fig. 231 — Aspect radiografic la un an după executarea unei lobectomii inferioare drepte. Se vede ridicarea hemidiafragmei de partea dreaptă și pahipleurită bazală dreaptă (radiografie dr. Sănda Boiu)



Fig. 232 — Pneumonectomie stîngă pentru neoplasm. Aspect radiografic la un an de la operație. Cavitățile rămase este plină. Retractivă costală (radiografie dr. Sanda Boiu)

este bine suportată. Distensia este mai mare dacă există deplasarea mediastinului. Emfizemul propriu-zis nu se produce decît la bătrîni, la care foarte probabil apariția lui era anterioară intervenției, sau poate apărea în perioada în care bolnavul a fost operat. Aceștia suportă mai greu pneumonectomia. Lindenbraten și Kalinichenko nu constată emfizem decît la cei care îl aveau și preoperator. Capacitatea vitală este redusă după pneumonectomie la 43%, aerul complementar la 35%, iar aerul de rezervă la 167% (I. Salek; M. Kopeky; J. Vojin). Aerul rezidual depășește 40% la cei peste vîrsta de 40 de ani. Capacitatea pulmonară utilizabilă la efort nu atinge decît 60% din capacitatea vitală și reducerea ei este paralelă cu o creștere a aerului rezidual (A. Coster). Cu cît capacitatea pulmonară utilizabilă la efort este mai redusă, cu atît bolnavul suportă mai prost pneumonectomia; reducerea ei este mică în distensia obișnuită, dar este mare în supradistensie și emfizem.

După pneumonectomie se produce o creștere ușoară a presiunii în artera pulmonară, creștere care este bine suportată de ventriculul drept. Presiunea bioxidului de carbon și a oxigenului în aerul alveolar și în singele arterial și venos sînt normale.

De fapt, posibilitățile de adaptare ale circulației pulmonare sînt foarte mari și debitul cardiac se poate dubla sau tripla, fără ca presiunea în artera pulmonară să crească. Dacă ea crește, există o cauză care împiedică adaptarea circulației: scleroză pulmonară, vasculară, emfizem, etc. La bătrîni cu scleroze pulmonare și vasculare, pneumonectomia este mai greu suportată.

O parte din bolnavi sînt dispneici, mai ales la efort, fapt care se explică prin scăderea suprafeței de ventilație. Cu cît distensia plămînului rămas este mai mare, cu atît aerul rezidual

Pericolul deplasării mediastinului a îndemnat pe chirurgi să recurgă la o serie de măsuri, pentru a înlătura sau a trata acest neajuns. Astfel, s-a propus: toracoplastia sistematică în același timp cu rezecția; toracoplastia imediată, la cîteva zile după operație; toracoplastia tîrzie, de necesitate, cînd există tulburări cardio-respiratorii. Toracoplastia fiind un act chirurgical suplimentar, cu riscurile ei, ea a fost înlocuită prin umplerea cavității rămase după pneumonectomie, fie cu material neresorbabil bine tolerat (bile de lucită), fie cu material biologic (plasmă sau sînge), pentru a crea un bloc conjunctiv. În realitate, deplasarea mediastinului se produce rar și este, în general, bine suportată. Intervenții secundare se impun excepțional. În orice caz, toracoplastia nu este indicată la copii, la care provoacă mari deformări toracice în timpul creșterii. Pentru a înlătura neajunsurile toracoplastiei se poate proceda la un colaps extramusculo-periostal, cu ajutorul bilelor de lucită. Plămînul de partea opusă suferă, ca și după lobectomii, o distensie care, în majoritatea cazurilor

este mai mare, ventilația mai slabă și saturarea sîngelui cu oxigen mai scăzută. Se produce uneori o hipoxie, cu efect spastic pe vasele pulmonare, urmată de o creștere a presiunii în artera pulmonară și mărirea travaliului ventriculului drept cînd saturația în O_2 scade sub 80% (Cournand). Oxigenarea constituie o probă a acestui simptom funcțional. Dacă la proba cu oxigen spasmul nu dispare, ne găsim în fața unui bolnav la care modificarea de ventilație este definitivă și toracoplastia, în orice caz nu are rost. Dacă dispare, ne găsim în fața unui element strict funcțional, vascular și toraco-plastia este cu atît mai puțin indicată.

În toate aceste cazuri de dispnee, toracoplastia este inutilă (Cournand). Ea nu-și are rostul decît acolo unde examene repetate arată o creștere continuă a aerului rezidual, deci o supradistensie prin deplasarea mare a mediastinului (L. Eerland).

Hipoxia, cu urmările ei asupra circulației pulmonare și inimii drepte, poate fi agravată de infecțiile plămînului rămas. Orice infecție trebuie tratată de la început cu cantități mari de antibiotice. În general însă, hipoxia nu apare decît la bolnavii la care plămînul rămas sau inima prezentau modificări patologice preoperatorii.

Suferința inimii se manifestă prin tulburări de ritm sau expectorație anormală de spută, lichidă sau spumoasă, datorite edemului pulmonar. Rareori, circulația venoasă poate fi blocată prin îndoituri sau bride pe vena cavă inferioară sau prin pericardită postoperatorie.

**BOLILE CHIRURGICALE
ALE PERICARDULUI ȘI INIMII**

În ultimii 10—15 ani, chirurgia a dobândit un nou câmp de acțiune și anume, pe acela al chirurgiei inimii și a vaselor mari de la baza ei.

Chirurgia inimii nu s-a putut dezvolta decât datorită îmbunătățirii mijloacelor de explorare — care au îngăduit o mai bună cunoaștere a fiziopatologiei acestui organ — a anesteziei, reanimării și tehnicii chirurgicale.

METODE DE EXPLORARE ȘI DIAGNOSTIC

Examenul clinic este, fără îndoială, elementul fundamental pentru diagnosticul unei boli de inimă. El precizează în cele mai multe cazuri natura bolii, stadiul de compensare sau de decompensare, tipul evolutiv al bolii și existența complicațiilor. În multe cazuri însă nu este suficient și de aceea examenul clinic se completează cu examene de laborator.

Electrocardiograma (fig. 233) descoperă leziunile miocardului sau ale coronarelor și precizează natura tulburărilor de ritm.

Canalul arterial sau stenoza istmului aortic se însoțesc de deviația axului electric la stînga (fig. 234), pe cînd existența unei deviații drepte, în aceste situații, sugerează ideea unei alte anomalii sau unor anomalii asociate. Stenoza mitrală pură prezintă o deviație spre dreapta a axului electric, pe cînd deviația spre stînga presupune existența unei insuficiențe mitrale sau a unei leziuni aortice concomitente, care produce hipertrofia sau dilatația ventriculului stîng.

Fonocardiograma (înregistrarea grafică a vibrațiilor produse de zgomotele inimii) (fig. 235), permite localizarea zgomotelor anormale și stabilirea caracterelor lor (sufluri, dedublări, etc.). Mai mult, prin fonocardiogramă se pot preciza unele particularități ale leziunilor, ca suplețea sau rigiditatea valvulelor. Fonocardiograma nu și-a spus încă ultimul cuvînt, fiind o metodă folosită de puțin timp.

Examenul radiologic este obligatoriu și constituie una dintre cele mai importante metode care completează examenul clinic. Prin examenul radiologic se apreciază efectul leziunilor valvulelor asupra cavităților inimii. Stenoza mitrală se însoțește de dilatația atriului stîng, de hipertrofia sau dilatația ventriculului drept și de micșorarea arcului inferior stîng, care desenează ventriculul stîng atrofie; mărirea arcului inferior stîng corespunde unei hipertrofii sau dilatații a ventriculului respectiv și, deci, indică asociația cu insuficiența mitrală sau cu o leziune aortică. Prin examenul radiologic se fixează diagnosticul de pericardită. Stenoza arterei pulmonare, tetralogia Fallot, canalul arterial, dau inimii siluete aproape caracteristice. Examenul inimii se completează cu examenul cîmpurilor pulmonare, care sînt mai clare decât normal dacă circulația din plămîn este scăzută, și prin cercetarea ramurilor arterei pulmonare, care pot fi dilatate, pulsatile (hilul pulmonar pulsatil).

Angiocardiografia este examenul radiologic al inimii umplute cu substanță de contrast.

Se întrebuintează o substanță de contrast iodată în soluție concentrată (70—80%), injectată în curentul sanguin printr-o venă periferică sau direct în inimă prin sondă

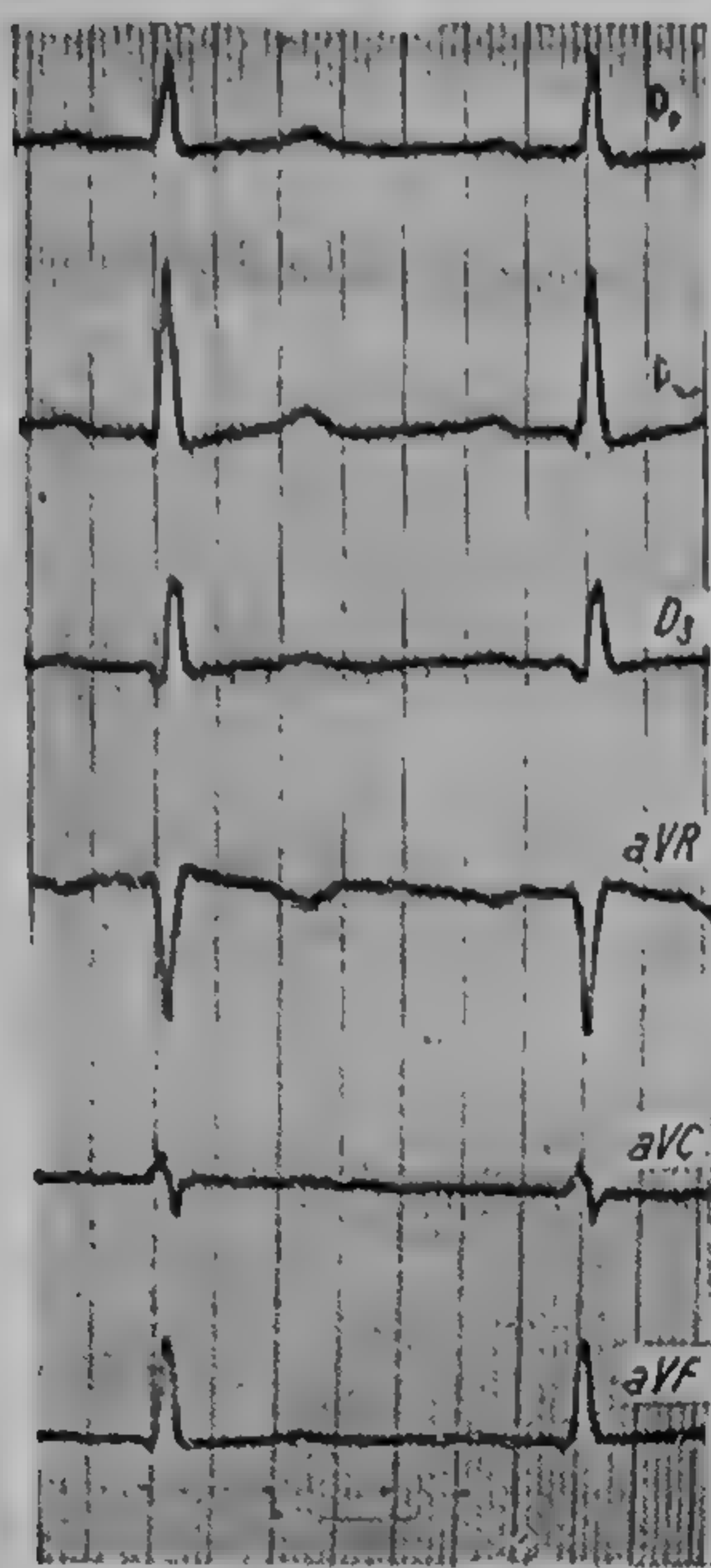


Fig. 233 — Electrocardiograma normală (dr. B. Fotiade)

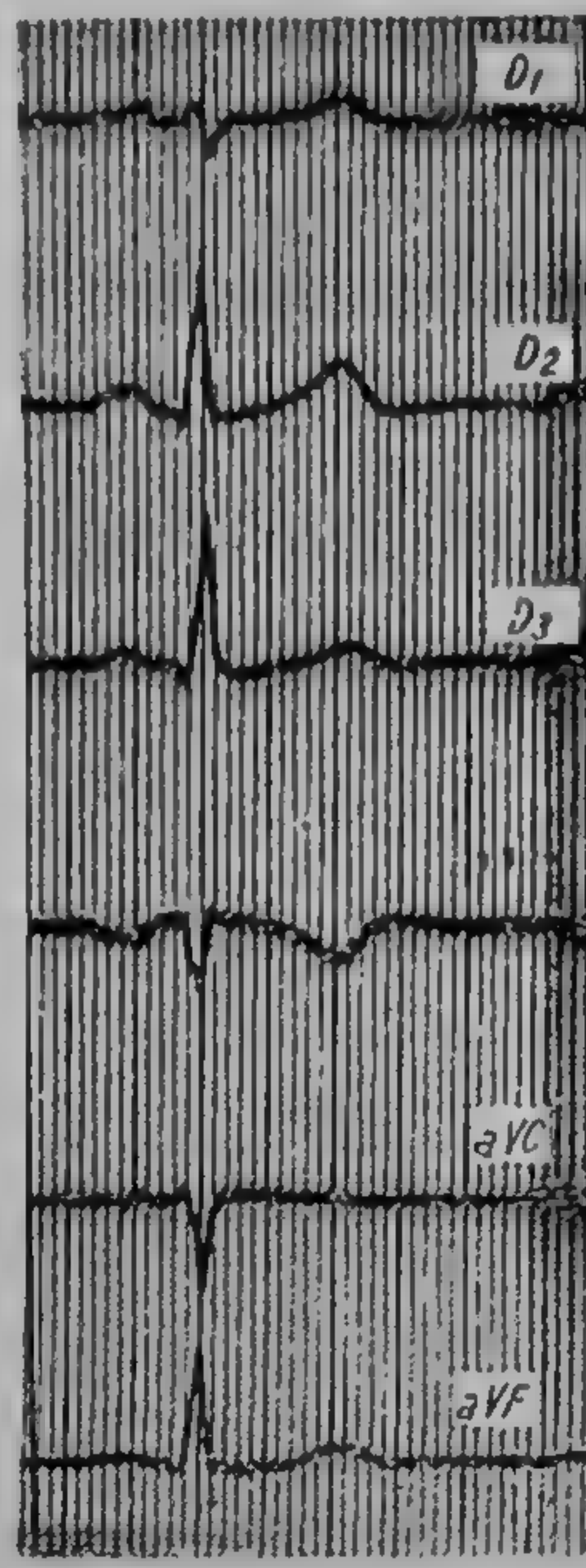


Fig. 234 — Axul electric ventricular deplasat spre dreapta. Semne de început de supraîncărcare ventriculară dreaptă (dr. B. Fotiade)

intracardiacă. Substanța se injectează brusc (în 1—2 secunde, 20—70 cm³, după vîrsta bolnavului) în așa fel încît ea să formeze o masă omogenă, care se deplasează din cavitate în cavitate (nu se scurge continuu). Mișcarea substanței, în tranzițul ei intracardiac, este surprinsă prin radiografii în serie, cel puțin 8—10 pe secundă, de față și profil. Cu rare excepții, examenul este bine suportat de adulți și chiar de copii.

Este contraindicată la bolnavii cu decompensări grave, cu insuficiență hepatică, renală, la febrili. Angiocardiografia poate da accidente mortale (0,4—1%).

Aortografia se obține prin injectarea substanței de contrast direct în aortă, cu ajutorul unei sonde introdusă retrograd prin artera humerală. Prin această tehnică se obțin imagini bune ale aortei (stenoza istmului, anevrisme) și uneori și ale vaselor coronariene.

După introducerea sondei (sub control radiologic) se injectează, în 1—2 secunde, 40—50 cm³ substanță de contrast (soluție 70—80%)

și se face o radiografie unică sau radiografii în serie.

Cateterismul inimii este unul dintre cele mai prețioase examene, atât pentru diagnosticul bolilor cardiace, cît și pentru precizarea fiziopatologiei lor (fig. 236, 237, 238, 239).

Se introduce, sub control radiologic, pe o venă de la îndoitura cotului sau prin vena jugulară externă, o sondă opacă lungă de 1 m, care are vîrful îndoit în unghi de 40°. Sonda pătrunde în cava superioară, atriul drept, ventriculul drept, artera pulmonară și vasele mici pulmonare. În tot timpul cercetării se perfuzează prin sondă soluție cloruro-sodică izotonică, heparinată, pentru a împiedica coagularea singelui pe sondă. Cu ajutorul cateterului se pot obține următoarele informații.

Existența unor defecte anatomice: sonda poate trece din atriul drept direct în atriul stîng (comunicare interatrială) sau din atriul drept într-o venă pulmonară (anomalii de întoarcere venoasă) sau din ventriculul drept în aortă (dextropoziția aortei) sau ventriculul stîng (comunicare interventriculară) etc.

Variațiile presiunilor din cavitățile inimii. Normal, presiunile sînt următoarele (în mm Hg): atriul drept 2,5; ventriculul drept 24; artera pulmonară 19; capilarul pulmonar 10; atriul stîng 4; venele pulmonare 6; ventriculul stîng 120. Presiunea singelui care se întoarce din plămîn se măsoară împingînd vîrful sondei, care este perforat, pînă cînd astupă un vas pulmonar; din acest moment orificiul sondei nu mai vine în legătură cu singele din artera pulmonară, ci numai cu singele care se întoarce din plămîn (fig. 240).

Fig. 235 — Fonocardiogramă normală în focarul mitral (dr. B. Fotiade)

- 1 — electrocardiograma;
- 2 — însciere cu frecvență înaltă;
- 3 — însciere cu frecvență mijlocie;
- 4 — însciere cu frecvență medie;
- 5 — însciere cu frecvență joasă;
- 6 — zona suflurilor.

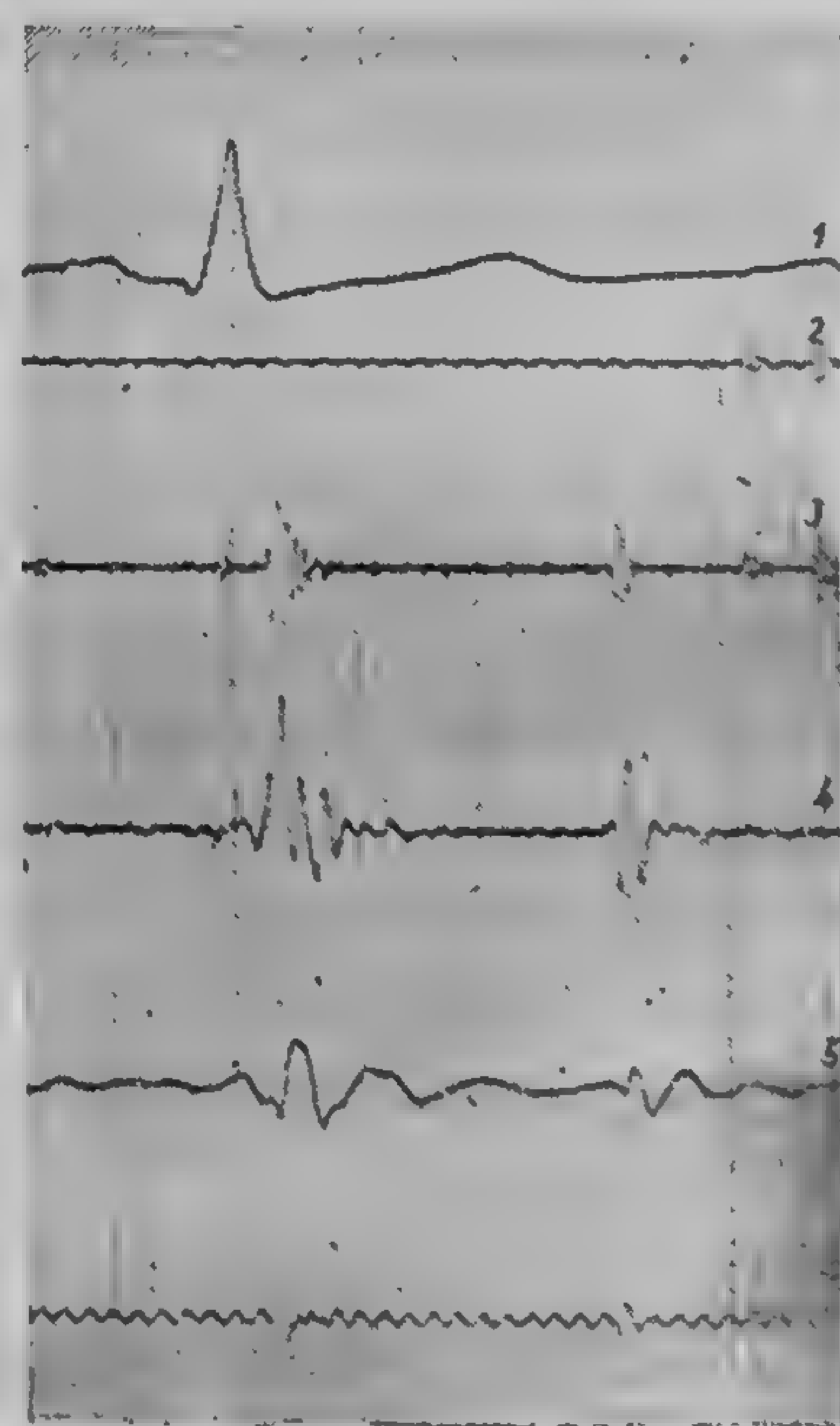




Fig. 236 (stînga) — Cateterismul inimii. Sonda a ajuns în vena cavă superioară



Fig. 237 (dreapta) — Cateterismul inimii. Sonda a pătruns în atriul drept. Se poate măsura presiunea și se pot lua probe de sînge pentru oximetrie

Presiunile din cavitățile inimii sînt modificate cînd există un obstacol care se opune golirii sau cînd într-o cavitate cu presiune mai mică pătrunde sînge dintr-o cavitate cu presiune mai mare. În stenoza arterei pulmonare presiunea crește în ventriculul drept pînă la 40—60—100 mm Hg. sau mai mult, pe cînd în artera pulmonară este scăzută. Presiunea crește în atriul drept sau ventriculul drept dacă există comunicare interatrială sau interventriculară, iar sîngele din inima stîngă, unde presiunea este mai mare, trece în cea dreaptă. Dacă există un obstacol în circulația pulmonară (spasm arterial, arterioscleroză pulmonară), presiunea crește în artera pulmonară.

Modificări în saturația de oxigen a sîngelui din cavitățile inimii. În inima dreaptă și artera pulmonară este sînge venos. Procentul de oxigen crește în atriul drept cînd acesta primește sînge oxigenat printr-o comunicare interatrială sau prin venele pulmonare anormal implantate. Sîngele din ventriculul drept conține mai mult oxigen, dacă există o comunicare între ventriculi, iar în artera pulmonară se găsește mai mult oxigen în caz de persistență a canalului arterial.

Se înțelege, din datele de mai sus, că prin cateterism cardiac se pot rezolva multe probleme de diagnostic.

Asociind la datele obținute prin cateterism, studiul debitului inimii, se pot calcula o

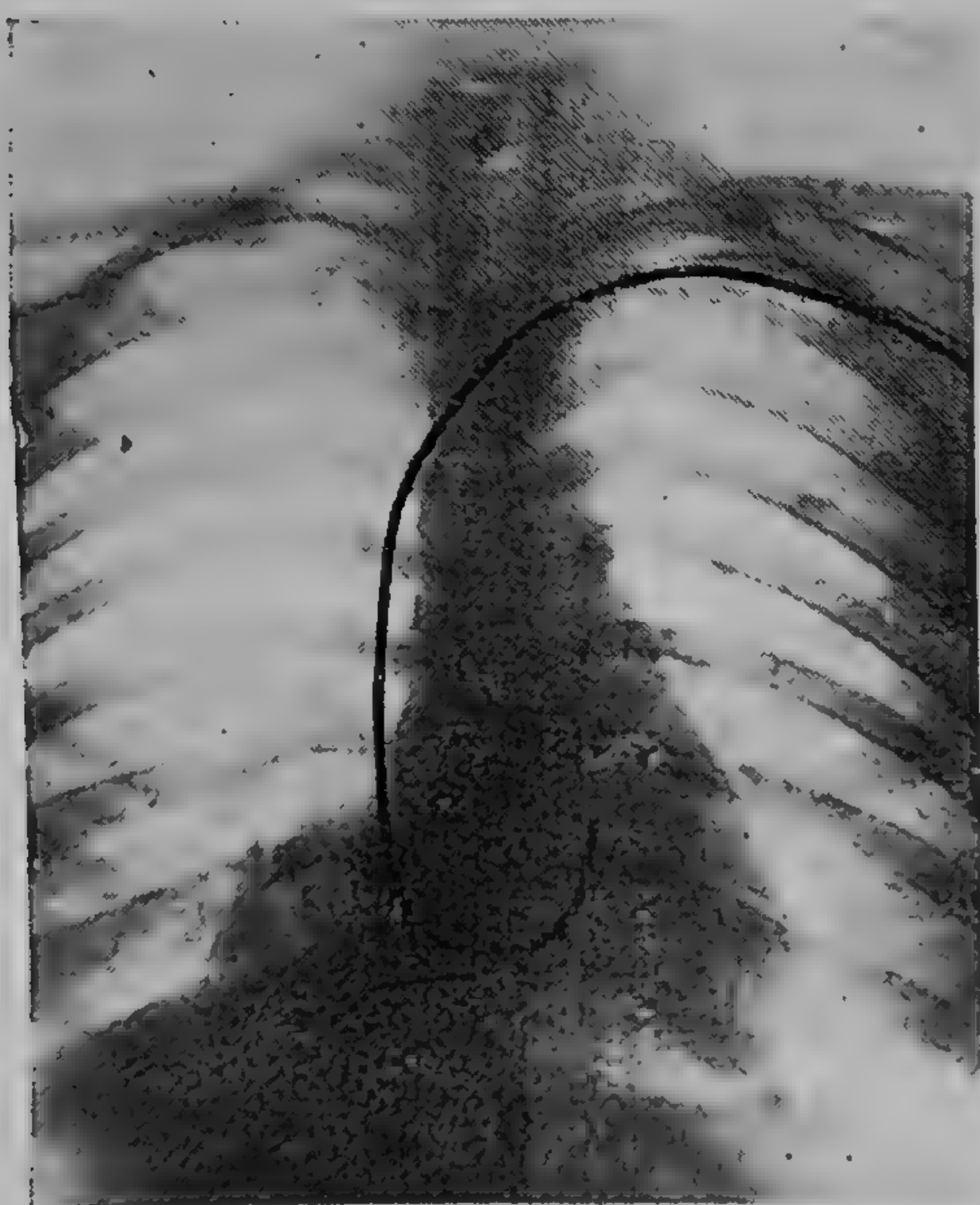


Fig. 238 (stînga) — Cateterismul inimii. Sonda se găsește în ventriculul drept. Se poate măsura presiunea și se pot lua probe de sînge pentru oximetrie

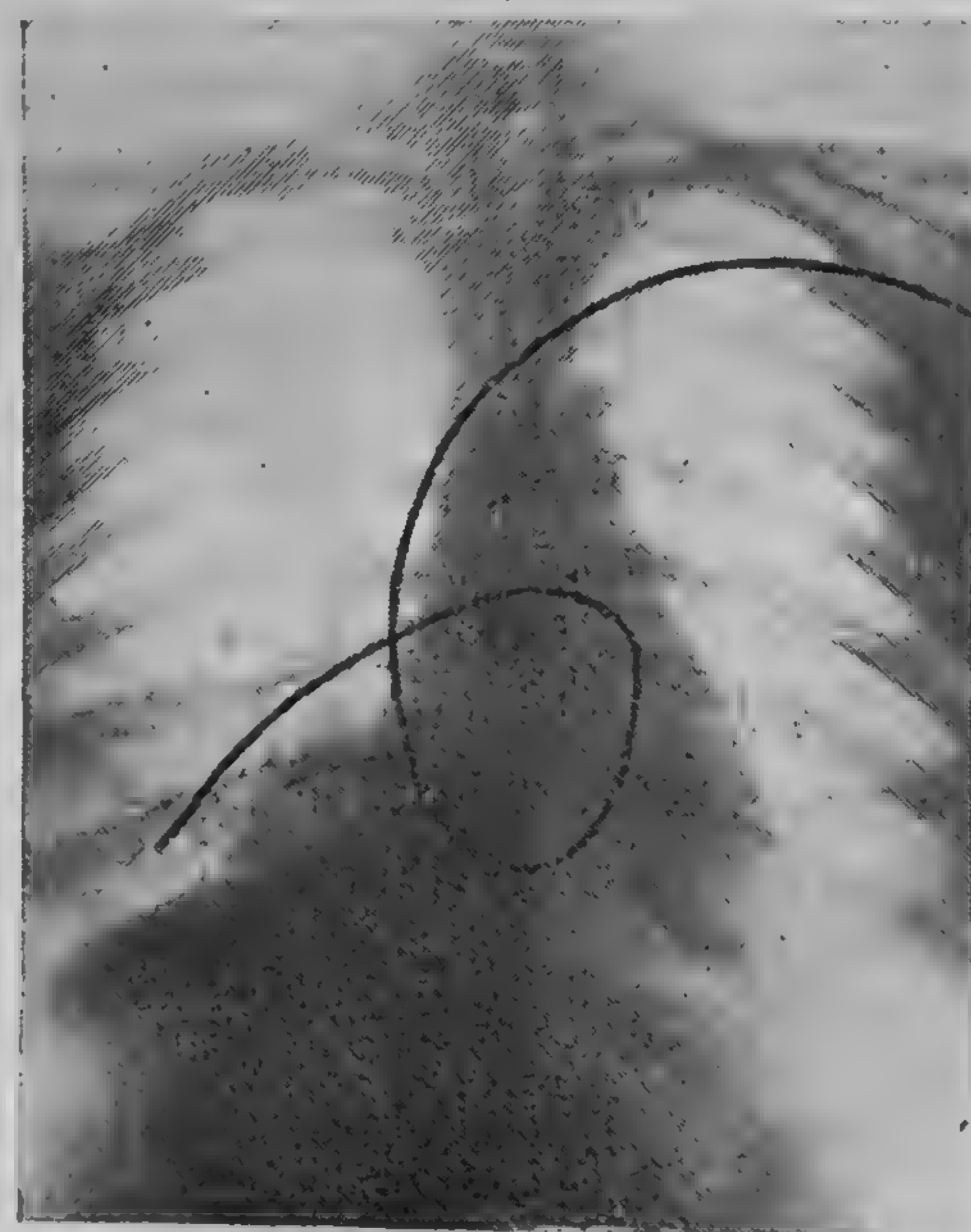


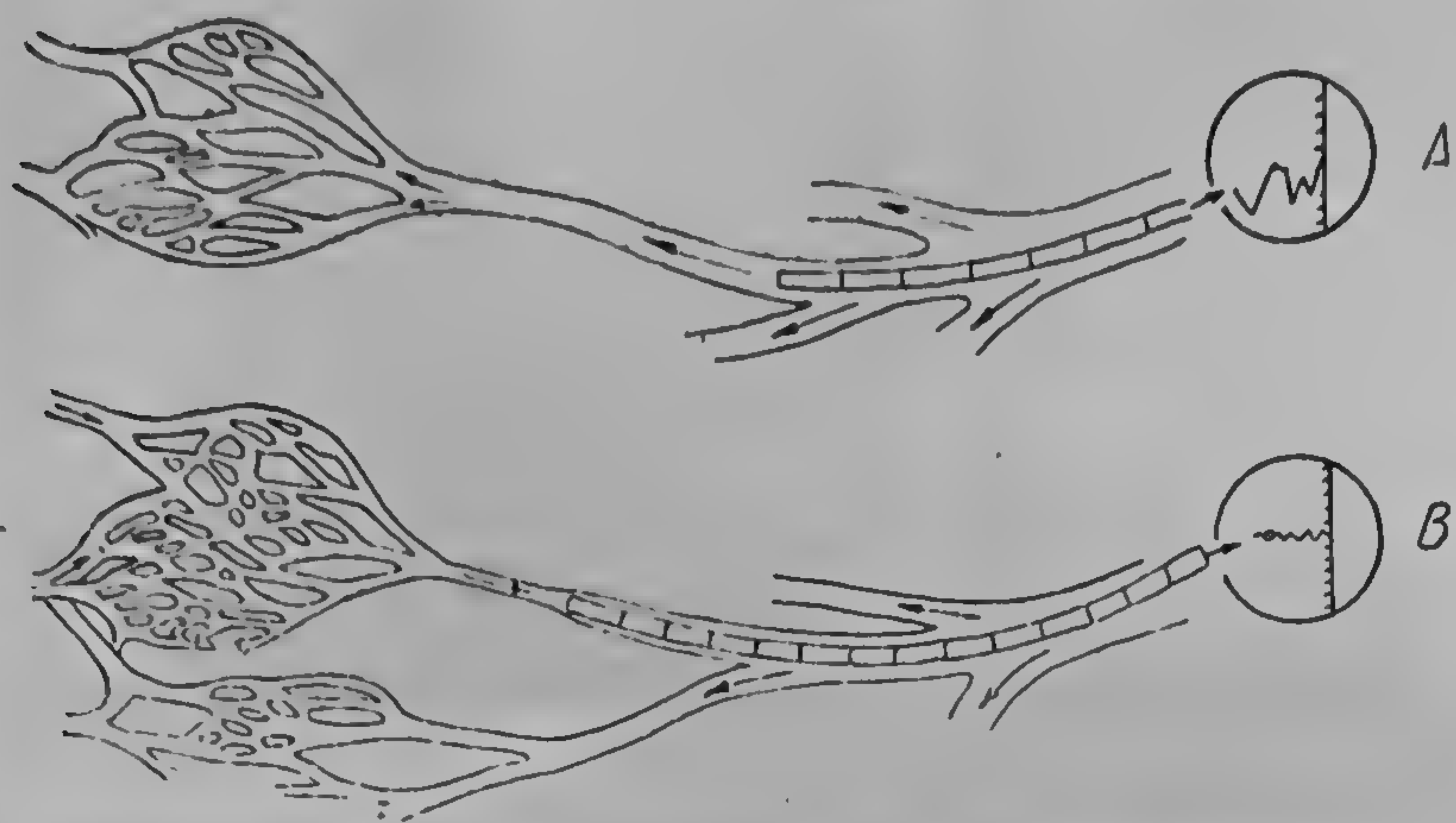
Fig. 239 (dreapta) — Cateterismul inimii. Sonda este în artera pulmonară unde se poate măsura presiunea și oximetria

serie de elemente, ca: rezistența în circulația pulmonară, munca inimii, valoarea debitului unei comunicări sau a canalului arterial, suprafața unei stenoze, etc.

Viteza de circulație este o probă ușor de realizat și foarte folositoare în bolile congenitale.

Viteza în mica circulație (proba cu eter) este scăzută (timpul de circulație crescut),

dacă există o piedică înaintea circulației pulmonare (stenoză pulmonară).



A — poziția sondei când se măsoară presiunea în artera pulmonară;
B — poziția sondei când se măsoară presiunea în vena pulmonară.

Fig. 240 — Înregistrarea presiunii în circulația funcțională a plămânului (schemă dr. B. Fotiade)

Timpul de circulație în marea circulație (proba mină-limbă cu clorură de calciu sau decolin) este scurtat, dacă aorta se implantează total sau parțial în ventriculul drept (3—4 secunde în loc de 9—14).

În unele cazuri se pot ivi efecte neobișnuite, de exemplu: la proba cu eter apare senzația de căldură în față, ceea ce arată o dextropoziție a aortei și că o parte din eter intră direct în aortă.

Studiul oxigenului se face prin dozarea oxigenului în sângele arterial sau venos sau prin înregistrare oximetrică. Cu ajutorul oximetrului, aparat format dintr-o celulă fotoelectrică, ce se aplică pe lobul urechii și înregistrează variațiile oxihemoglobinei, se pot stabili curbe continue ale modificărilor de oxigenare periferică. Se pot înregistra, fie curbele variațiilor saturației în oxigen (procentuale), fie curbele cantităților de hemoglobină saturată.

Prin studiul oxigenului sanguin în repaus și în efort, în atmosferă normală sau numai de oxigen, se apreciază gradul de cianoză și variațiile ei în aceste condiții.

Probele respiratorii pentru studiul bolnavilor de inimă sînt aceleași ca probele prin care se cercetează valoarea respirației în bolile de plămîni. De altfel, majoritatea probelor respiratorii sînt de fapt cardio-respiratorii. Bolnavii de inimă au probele respiratorii, modificate prin tulburarea circulației pulmonare sau a structurii plămînului (edem, scleroză). O probă deosebit de importantă este coeficientul de folosire a oxigenului la efort. În mod normal, la efort, consumul de oxigen crește mai mult decît ventilația. La bolnavii cu circulația pulmonară insuficientă, ventilația pulmonară crește fără să crească proporțional consumul de oxigen. După efort, la omul normal se notează o creștere a coeficientului de folosire a oxigenului, pe cînd la bolnavii de inimă cu cianoză, scăderea coeficientului continuă și după efort.

PROBLEME GENERALE ALE CHIRURGIEI INIMII

Pregătirea preoperatorie constituie o etapă deosebit de însemnată, de care depinde, în bună parte, succesul în chirurgia inimii.

Scopurile pregătirii preoperatorii constau în:

a) a îmbunătăți starea miocardului, mai ales dacă bolnavul a prezentat simptome de decompensare a inimii. Acest lucru se obține printr-un repaus îndelungat la pat, întrerupt de ușoare exerciții fizice, și prin administrarea de digitală sau strofantină;

b) a îmbunătăți circulația miocardului; pentru aceasta se folosește corfilina;

c) a îmbunătăți ventilația plămînului prin tratarea infecțiilor lui și supunînd bolnavul la exerciții respiratorii;

d) a îmbunătăți funcția unor organe care suferă — ficat, rinichi etc.;

- e) a îndepărta edemele viscerale prin repaus la pat, medicație tonicardiacă și diuretică;
- f) a asigura un bun echilibru al mediului intern (hematii, proteine, apă, etc.);
- g) a asigura o bună nutriție a țesuturilor, mai ales a sistemului nervos, inimii, ficatului și rinichiului, prin alimentație corespunzătoare, vitaminoterapie și, mai ales, prin oxigenoterapie, administrarea oxigenului este obligatorie cu două-trei zile înainte de operație;
- h) a echilibra tonusul sistemului nervos; la acești bolnavi cronici tonusul sistemului nervos este dezechilibrat prin suferință, anoxia relativă a sistemului nervos central și teama unei operații pe inimă.

Pregătirea preoperatorie trebuie adaptată de la caz la caz, după aspectele particulare ale bolii și bolnavului. Ea se face sub supravegherea comună a cardiologului și chirurgului, care hotărăsc medicația, durata ei și momentul cel mai potrivit pentru intervenție; ea poate dura luni de zile.

Printr-o pregătire preoperatorie corectă, bolnavi care, la primul examen păreau inoperabili, devin operabili, iar alții rămân cu contraindicații ale intervenției chirurgicale, așa încât pregătirea preoperatorie devine o adevărată probă funcțională.

★

Chirurgia inimii nu se poate desfășura decât în condiții chirurgicale bine stabilite.

Ea cere o echipă chirurgicală omogenă, antrenată și pregătită pentru a face față oricărei situații grele intraoperatorii. Este absolut necesară înzestrarea cu instrumentar potrivit și material special pentru cusătura vaselor.

Chirurgia inimii nu se poate desfășura decât sub protecția unei bune anestezii și reanimări, de aceea echipa chirurgicală este completată cu:

1. un anestezist antrenat și care are la dispoziție un bun aparat de anestezie, cu toate accesoriile necesare și un oximetru, care-i permite să urmărească gradul de oxigenare al bolnavului în tot timpul intervenției;
2. un reanimator, care cooperează cu anestezistul și urmărind curba pulsului și a tensiunii arteriale;
3. un electrofiziolog, care urmărește electrocardiograma în tot timpul intervenției și care anunță chirurgul, anestezistul și reanimatorul tulburările de ritm sau de irigație miocardică, apărute în cursul intervenției;
4. un cardiolog, care interpretează modificările semnalate de chirurg, anestezist, reanimator și electrofiziolog.

★

Anestezia este una dintre problemele-cheie ale chirurgiei inimii. Anestezistul trebuie să aibă în vedere că:

- a) bolnavul este speriat de ideea operației și, ca atare, are nevoie de o bună preanestezie. În sala de operații, sub influența emoției, bolnavul poate face tahicardie sau tahiaritmie, edem pulmonar acut, urmate de oprirea inimii sau respirației. Este bine ca anestezia să se facă într-o sală alăturată;
- b) bolnavul are un mușchi cardiac alterat, deci nu va întrebuința anestezice care să producă noi leziuni cardiace (barbiturice în doze mari);
- c) bolnavul se găsește în nevoie de oxigen. În timpul intervenției, unul din plămâni este turtit, deci ventilația este redusă; de aceea, va alege un mod de anestezie prin care să se asigure maximum de oxigenare (circuit închis cu oxigen);
- d) inima este un organ sensibil care reacționează violent la excitații, anoxie, anestezice, ceea ce obligă anestezistul să aleagă un anestezic care nu mărește excitabilitatea inimii;
- e) circulația periferică a bolnavului este adesea insuficientă și mijloacele organismului de compensare circulatorie sînt dezechilibrate; ca atare, anestezistul va îndepărta substanțele anestezice care pot tulbura mecanismele compensatorii (barbiturice în doze mari);

f) echipa chirurgicală are nevoie de o bună anestezie, care să asigure o liniște perfectă.

Pentru aceste motive, în chirurgia inimii se întrebuintează numai anestezia în circuit închis cu intubație traheală, folosind oxigen și anestezice în doze mici (barbiturice, ciclopropan, eter) asociate, pentru a evita acțiunea lor toxică.

După caz, la anestezie se poate asocia:

1. curară sau substanțe curarizante, cu scopul de a obține o relaxare musculară perfectă, care permite totodată respirația controlată. Prin respirație controlată se mărește presiunea parțială a oxigenului și se asigură o bună oxigenare;

2. bromură de hexametoniu, care blochează sinapsele simpatice și înlătură reflexele cu punct de plecare extracardiac;

3. atropină, pentru a scădea reflexele vagale;

4. sparteină, care suprimă reflexele cu punct de plecare endocardiac;

5. novocaină sau pronestil (amida procainei), care scade reflectivitatea inimii.

În cursul intervenției, chirurgul este obligat să completeze anestezia cu blocajul zonelor reflexogene din zona operatorie, pentru a evita tulburările de ritm cardiac, spasmul coronarian, oprirea inimii, oprirea respirației, etc., produse de excitații puternice.

În împrejurări excepționale, anestezistul este obligat să recurgă la anestezia cu hipotensiune controlată (prin blocajul sinapselor simpatice cu ajutorul bromurei de hexametoniu în doze mari), și anume: când se produce un edem pulmonar acut, imediat înainte sau în cursul intervenției și, când este posibilă o sîngerare masivă, cu scopul de a limita pierderea de sînge.

În ultimul timp, în chirurgia inimii se studiază aplicarea anesteziei cu deconectante (largactil, fenegan, etc.) și refrigerația (scăderea temperaturii centrale pînă la $+27^{\circ}$) cu scopul de a înlătura orice reactivitate a organismului și a scădea nevoile de oxigen la minimum. Se urmărește prin aceste mijloace, oprirea temporară a circulației prin clamparea venelor cave și deschiderea cavităților inimii.

★

În afara accidentelor obișnuite anesteziei și accidentelor comune oricărei intervenții chirurgicale, în chirurgia inimii pot surveni două accidente majore: oprirea inimii și hemoragia.

Oprirea inimii poate atinge o proporție de 6—7% sau chiar mai mult, în timp ce în intervențiile extracardiace, acest procent variază între $1/2$ 500— $1/7$ 000.

Inima se oprește prin următoarele mecanisme (Palomera):

- dilatarea progresivă și oprire în diastolă;
- oprire în sistolă;
- fibrilație atrială cu aritmie ventriculară;
- fibrilație ventriculară.

În general, oprirea inimii este anunțată de unele semne:

- tulburări de ritm: bradicardie, extrasistole, tahiaritmie, coborîrea focarului de excitație, bloc atrio-ventricular, fibrilație ventriculară;
- mărirea bruscă a inimii;
- scăderea progresivă a tensiunii arteriale.

Tratamentul constă în:

a) masajul inimii, făcut direct și nu prin pericard sau diafragmă, la un ritm rapid (120 pe minut) pentru a putea asigura un debit minim circulator;

b) oxigenare masivă, de preferință prin intubație;

c) defibrilație electrică, în caz de fibrilație ventriculară (120—180 volți, 0,5—2 amperi, în șocuri de 0,5—2 secunde); La aceste măsuri obligatorii se pot asocia:

d) adrenalina, cîte 2 mg, doză care se poate repeta, dar care are efect numai pe inima în iminență de oprire și nu după oprire. Adrenalina nu se administrează decît pe o inimă bine oxigenată, deci după ce s-a făcut masaj și oxigenoterapie;

e) clorura de bariu 5%, 1—2 cm³ intraatrial sau clorura de calciu, 10 cm³ soluție 10% intravenos sau aplicată pe inimă, pentru a mări tonusul și contracția mușchiului, când inima este flască și contracțiile sînt slabe;

f) clorura de potasiu 0,5%, 5 cm³ intravenos, pentru a scădea excitabilitatea în tahicardii, tahiaritmii. Clorura de potasiu poate opri inima, dacă este administrată în cantitate prea mare;

g) transfuzia intraarterială retrogradă pentru a asigura umplerea coronarelor, irigația miocardică și stimularea receptorilor vasculari (cu excepția cazurilor în care creșterea masei sanguine prin transfuzie este contraindicată). Succesele resuscitării inimii depind de diagnosticul timpuriu al semnelor prevestitoare de oprire a inimii și de rapiditatea intervenției: se deschide toracele, dacă nu era deschis, și se pun în aplicare măsurile de resuscitare (masajul inimii și oxigenarea).

Orice întârziere care trece de 1—2 minute are ca efect nereușita resuscitării sau lasă sechele neurologice grave prin anoxia sistemului nervos.

Hemoragia poate avea 3 cauze:

a) rupturi de urechiușe, atriu, ventricul;

b) rupturi de canal arterial, alunecarea penselor de hemostază provizorie de pe aortă, pulmonară, subclavie;

c) ruperea vaselor visceroparietale sau visceroviscerale, care se dezvoltă ca circulație compensatorie între circulația aortică și pulmonară (tetradă Fallot) sau vasele dilatate care derivă circulația din sistemul aortic suprastenotic în cel substenotic, în stenoza istmului aortic (artere intercostale și mediastinale).

Hemoragia are un caracter de mare gravitate, prin faptul că se pierde o cantitate mare de sînge într-un timp foarte scurt; soarta bolnavului depinde de reperițiunea și exactitatea cu care se înlocuiește sîngele pierdut.

★

Bolnavii care au suportat o operație pe inimă au nevoie de îngrijiri postoperatorii deosebite:

a) oxigenare 24—48 de ore sau chiar cîteva zile;

b) administrare suficientă de antibiotice (800 000 u. penicilină, 1 g streptomycină în 24 de ore), pentru a preveni complicațiile infecțioase de tipul pericarditei, endocarditei, infecțiilor pulmonare;

c) exerciții respiratorii, cu scopul de a preveni complicații pulmonare;

d) hidratare suficientă, pentru a îndepărta hemoconcentrația și trombozele vasculare (în special la cianotici), dar nu excesivă pentru a nu supraîncărca inima;

e) administrare de tonicardice, dacă există deficiențe miocardice.

În perioada postoperatorie este necesară o supraveghere riguroasă, atentă, neînteruptă, deoarece orice complicație ia un aspect de deosebită gravitate.

Complicațiile care apar mai des sînt:

a) complicații pulmonare, înlesnite de scleroza plămînului, de colapsul intraoperator, de edemul pulmonar cronic și de imobilitatea toracică postoperatorie;

b) edem pulmonar acut, produs de decompensarea inimii stîngi;

c) decompensarea inimii drepte;

d) tromboza vaselor cerebrale (mai ales la cianotici) sau tromboze la locul de cusătură a vaselor și embolii;

e) hemoragii la nivelul punctelor de cusătură, al aderențelor vasculare sau al legăturilor;

f) hidro- sau hemotorax, cu colaps pulmonar și scăderea cîmpului de hematoză;

g) hidro- sau hemopericard;

h) complicații septică endocardite, pericardite, uncori cu germeni rezistenți la antibiotice;

i) dilatații gastrice acute care se însoțesc de pierderi de lichide.

Frecvența complicațiilor este variabilă în funcție de boală și de natura intervenției.

BOLILE CONGENITALE ALE INIMII

Bolile congenitale sînt rezultatul unei evoluții incomplete a inimii fetale.

În a 22-a zi a vieții intrauterine apare inima tubulară, cu un bulb arterial la extremitatea cefalică și un sin venos la extremitatea caudală.

Din tubul cardiac și din cele două artere aorte care-l continuă, se formează în timp de două luni: o singură aortă, o arteră pulmonară, cele patru încăperi ale inimii, două vene cave și patru vene pulmonare. Inima tubulară se răsucește, luînd forma de U și apoi de S.

În prima lună se despart încăperile inimii: întîi atriile, apoi ventriculii. Bulbul arterial se desparte în aortă și artera pulmonară. Din cele două vene cave rămîne numai cea dreaptă, care captează și sîngele din teritoriul cavei stîngi. Cîrja aortei se formează din al IV-lea arc branhial stîng. Între cîrja aortei și artera pulmonară rămîne un segment din arcul al VI-lea stîng, canalul arterial (fig. 4). Sîngele placentar, oxigenat, ajunge la atriul drept și de aici, prin gaura Botallo, în atriul stîng, ventriculul stîng și aortă. Circulația pulmonară nu este necesară; totuși, dacă o parte din sînge trece în inima dreaptă, el revine în circulația aortică prin canalul arterial.

Malformațiile inimii se produc prin:

a) întîrzieri în despărțirea încăperilor inimii, ceea ce are ca urmare comunicări interatriale sau interventriculare;

b) despărțirea anormală a bulbului arterial, care este urmată de transpoziția vaselor mari, de dextropoziția aortei, care ia naștere numai din ventriculul drept sau concomitent din ventriculul drept și stîng, de implantarea arterei pulmonare la stînga sau de atrezia aortei sau pulmonare sau stenoza lor;

c) anomalii ale dezvoltării cîrjii aortei: formarea ei din arcul branhial drept sau persistența a două cîrji, persistența canalului arterial sau nedezvoltarea extremității distale a bulbului, ceea ce duce la stenoza lui;

d) anomalii ale sistemului venos, ca: persistența ambelor vene cave sau implantarea venelor pulmonare în atriul drept.

Aceste malformații se pot întîlni izolate (canal arterial persistent, comunicare interatrială, persistența cavei stîngi, etc.) sau asociate (trilogia Fallot, tetralogia Fallot asociată cu canal arterial persistent sau comunicare interatrială sau anomalii de întoarcere venoasă, transpoziția marilor vase asociată cu canal arterial persistent, etc.).

★

Cianoza, caracterizată prin culoarea albastră a pielii și a mucoaselor, este rezultatul unui amestec de sînge arterial și venos în inima stîngă sau în aortă, ceea ce face ca în circulația generală să ajungă o cantitate de sînge neoxigenat.

Cianoza apare atunci cînd oxihemoglobina scade, și anume devine vizibilă cînd cel puțin 5 g de hemoglobină, la 100 cm³ sînge, nu sînt saturate.

Cianoza depinde de cantitatea de hemoglobină redusă, și nu de raportul dintre hemoglobina saturată și hemoglobina redusă. La anemici, de exemplu, care au hemoglobina foarte scăzută (10 g de hemoglobină la 100 ml sînge), cianoza apare excepțional pentru că excepțional se întîmplă ca 5 g din ea să fie nesaturată. La omul normal, cianoza apare mai ușor, căci din cele 15 g de hemoglobină la 100 ml sînge este posibil ca 5 g de hemoglobină să nu fie saturate. Cianoza apare ușor la bolnavii cu cantitate mare de hemoglobină (20 g la 100 ml sînge) la care cantitatea de hemoglobină redusă poate trece ușor de 5 g % cm^3 sînge.

Toate bolile care se însoțesc de creșterea cantității de hemoglobină redusă duc la cianoză.

Cauzele cianozelor. a) *Cianozele centrale* se datoresc, fie amestecului sîngelui arterial cu cel venos, fie unei oxigenări insuficiente a hemoglobinei în plămîn. În bolile plămînului, însoțite de o proastă oxigenare a sîngelui, hemoglobina saturată scade, pe cînd cea redusă crește; din această cauză apare cianoza.

În bolile congenitale ale inimii, în care sîngele venos din inima dreaptă se amestecă cu cel arterial, hemoglobina redusă crește (trilogia și tetralogia Fallot, dextropoziția aortei, etc.). Dacă în circulația periferică, hemoglobina redusă trece de 5 g, apare cianoza.

Cianozele de cauză centrală (pulmonară sau cardiacă) se caracterizează prin aceea că hemoglobina redusă se găsește în sîngele arterial. La aceasta se adaugă hemoglobina redusă prin desaturarea sîngelui în țesuturi.

b) *Cianoza periferică* se produce printr-o desaturare intensă a sîngelui în țesuturi. Ea apare cînd există stază sanguină la periferie sau în exercițiile musculare excesive. Prima condiție se realizează în bolile decompensate ale inimii, cînd sîngele desaturat în țesuturi se întoarce cu întîrziere spre inima dreaptă. În exercițiile musculare excesive, țesuturile reduc o mare cantitate de oxihemoglobină, încît hemoglobina desaturată trece peste limita normală.

Cianozele de cauză periferică se caracterizează prin aceea că sîngele arterial nu conține hemoglobină redusă. Prin examenul sîngelui arterial, se poate deosebi cianoza centrală de cea periferică.

În bolile congenitale ale inimii, cianoza se produce prin amestecul sîngelui venos cu cel arterial, amestec care ajunge în circulația aortică.

În bolile congenitale cianogene ale inimii există frecvent, în același timp, și o insuficiență circulatorie pulmonară (stenoza sau atrezia arterei pulmonare).

Cele două cauze: amestecul sîngelui venos cu cel arterial, precum și insuficiența circulației pulmonare, duc la întărirea cianozelor.

Cianoza este aparentă sau inaparentă. Cianoza aparentă este ușor de recunoscut prin culoarea albastră a extremităților: degete, unghii, buze, urechi, nas. Cianoza inaparentă se găsește prin examenul mucoaselor bucală și faringiană, care au o culoare albăstruie, chiar dacă extremitățile au un aspect relativ normal.

Efortul fizic, uneori neînsemnat (plînsul, risul, tusea), mărește cianoza vizibilă sau face aparentă cianoza invizibilă.

Degetele hipocratice sînt un efect constant al cianozelor. Ultima falangă are forma de bulb, iar unghiile forma caracteristică de sticlă de ceas.

Ca efect al nesaturației sîngelui arterial în oxigen apar fenomene de anoxie cerebrală de tipul sincopelor, convulsiilor. În cazurile cu cianoză accentuată, dezvoltarea fizică și psihică sînt întîrziate sau incomplete.

Bolnavii au dispnee. Cu cît cianoza este mai pronunțată, cu atît dispneea este mai puternică sau apare la eforturi neînsemnate. Eforturile, uneori chiar foarte reduse (plîns, ris, țipăt), obligă pe bolnavi să ia o poziție de repaus care, de cele mai multe ori, este poziția „pe vine”. Mai rar bolnavii se odihnesc în decubit lateral sau dorsal.

Eforturile fizice deșteaptă descori crampe musculare.

Cianoza se însoțește de o creștere a numărului de eritrocite, care poate ajunge la 7 000 000 — 9 000 000 pe mm^3 . Paralel, crește și cantitatea de hemoglobină pînă la 19—20 sau peste 20 g la 100 cm^3 sînge. Policitemia are ca efect o hemoconcentrație, hematocritul atîngînd valori de 49 sau 50. Valoarea poliglobuliei, cantității de hemoglobină și a hematocritului sînt în raport cu gradul cianozei.

Examenul sîngelui arterial arată o saturație scăzută a hemoglobinei în oxigen (90—80—70 sau sub 70%). Cantitatea de hemoglobină redusă din sîngele arterial poate ajunge la 10—12 g.

Timpul de circulație mină-limbă este scurtat, din cauza trecerii directe a substanței în circulația generală, la 100 cmc.

Respirația în atmosferă de oxigen nu se însoțește de o creștere a procentului de hemoglobină saturată sau, aceasta se face foarte încet. La efort se produce o desaturare mai mare a sîngelui arterial, chiar dacă bolnavul respiră în atmosferă de oxigen. Amîndouă aceste semne se explică prin creșterea procentului de sînge venos, din cauza măririi debitului cardiac. Debitul cardiac crește în inima dreaptă, pe cînd în inima stîngă rămîne nemodificat. Prin același mecanism se explică scăderea coeficientului de folosire a oxigenului la efort.

Cianoza este un semn fundamental al multor boli congenitale ale inimii. Pe baza acestui simptom clinic, bolile congenitale ale inimii se împart în: necianogene și cianogene.

BOLI CONGENITALE NECIANOGENE

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

Canalul arterial este un segment din al VI-lea arc branhiat stîng, care face legătura dintre circulația funcțională a plămîinului și circulația generală (aortă) (fig. 241). În cursul vieții intrauterine plămîinii nu au un rol funcțional. Sîngele trece din ventriculul drept în artera pulmonară și de aci, prin canalul arterial, în aortă. După naștere, funcția plămîinilor devine necesară, plămîinii sînt perfuzați cu sînge, canalul arterial nu mai are nici

un rost și se închide spontan în primele 3—12 luni, formînd ligamentul arterial. Cele două circulații, pulmonară și generală, devin independente.

Din motive încă necunoscute, canalul arterial poate să nu se închidă și persistă ca o legătură între bifurcația arterei pulmonare sau ramura stîngă a ei și partea descendentă a cîrjii aortice (fig. 242).

Această anomalie poate fi unică sau asociată cu alte anomalii ale inimii sau vaselor mari, ca: stenoza istmului aortic, comunicare interatrială, transpoziția vaselor mari, tetrilogia Fallot, etc. În multe din aceste cazuri persistența lui este necesară vieții bolnavului (tetrilogia Fallot, transpoziția va-

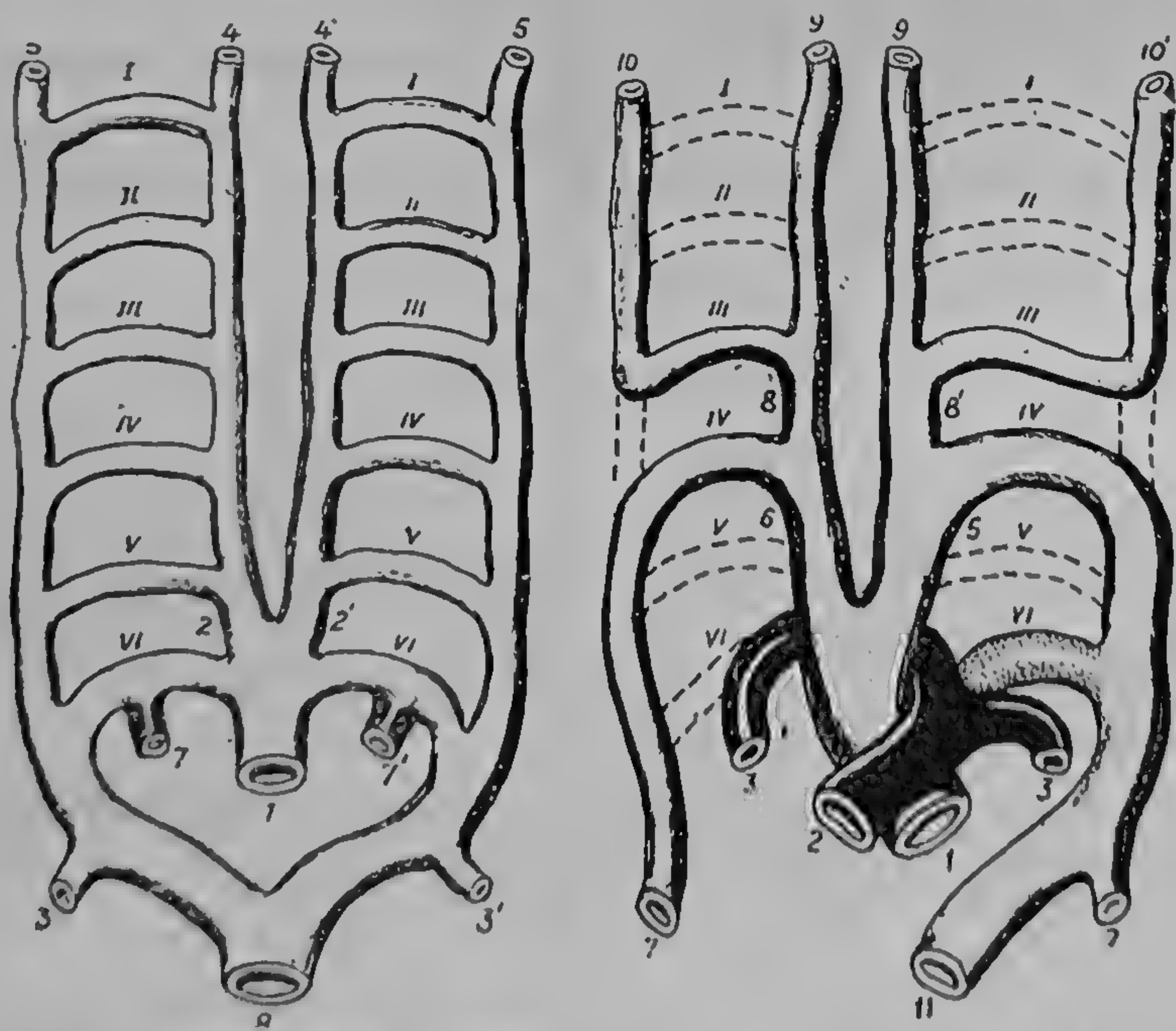
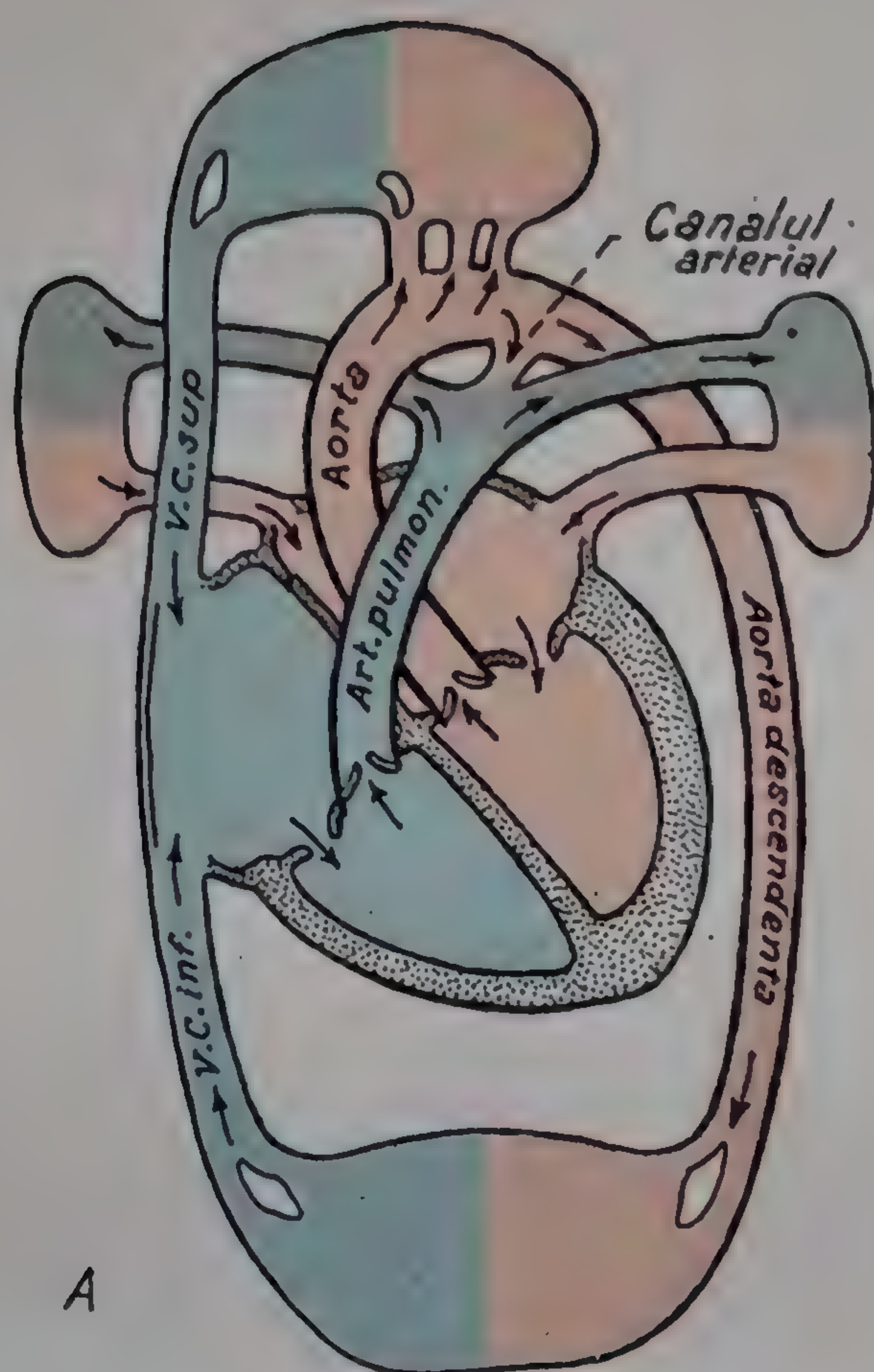
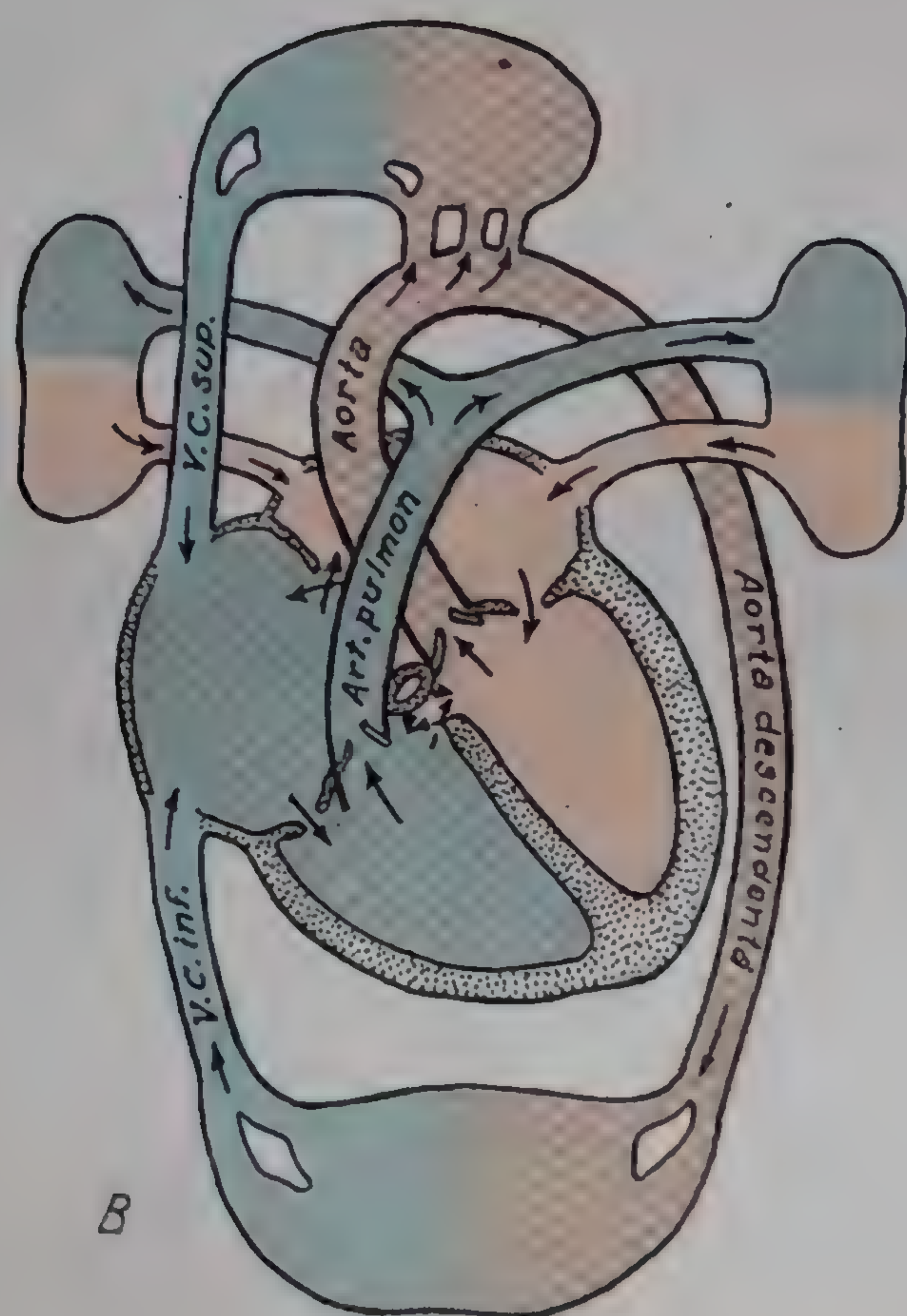


Fig. 241 — Dezvoltarea vaselor mari. Din cele șase arcuri branhiiale embrionare rămîn numai arcul al III-lea și al IV-lea. Canalul arterial se datorește persistenței ramurii stîngi a arcului al VI-lea (după alte corectări ar aparține arcului al V-lea).



A



B

A. Persistența canalului arterial (după Taussig)
B. Persistența comunicării atrio-ventriculare (după Taussig)

selor mari). Canalul arterial, ca anomalie unică, are o frecvență de 1—0,06‰. Prin canal, sângele din aortă trece în artera pulmonară (fig. 5), aceasta având o presiune mai mică; cianoza lipsește, sângele arterial trece prin plămân (fig. 243 și planșa VII A). Debitul canalului este variabil, după mărimea lui; el poate fi între 20 și 70% din debitul ventriculului stâng. Plămânul nu suferă, având posibilități mari de adaptare, în schimb ventriculul stâng, care asigură, atât debitul aortei, cât și debitul canalului, are o muncă suplimentară, care duce la hipertrofia și, uneori, la decompensarea lui. În cazuri foarte rare se produce o vasoconstricție în circulația pulmonară, urmată de hipertensiune și scleroză vasculară; dacă hipertensiunea pulmonară depășește tensiunea aortică, curentul se poate inversa în canal și sângele venos trece în aortă. În aceste cazuri, de altfel cu totul excepționale, poate apărea cianoza.

Simptomele. Când debitul canalului este mare, se produc tulburări în dezvoltarea copilului. Dacă debitul este mic, dezvoltarea este normală.

Subiectiv, bolnavii au: palpitații, dispnee de efort.

La examenul clinic inima apare de dimensiuni normale sau mărită, iar în spațiul al II-lea intercostal stâng parasternal se simte un freamăt și se aude un suflu sistolic și diastolic, puternice ca un „zgomot de tunel”, care se transmite în spațiul omovertebral stâng. Suflul nu este totdeauna caracteristic; el poate fi numai sistolic sau numai diastolic, intensitatea lui poate fi redusă. Tensiunea arterială diastolică este scăzută, diferențiala mărindu-se în special după eforturi (ca în insuficiența aortică). Acest semn este în funcție de debitul canalului și el poate lipsi dacă debitul este redus.

În formele înaintate, inima se mărește prin dilatarea ventriculului stâng.

Se pot asocia la aceste semne: disfonie (prin compresiunea nervului laringian stâng, care are raporturi intime cu canalul) și simptome de insuficiență circulatorie periferică (tulburări trofice ale gambelor, lipotimii, convulsii). Epistaxisul și hemoptiziile sînt rare.

Examenul radiologic (inclusiv kimografia) arată o bombare a arcului mijlociu stâng (artera pulmonară) și pulsațiile acestuia (produse de sângele venit prin canal) (fig. 244 și 245). Ventriculul stâng este normal sau mărit.

Axul electrocardiografic este deviat la stînga prin hipertrofia ventriculului stâng. Deviația axului spre dreapta înlătură diagnosticul de canal persistent sau include diagnosticul unei alte malformații asociate.

Prin catoterismul inimii, sonda poate pătrunde uneori în canal, se pot observa pulsațiile sondei în artera pulmonară în dreptul canalului și oximetria arată totdeauna creșterea procentului de oxigen în artera pulmonară, din cauza amestecului cu sângele arterial. Fonocardiograma precizează caracterele suflului (fig. 246).

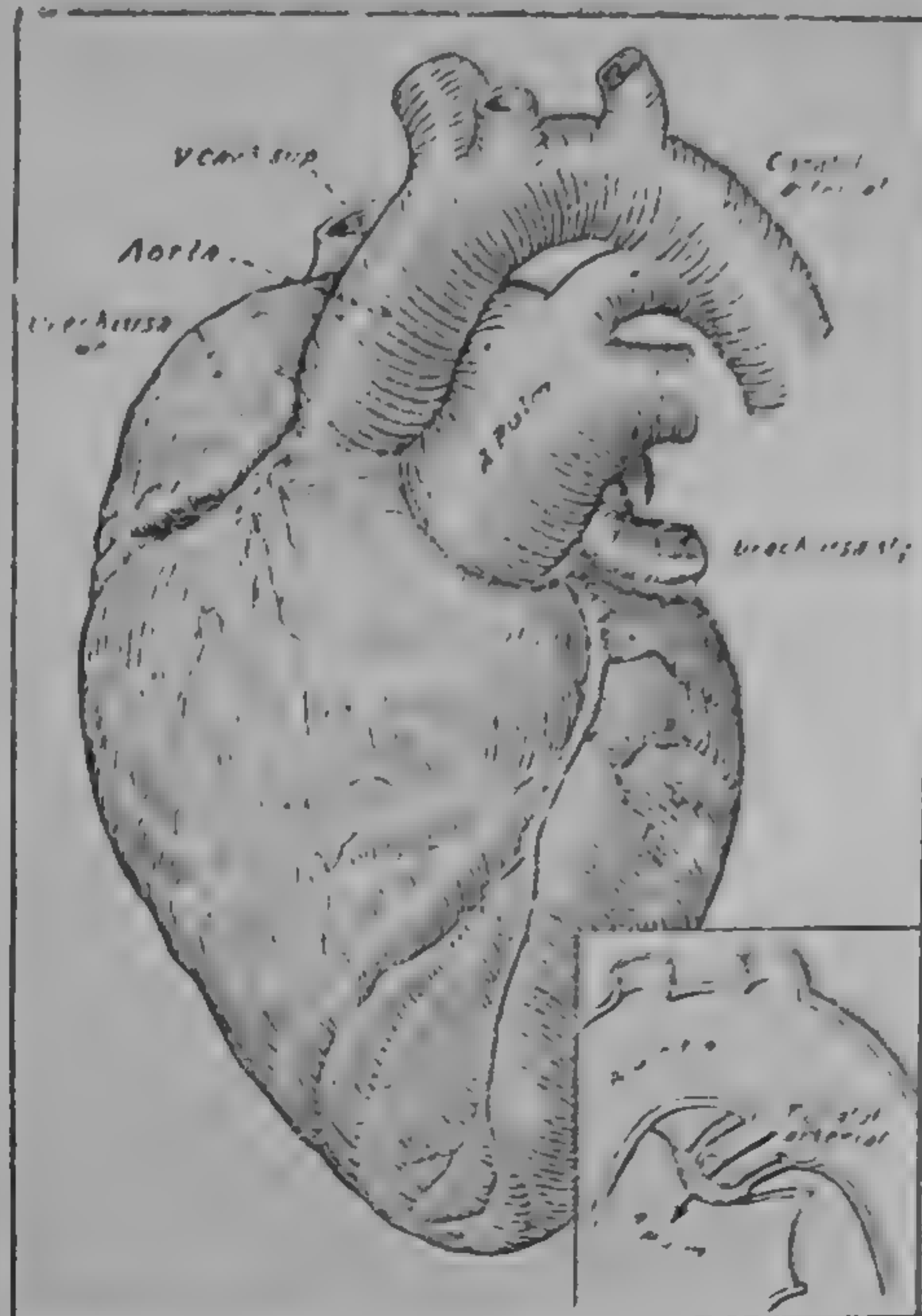


Fig. 242 — Canalul arterial

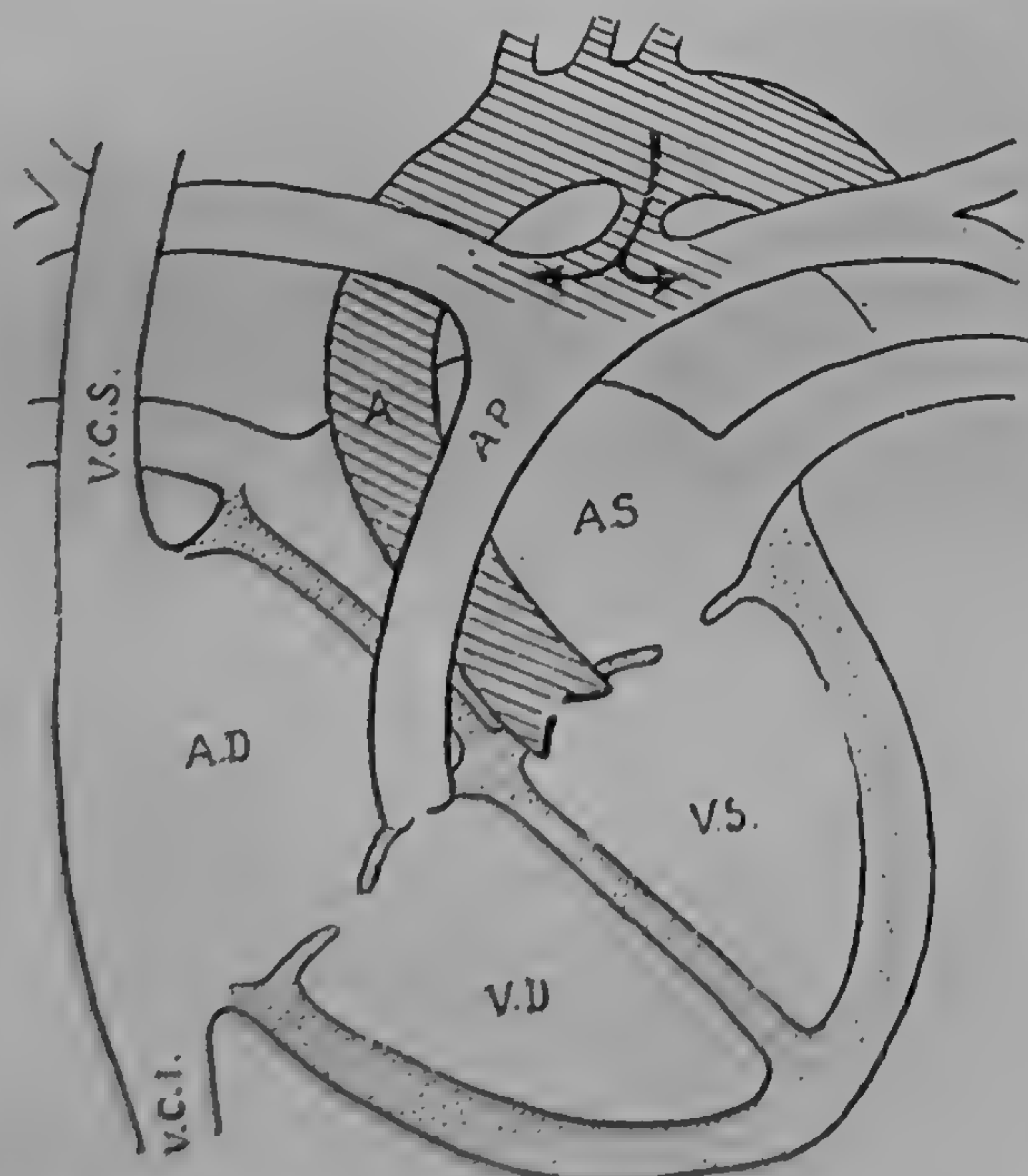


Fig. 243 — Schema circulației în cazul persistenței canalului arterial (după H. Taussig)

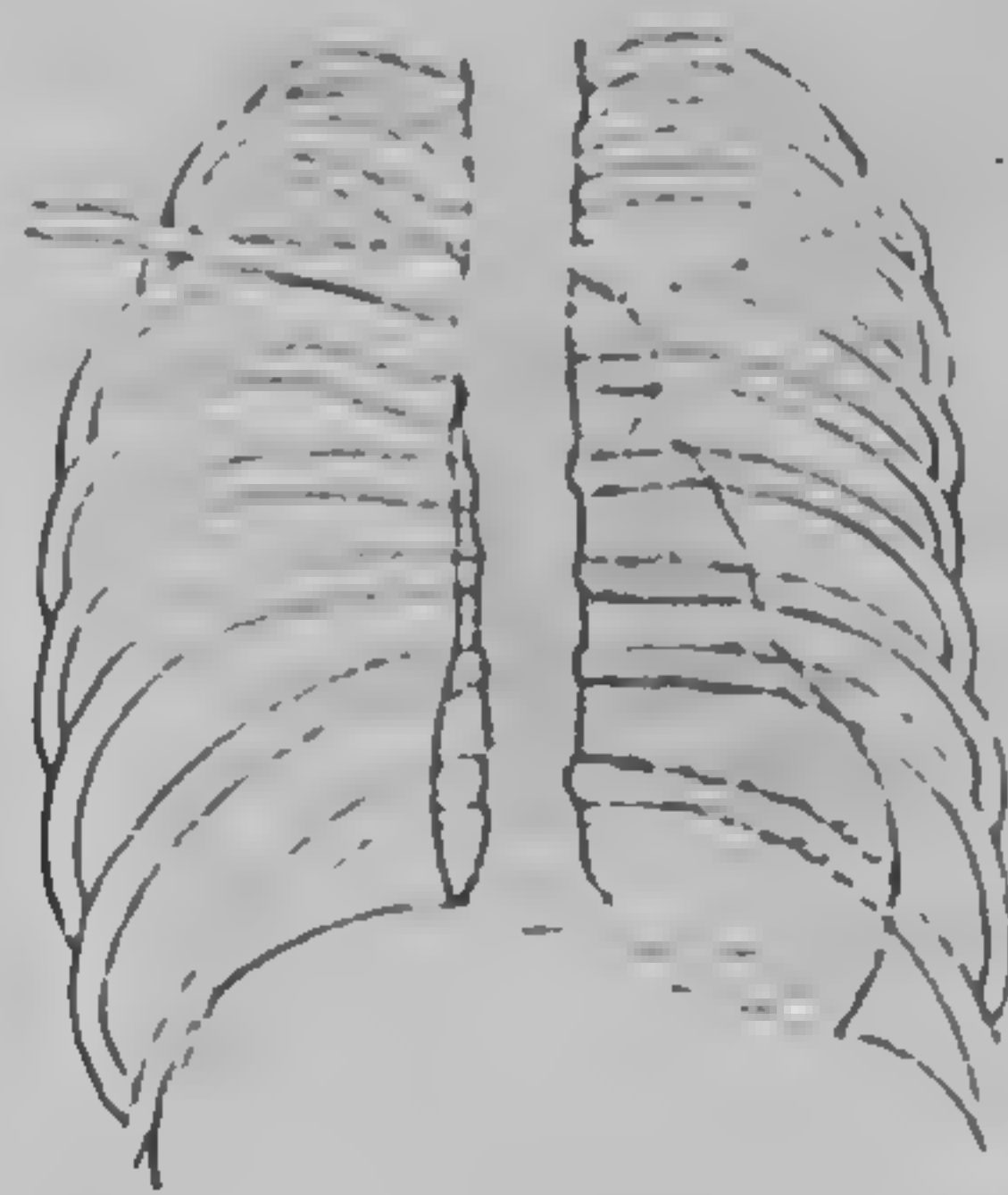
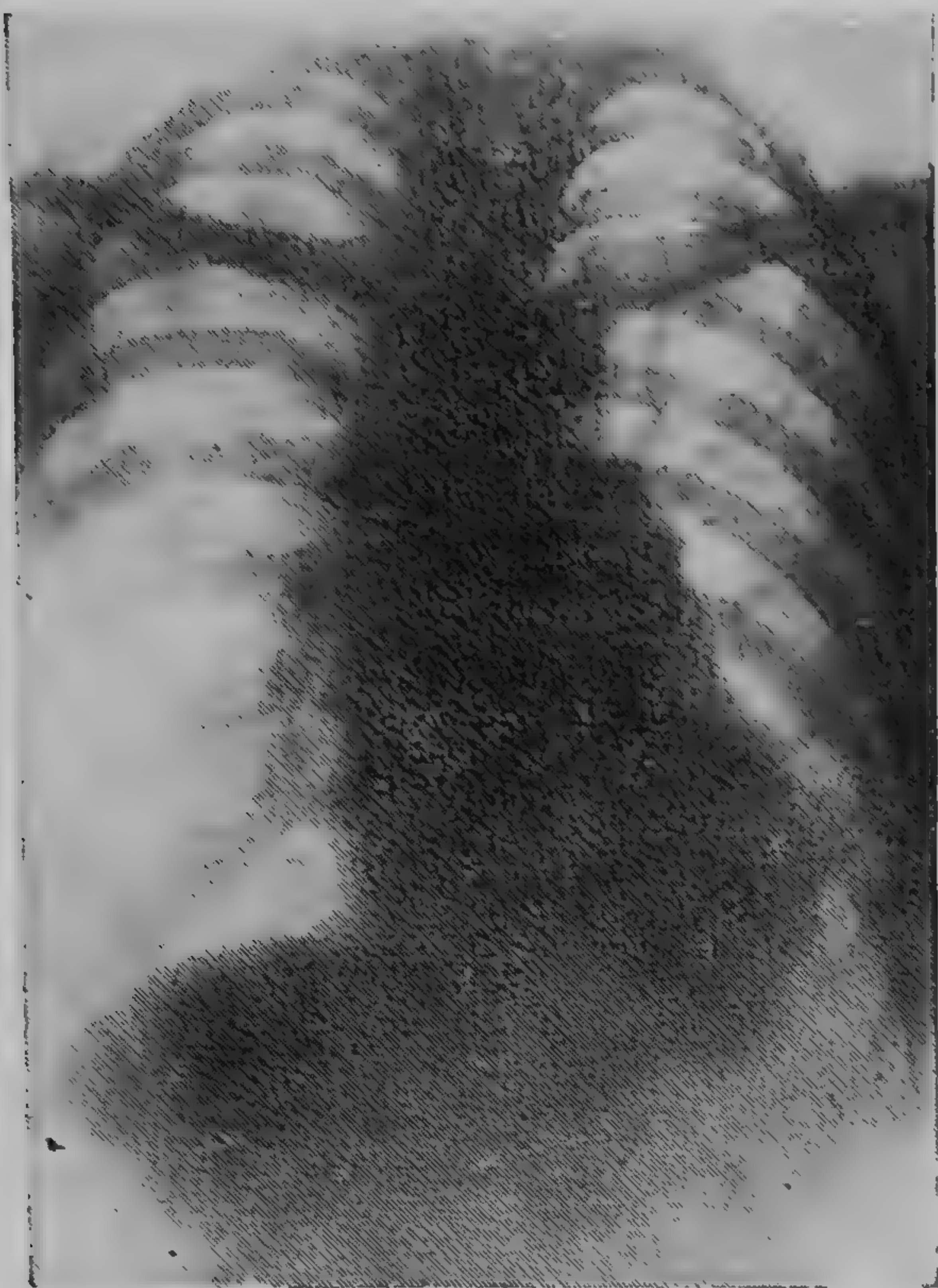


Fig. 244 — Aspectul inimii în cazul persistenței canalului arterial. Se observă mărirea arcului mijlociu și inferior stîng (colecția dr. Gh. Gatoschi)

Angiocardiografia arată: o deformatic a aortei sau arterei pulmonare, diluția substanței în pulmonară și reumplerea pulmonarei o dată cu aorta. Acest din urmă semn este caracteristic.

Diagnosticul se fixează mai mult pe baza semnelor clinice, radiologice, electrocardiografice și se întărește prin cateterism.

Diagnosticul diferențial trebuie să rezolve două probleme:

a) dacă este vorba de canal arterial; diagnosticul se face cu insuficiența aortică, comunicarea interatrială sau interventriculară;

b) dacă malformația este

unică sau asociată; acest punct are o deosebită însemnătate, deoarece intervenția este contraindicată în cazurile în care canalul arterial compensează o altă malformație a inimii (atrezia pulmonarei).

Diagnosticul este greu cînd canalul persistent nu se manifestă decît printr-o insuficiență progresivă a ventriculului stîng, fără semne clinice caracteristice.

Fig. 245 — Chimografia în caz de persistență a canalului arterial. Se observă pulsații mari ale arcului mijlociu (radiografie dr. A. Iacob)

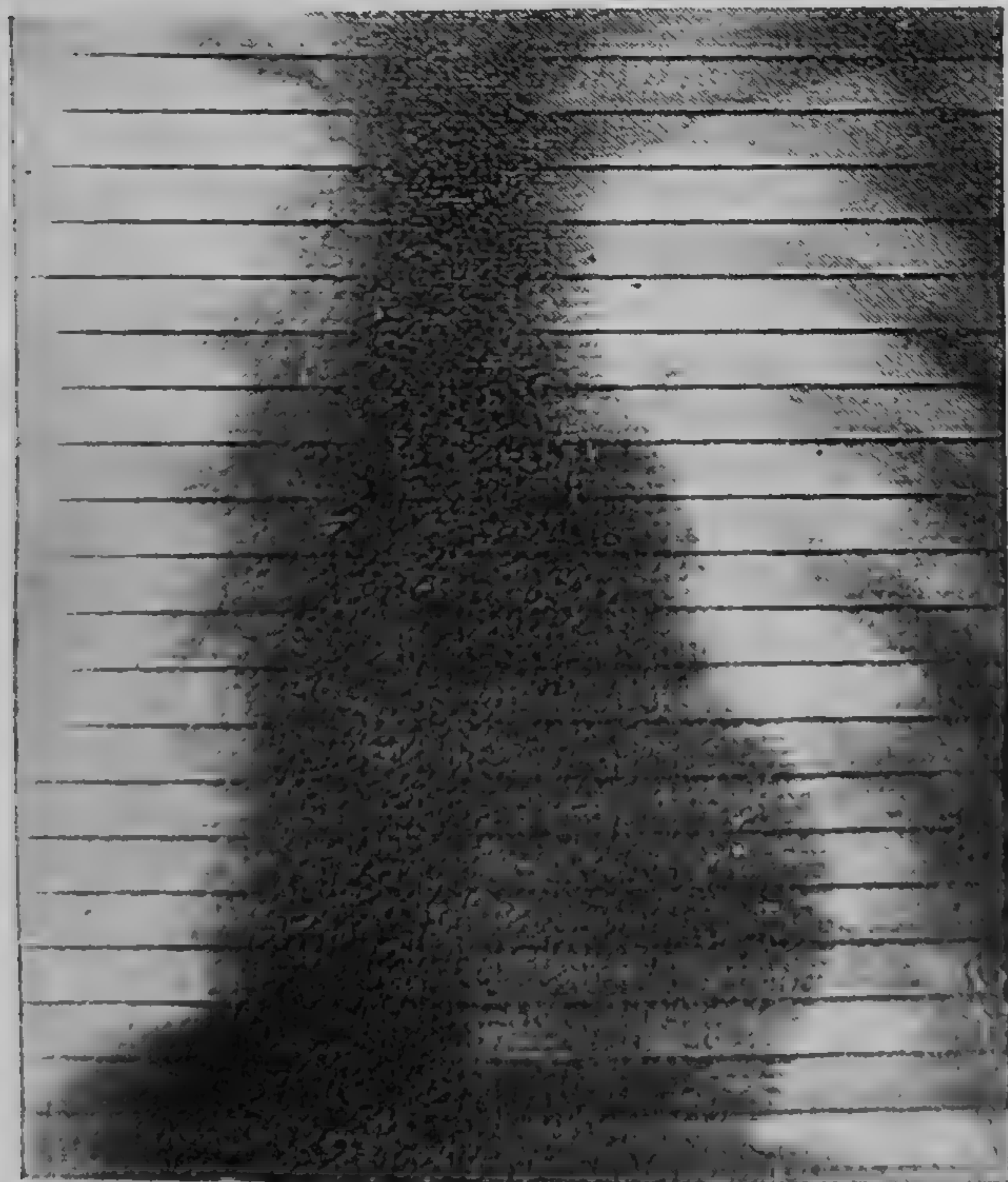
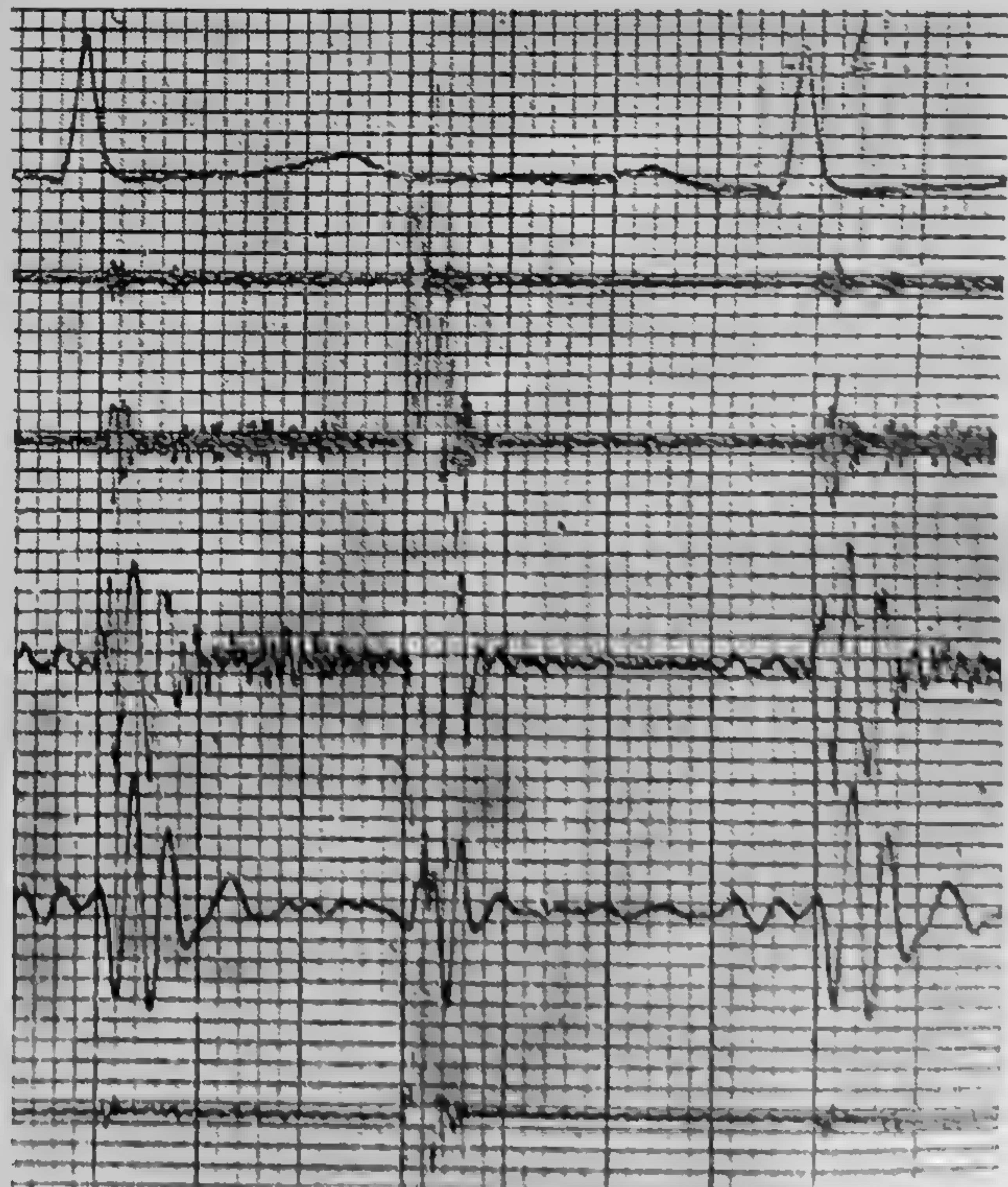


Fig. 246 — Fonocardiograma în persistența canalului arterial. Suflu holosistolic în spațiul I și al II-lea intercostal stîng. Mic suflu diastolic (dr. B. Fotiade)



Evoluția. Media de viață a unui bolnav cu persistența canalului arterial este 35—40 de ani; depășirea acestei vârste este posibilă.

Cauzele morții sînt: insuficiența ventriculului stîng (23—43%), endarterita canalului (30%), ruptura canalului sau a unui anevrism al lui.

Prognosticul este destul de întunecat.

Tratamentul chirurgical este indicat în toate cazurile de canal arterial persistent, pentru a preveni complicațiile. Mortalitatea prin complicații este peste 70%, pe cînd mortalitatea operatorie este sub 1%. Se operează și canalele pe care s-a localizat o endarterită; în acest caz, bolnavul trebuie pregătit intens cu antibiotice.

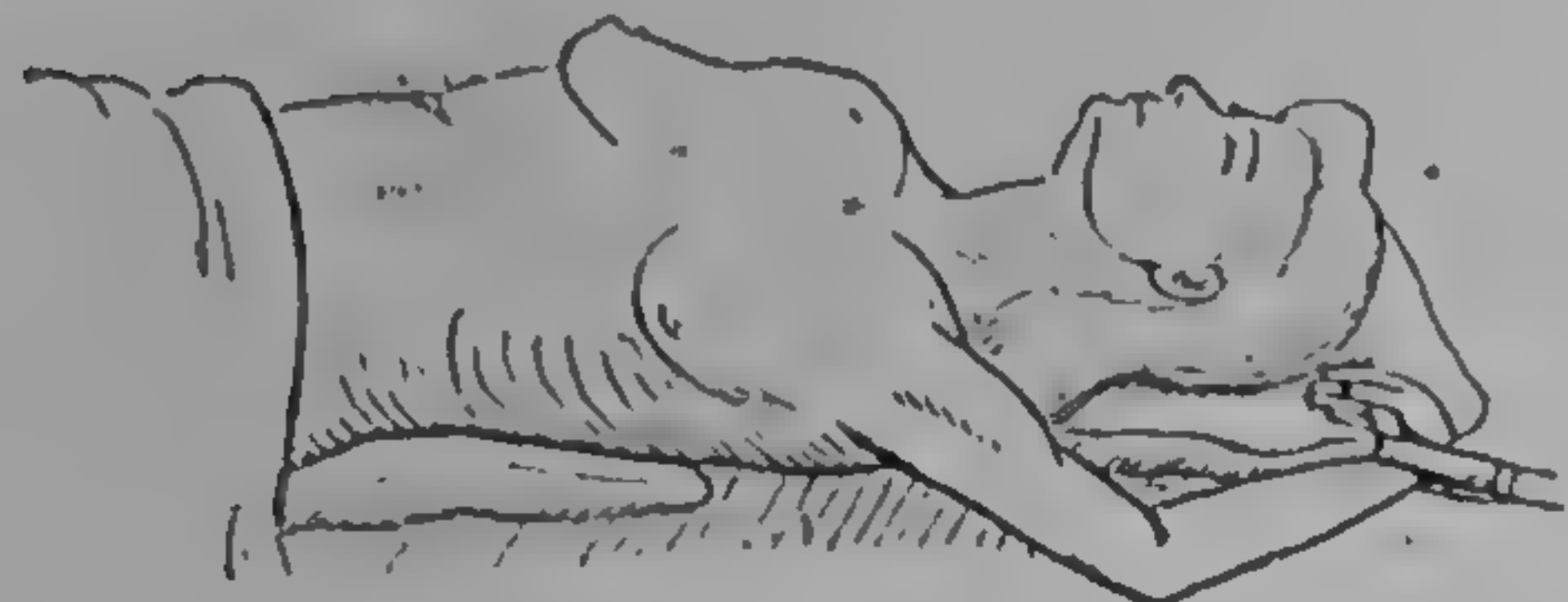


Fig. 247 — Poziția bolnavului

Vîrsta cea mai bună pentru operație este între 4 și 12 ani. Sub 4 ani există încă posibilitate de închidere spontană, pericolul de endocardită este foarte redus, în schimb riscul operator este mai mare. Peste 12 ani pot apărea complicații: dilatații ale canalului, endarterită cu periarterită. Peste vîrsta de 20 de ani riscurile operației cresc prin apariția aterosclerozei.

Principiul operației este desființarea canalului, fie prin simplă legare, fie prin legarea și secționarea lui.

Operația a fost propusă de Monro în 1907 și executată de Gross în 1938. La noi, primele operații le-a făcut în 1947 I. Turai. Azi sînt operate de diferiți chirurghi (N. Hortolomei, T. Burghel, C. Cărpinișan, Voinea-Marinescu, I. Juvara) 14 cazuri, fără nici un deces.

Intervenția se face sub anestezie locală (A. V. Vișnevski), sau generală cu intubație.

Canalul se descoperă prin toracotomie anterioară sau posterioară, prin spațiul al III-lea intercostal stîng (fig. 247, 248). El se disecă extrapericardic, între artera pulmonară și aorta descendentă, folosind ca reper nervul recurent stîng care trece pe sub canal (fig. 249, 250). Exceptional este intrapericardic sau la dreapta. De cele mai multe ori este cilindric, în pilnie sau ampular. Are în medie o lungime de 7—10 mm și un diametru de 5—10 mm. Rareori apare ca o fistulă între pulmonară și aortă. Se închide, fie prin aplicare de legături multiple, dintre care una transfixiantă, fie prin secțiune și cusătură dublă a capetelor secționate (fig. 251, 252, 253, 254). Intervenția este grea cînd canalul este înconjurat de o zonă de periarterită, cînd este foarte scurt, foarte friabil sau anevrismal.

Accidentul operator principal este ruptura canalului care se poate întîmpla cînd pereții canalului sînt modificați de periarterită, endarterită, aterom, dilatații anevrismale.

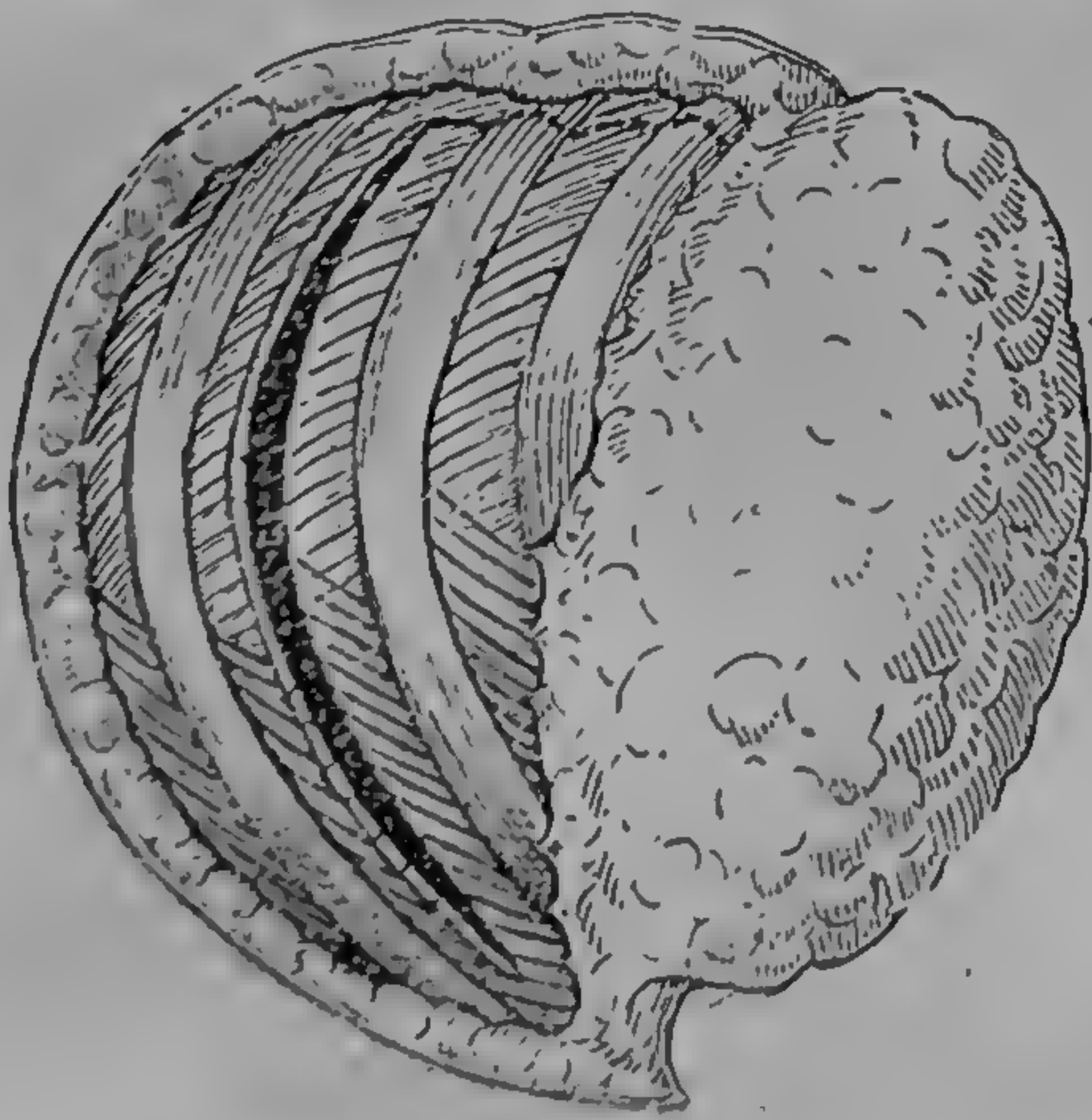


Fig. 248 — Deschiderea toracelui prin spațiul al III-lea intercostal stîng

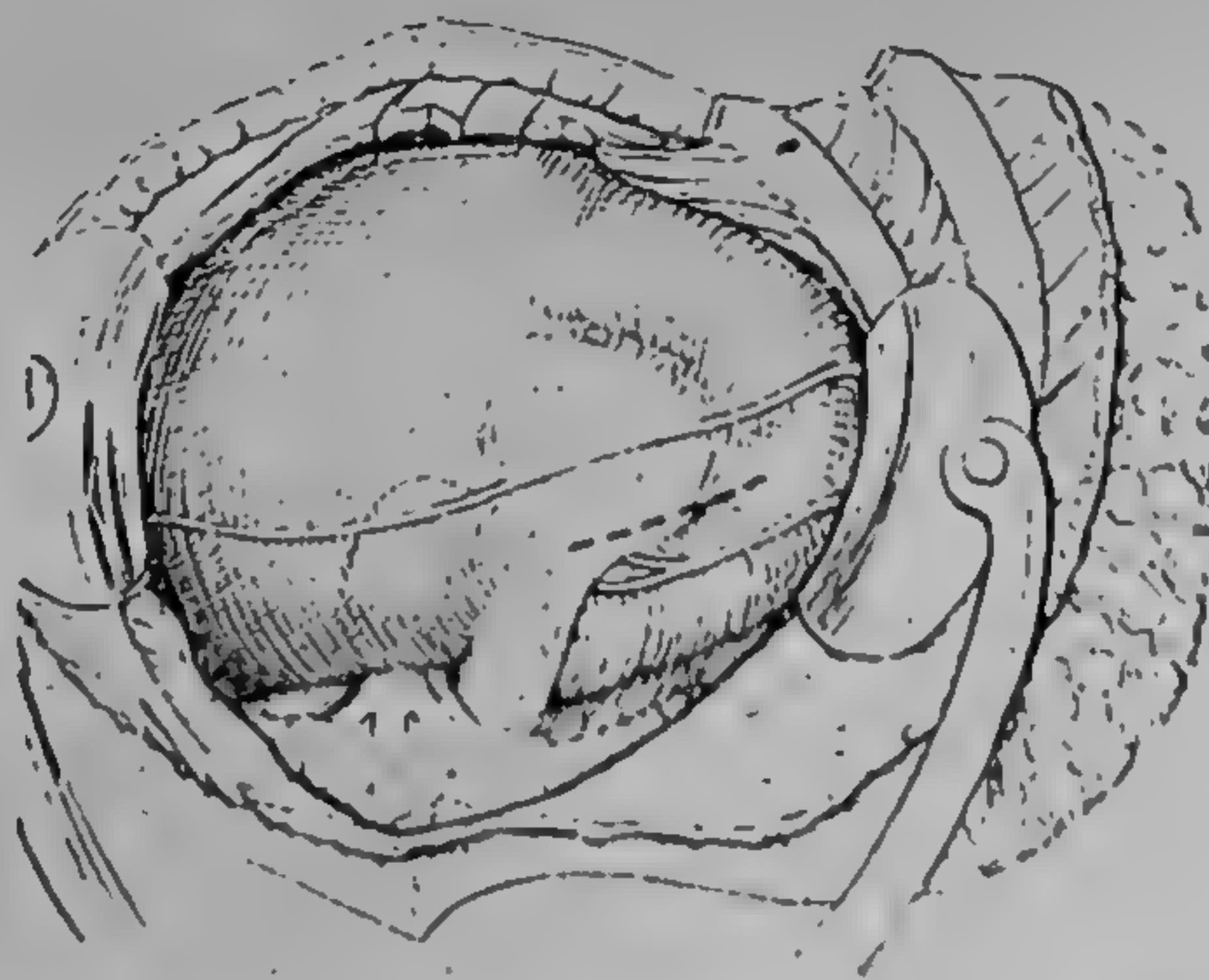


Fig. 249 — Pentru descoperirea canalului arterial se incizează pleura mediastinală între pneumogastric și frenic

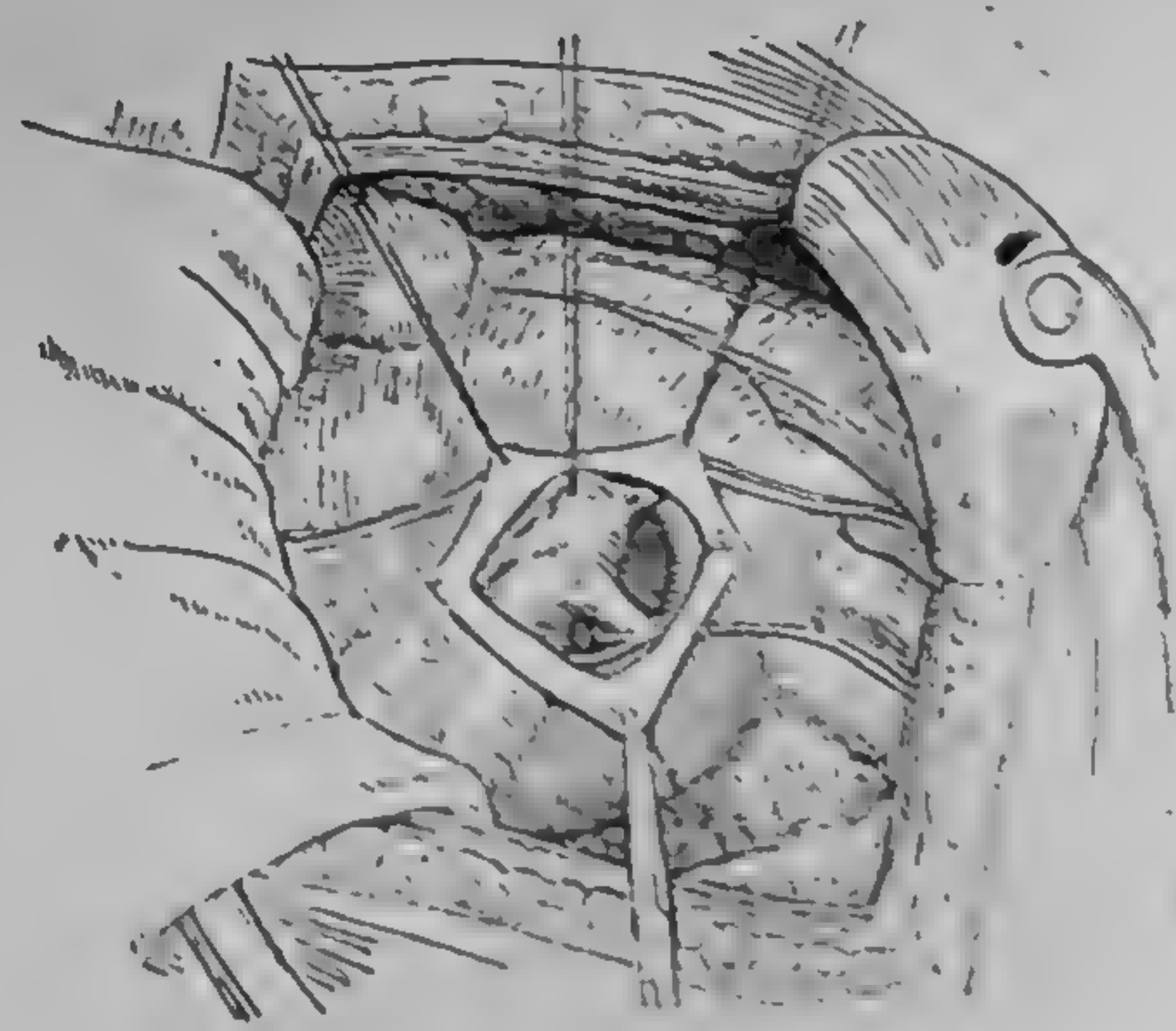


Fig. 250 — Disecția și pregătirea canalului arterial. Se vede raportul cu nervul recurent

Rezultatele sînt excelente, mai ales dacă se operează la vîrstă tînă.

Repermeabilizarea este rară, chiar dacă închiderea se face numai prin legături. Persistența suflurilor nu este egală cu o permeabilizare; ele se produc în artera pulmonară

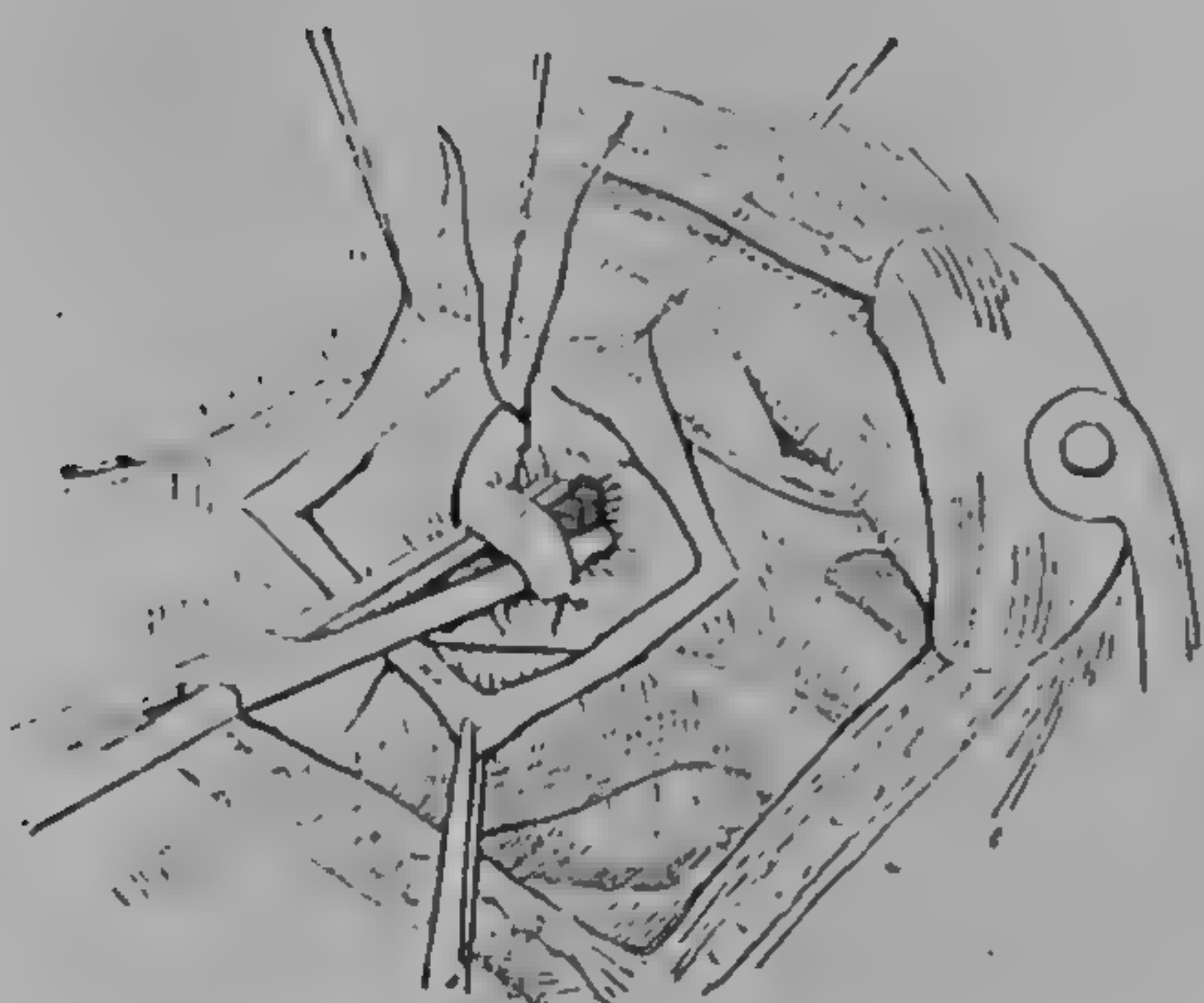


Fig. 251 — Canalul arterial a fost pregătit. El se leagă la cele două extremități

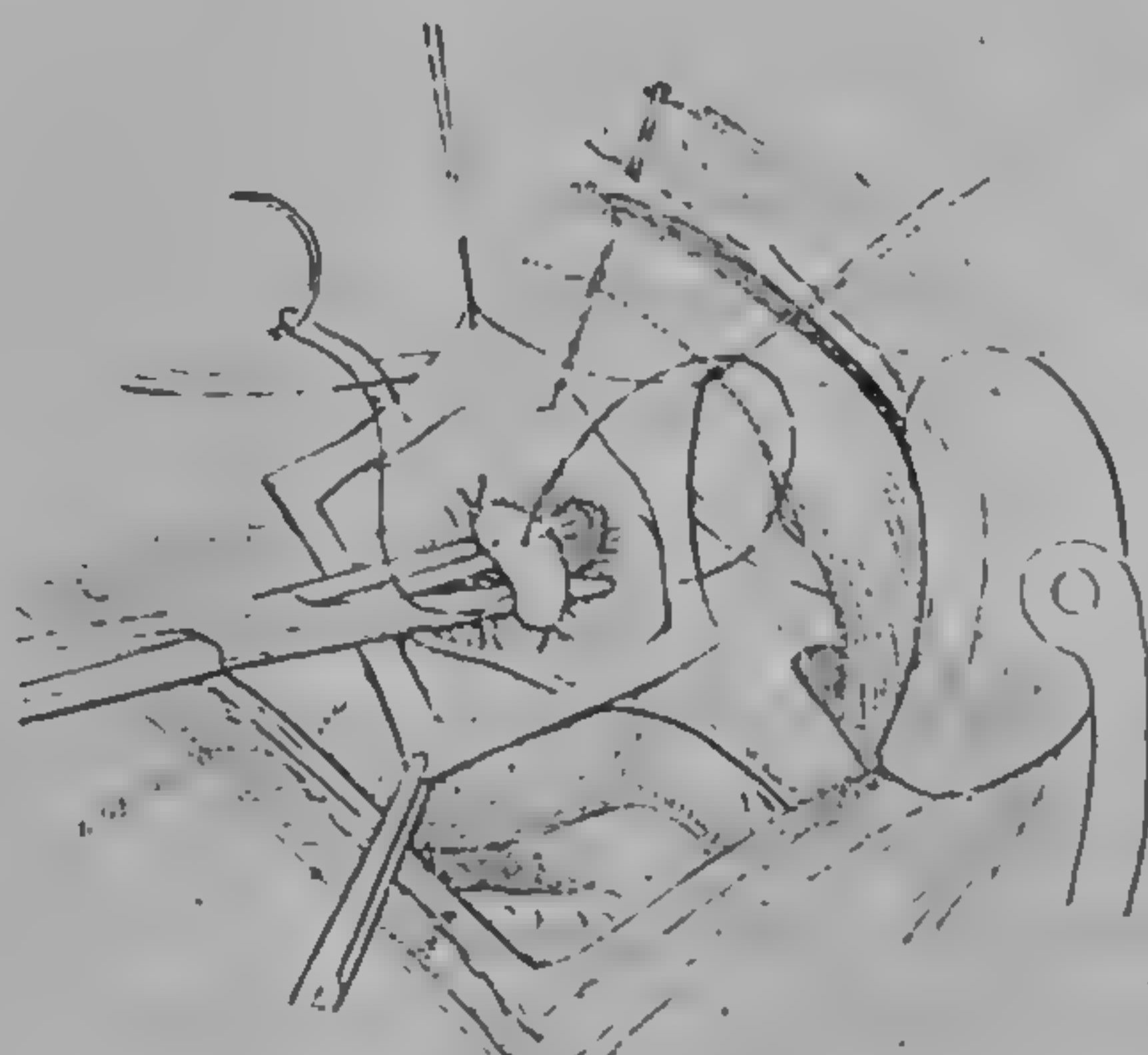


Fig. 252 — După legarea celor două capete se trece prin mijloc un fir transfixiant



Fig. 253 — Legarea firului transfixiant

sau aortă la punctele de implantare ale canalului, unde pereții vaselor sînt deformați (fapt stabilit prin cateterism).

STENOZA ISTMULUI AORTIC

Stenoza istmului aortic sau coarctarea aortei este o malformație congenitală caracterizată prin stenoza aortei sub locul de unde izvorăște artera subclavie stîngă.

Circulația este încărcată în extremitatea cefalică și membrele superioare, din care cauză apare hipertensiune arterială în acest teritoriu.

Circulația este insuficientă în teritoriul abdominal și membrele inferioare, unde sîngele ajunge prin orificiul mic al stenozei aortice sau printr-o circulație colaterală dezvoltată între ramurile segmentului aortic cranial și caudal (intercostale, mamară internă sau epigastrică, rețea periscapulară și vase tiroidiene inferioare cu intercostale) (fig. 255).

Hipertensiunea în sistemul aortic cranial duce la hipertrofia și dilatarea ventriculului stîng.

Stenoza istmului aortic este de două feluri:

- a) în forma unei diafragme perforate;
- b) un canal strîmtat.

În unele cazuri persistă canalul arterial, care se poate deschide, fie deasupra stenozei (sîngele din aortă inundă în acest caz plămînul sub presiune mare), fie sub stenoză (în acest caz sîngele venos din artera pulmonară intră în aortă, ceea ce poate produce cianoza membrelor inferioare).

Simptomele. Bolnavii sînt adesea bine dezvoltați, dar scunzi,

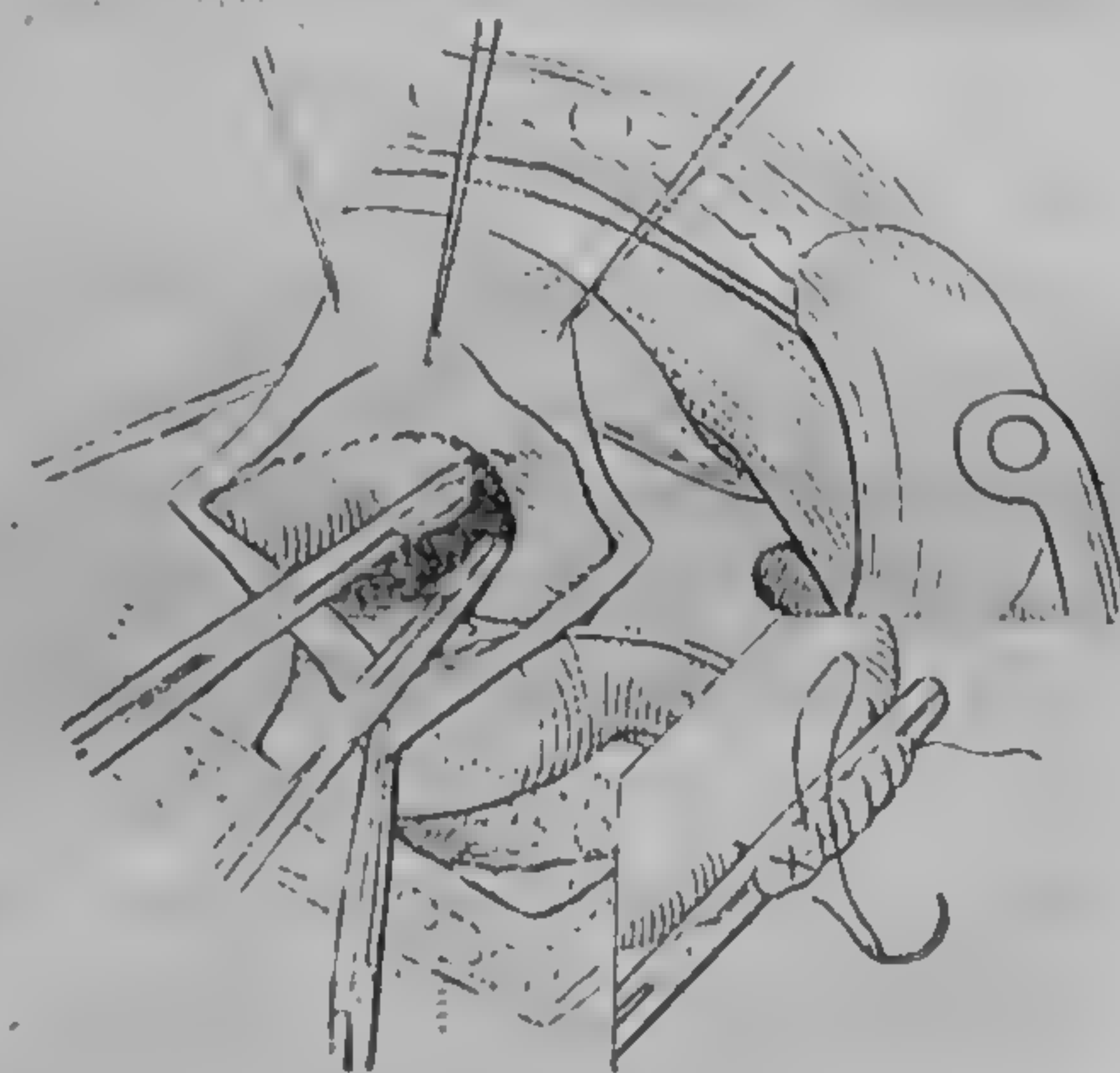


Fig. 254 — Rezecția canalului arterial urmată de coaserea celor două capete (în cartuș: modul cum se coase capătul dinspre aortă)

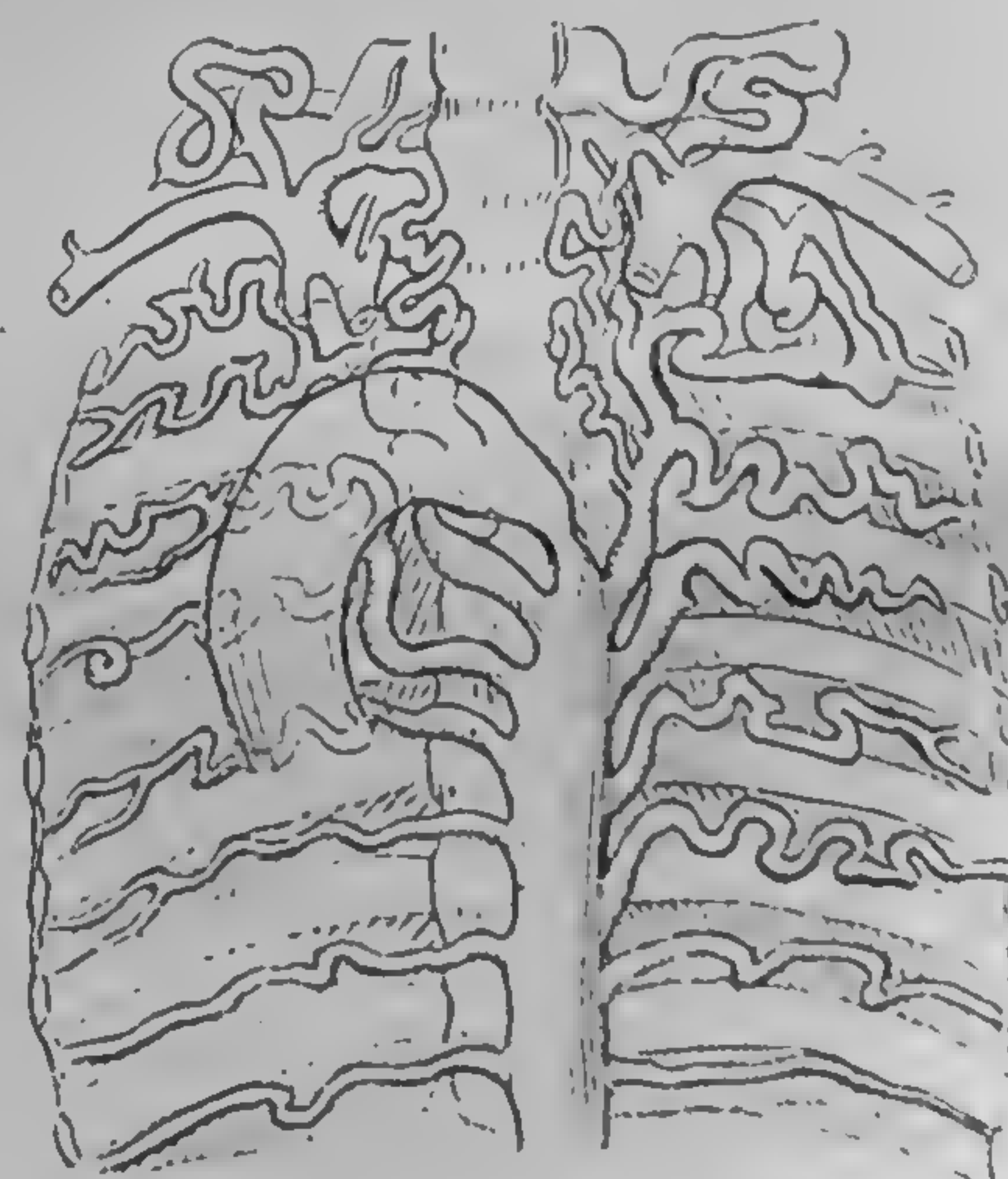


Fig. 255 — Circulația arterială colaterală enorm dezvoltată în stenoza istmului aortei

Tabloul clinic este dominat de două elemente:

a) hipertensiunea în sistemul aortic cranial: cefalee ameli, vîrîituri;

b) insuficiența circulatorie în sistemul aortic caudal: oboseala la mers.

Examenul clinic poate descoperi o inimă normală sau mărită spre stînga. Inconstant se aude un suflu sistolic în spațiile supraclavicular, axilar și omovertebral. Hipertensiunea arterială la membrele superioare, lipsa pulsului la femorale și scăderea ampliațiilor oscilometrice la membrele inferioare, dezvoltarea mare a intercostalelor care se văd, pulsînd, sînt semnele caracteristice stenozei istmului aortic. Radiologic, inima este normală sau mărită prin hipertrofia sau dilatația ventriculului stîng, arcu aortic este mare, iar șanțurile costale sînt adîncite de săpăturile produse de arterele intercostale (lipsesc la 25% din cazuri) (fig. 256, 257).

Electrocardiograma arată totdeauna axul electric deviat spre stînga, din cauza supraîncărcării ventriculului stîng.

Angiocardiografia sau aortografia precizează existența stenozei și dă amănunte de poziție.

Diagnosticul este ușor, dacă la fiecare hipertensiv se cercetează pulsul femoralelor și oscilometria membrelor inferioare.

Evoluția. Bolnavii cu stenoza istmului aortei au o medie de viață de 35 — 40 de ani.

Bolnavii mor prin complicații, ca: hemoragie cerebrală (10%), decompensarea inimii stîngi (18%), ruptura aortei suprastricturale (23%), endocardită (22%) sau alte cauze (26%).

Numai bolnavii cu stenoze foarte largi pot ajunge la vîrste înaintate. Prognosticul este întunecat.

Tratamentul chirurgical este indicat la toți bolnavii cu stenoze strînse și contraindicat la cei cu semne de decompensare a inimii. Indicația este formală la primele semne de suferință ventriculară.

Vîrsta cea mai bună pentru intervenție este între 12 și 18 ani, cu limite extreme între 8 și 25 de ani. Sub 8 ani, zona cusăturii aortei devine o stenoză largă, căci ea nu crește în aceeași proporție cu restul vasului.

Poste 20 de ani apare ateromul, care slăbește calitatea cusăturilor aortei.

Intervenția ideală este rezecția porțiunii stenozate și anastomoza capetelor aortice termino-terminal (fig. 259, 260). Intervenția este grea din cauza îngîrării

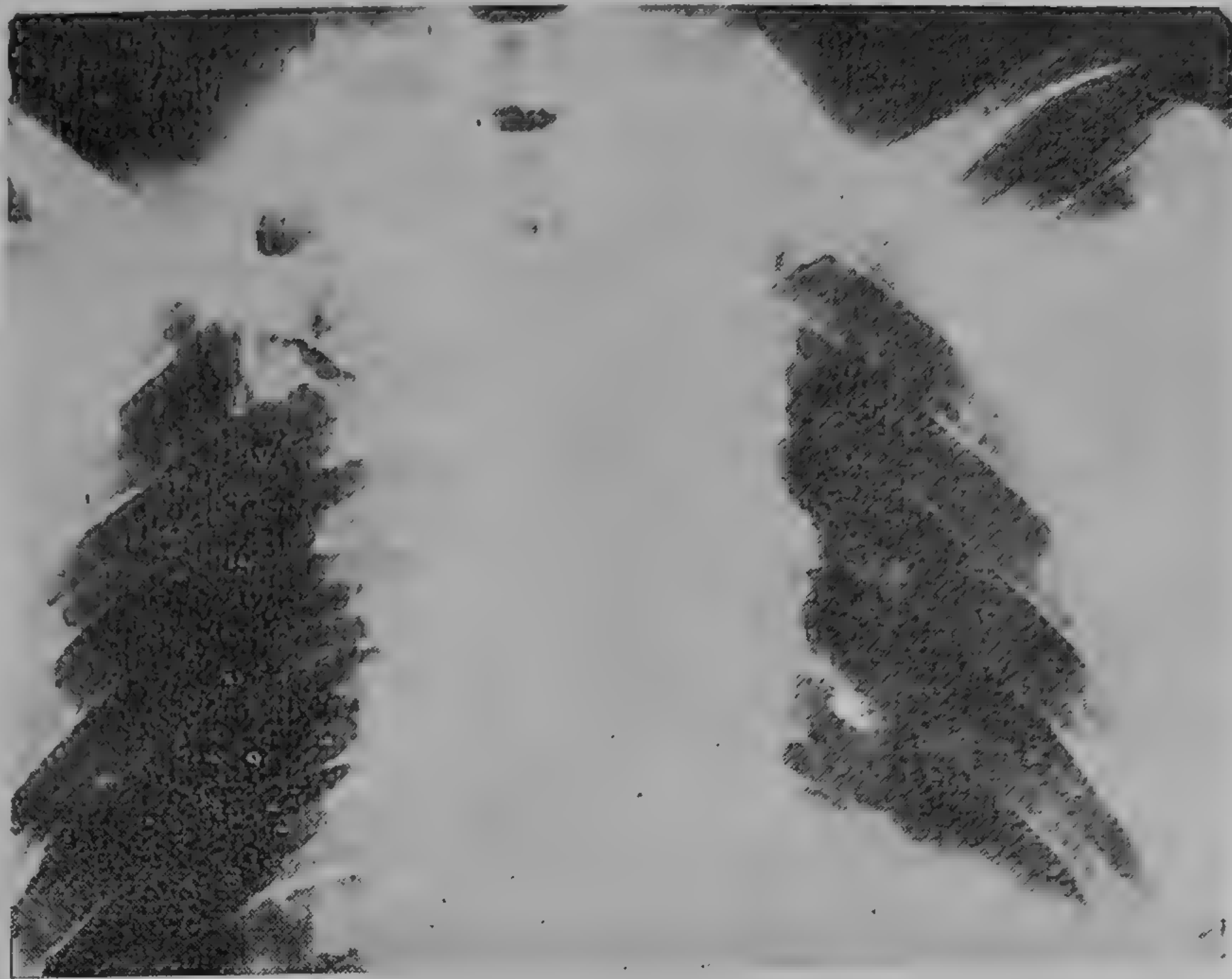


Fig. 256 — Aspectul radiologic al coastelor în cazul stenozei istmului aortei. Coastele au un aspect dințat pe marginea lor caudală (radiografie din colecția A.S.C.A.R.)



Fig. 257 — Din cauza dilatării și alungirii arterelor intercostale, coastele apar pe radiografie cu marginea inferioară erodată

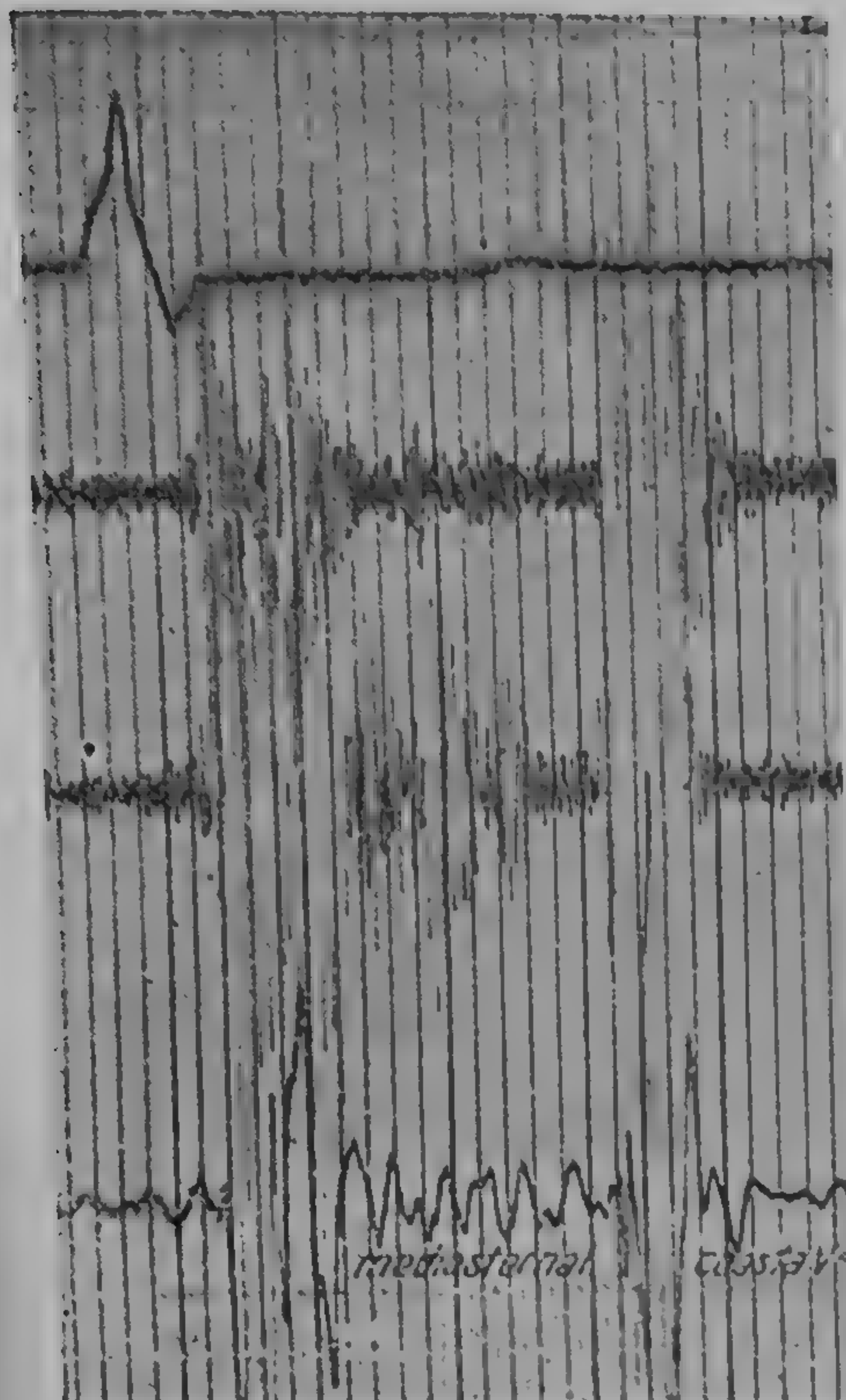


Fig. 258 — Fonocardiograma înregistrată mediosternal, la nivelul coastei a V-a, într-un caz de comunicare interventriculară. Suflu sistolic în spațiul al III-lea intercostal stâng (dr. G. Litarcek)

produse prin disecția într-o zonă în care circulația colaterală este foarte dezvoltată. Mortalitatea operatorie și postoperatorie este sub 10% și se produce prin hemoragie, fie din cusătură, fie din arterele dilatate (intercostale, mediastinale). În caz de reușită a operației, rezultatele sînt excelente; hipertensiunea în sistemul aortic cefalic scade progresiv (dacă nu se intervine prea tîrziu, după apariția leziunilor arteriale defini-

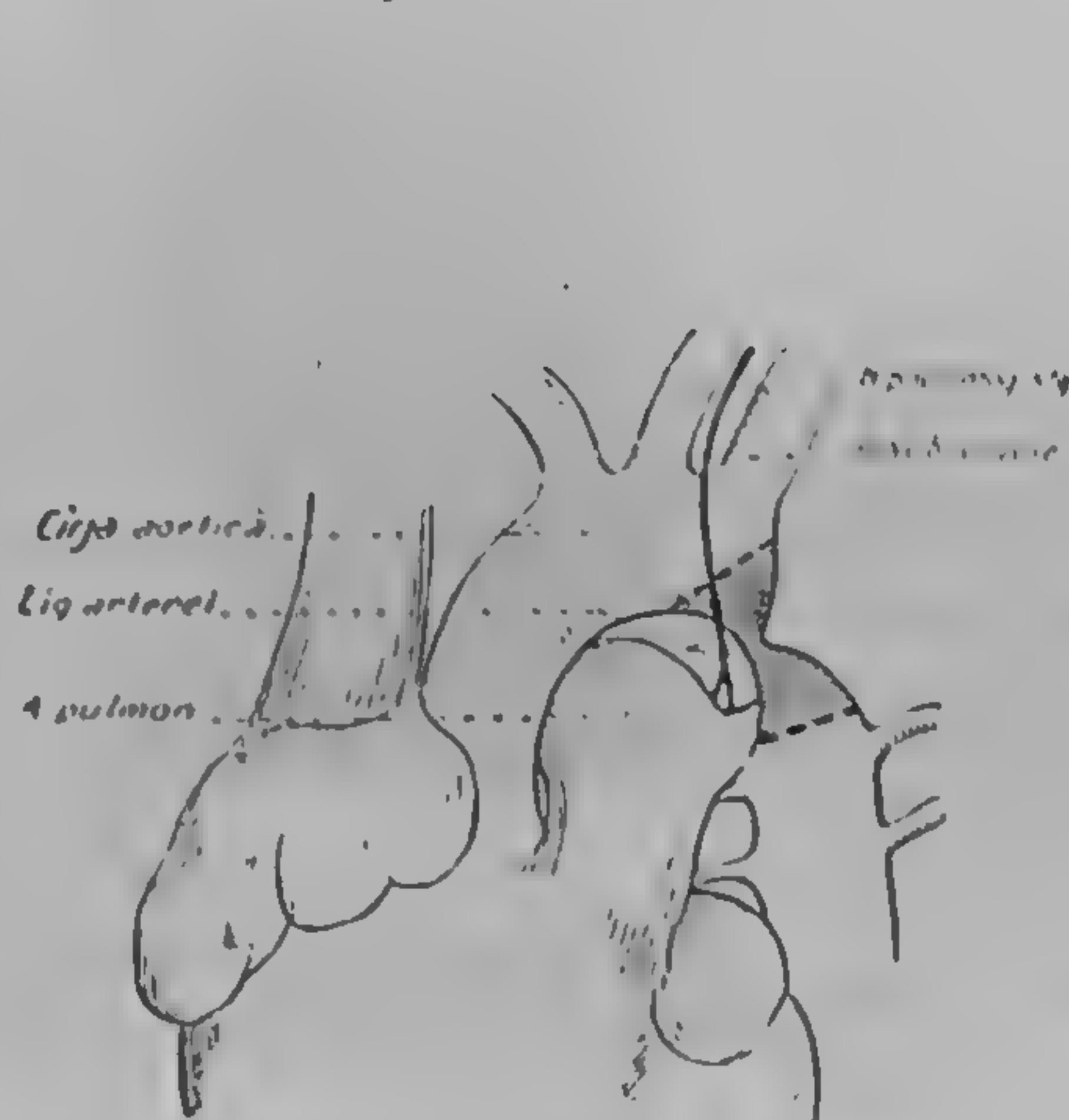


Fig. 259 — Zona hașurată reprezintă zona ce urmează a fi rezecată

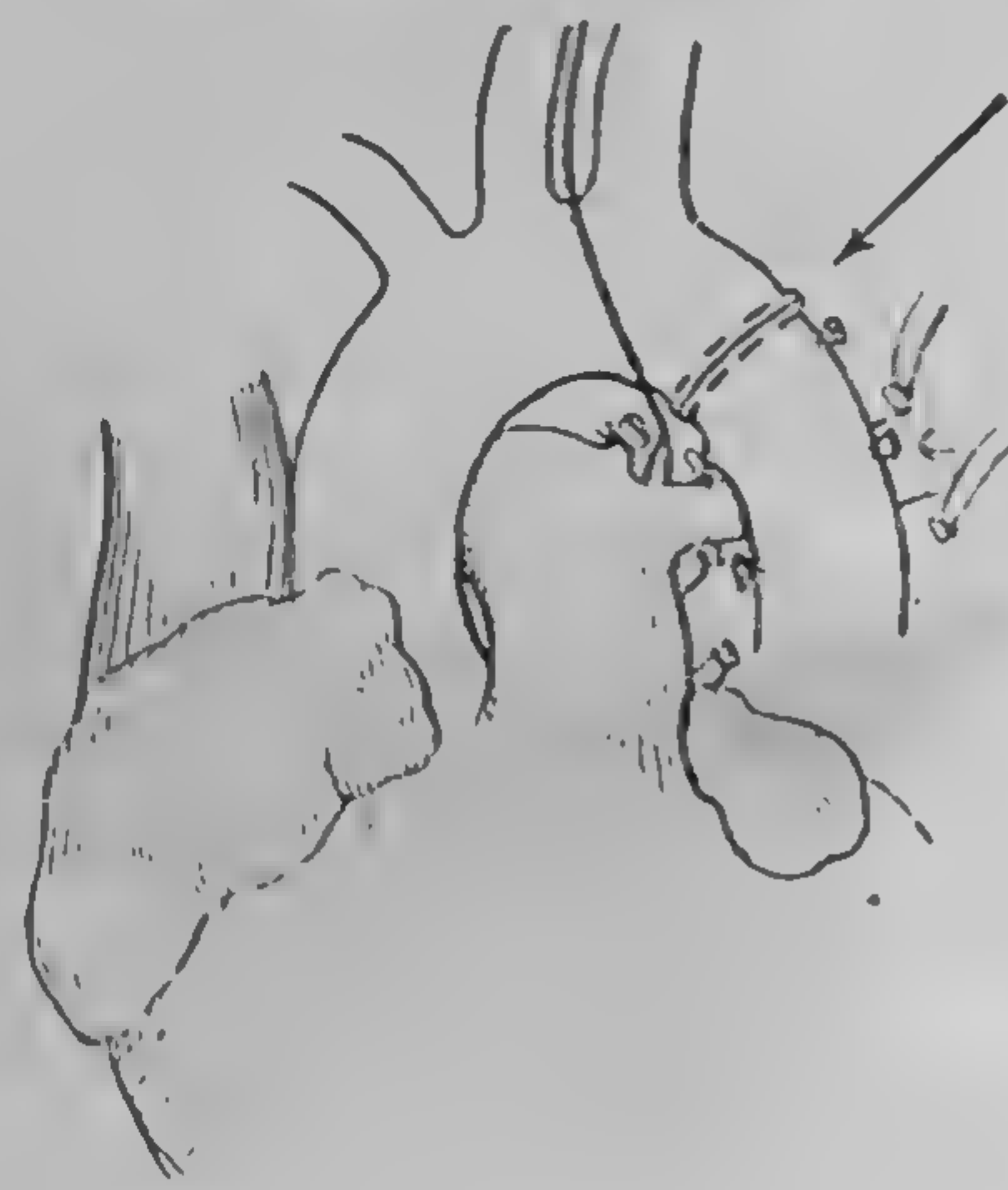


Fig. 260 — Operația Crafoord: rezecția istmului aortei urmată de anastomoză termino-terminală a aortei

tive (fig. 264). Tromboza anastomozei, anevrismele sau rupturile tîrzii sînt cu totul excepționale. Prognosticul postoperator este mai puțin bun, dacă coexistă o altă malformație congenitală (stenoză subaortică, valve aortice bicuspidale) sau o boală valvulară (stenoză mitrală, insuficiență aortică).

Cînd rezecția și anastomoza cap la cap nu sînt realizabile, se recurge la :

- interpoziția unei grefe de arteră conservată;
- anastomoza arterei subclavii secționată, cu capătul distal al aortei (fig. 261);

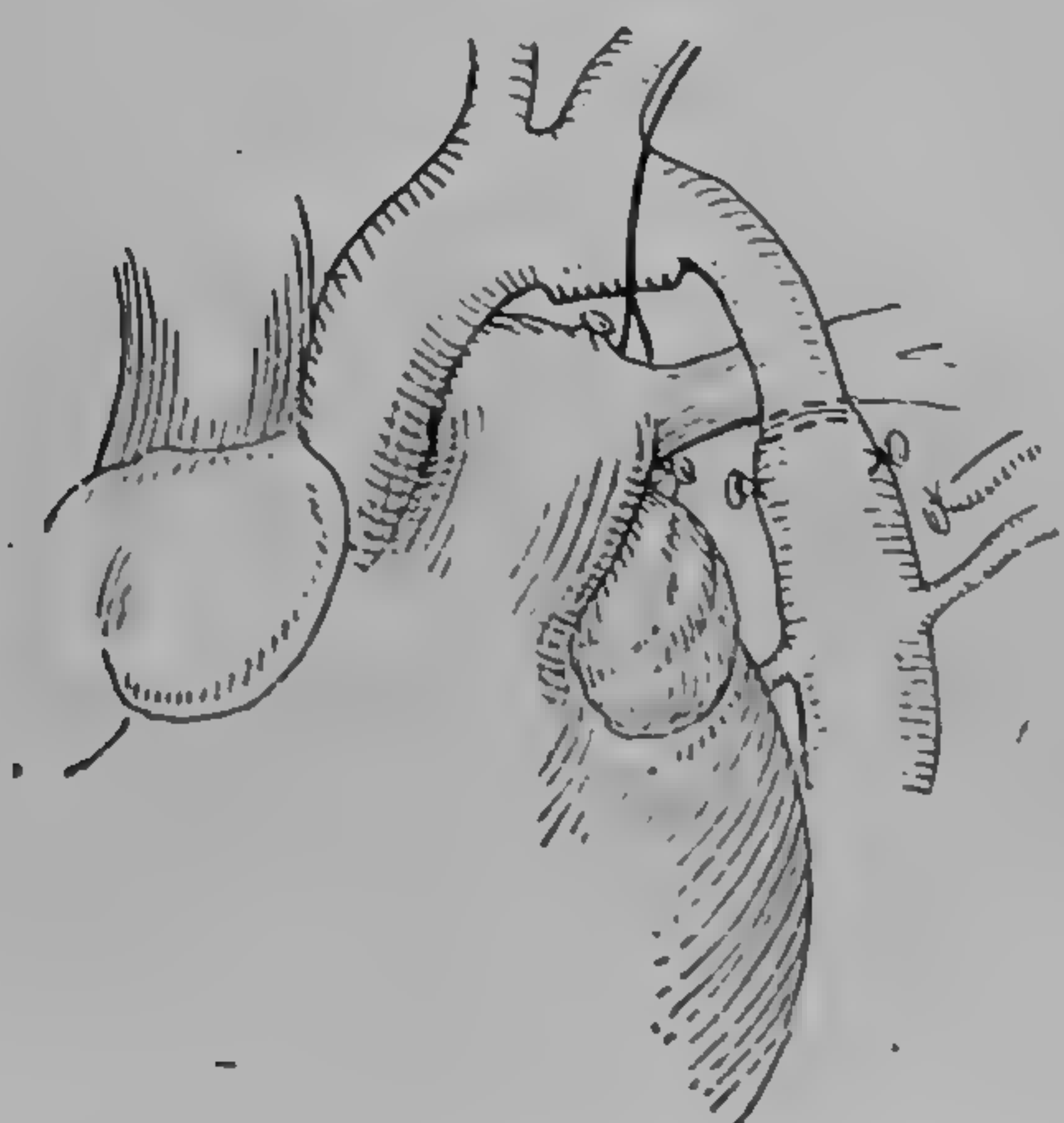


Fig. 261 — Procedul Clagett: anastomoză termino-terminală între artera subclavie și capătul distal al aortei după rezecția segmentului stenozat

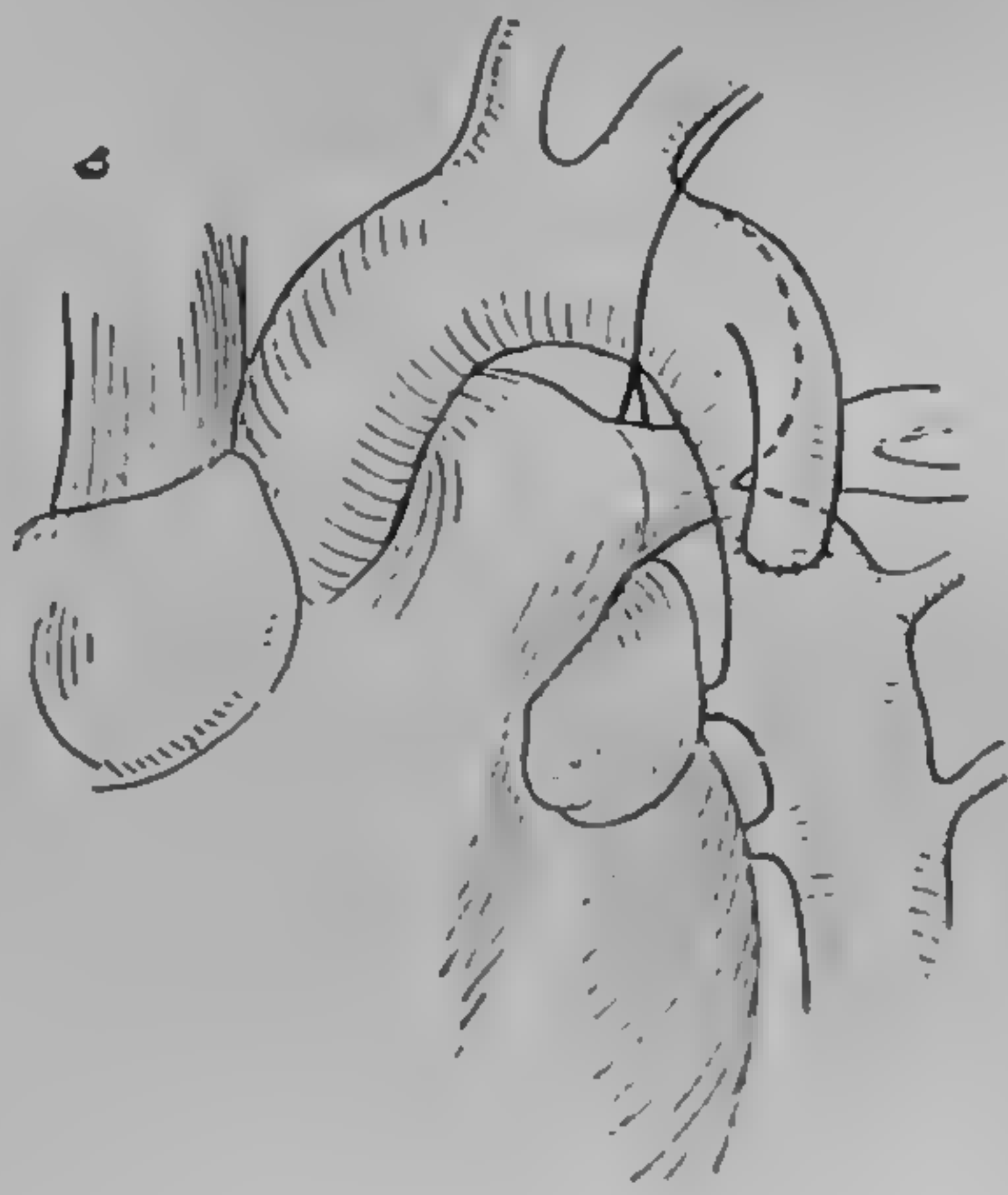


Fig. 262 — Operația Blalock: anastomoză termino-laterală între artera subclavie stîngă și aortă, fără a rezeca stenoza

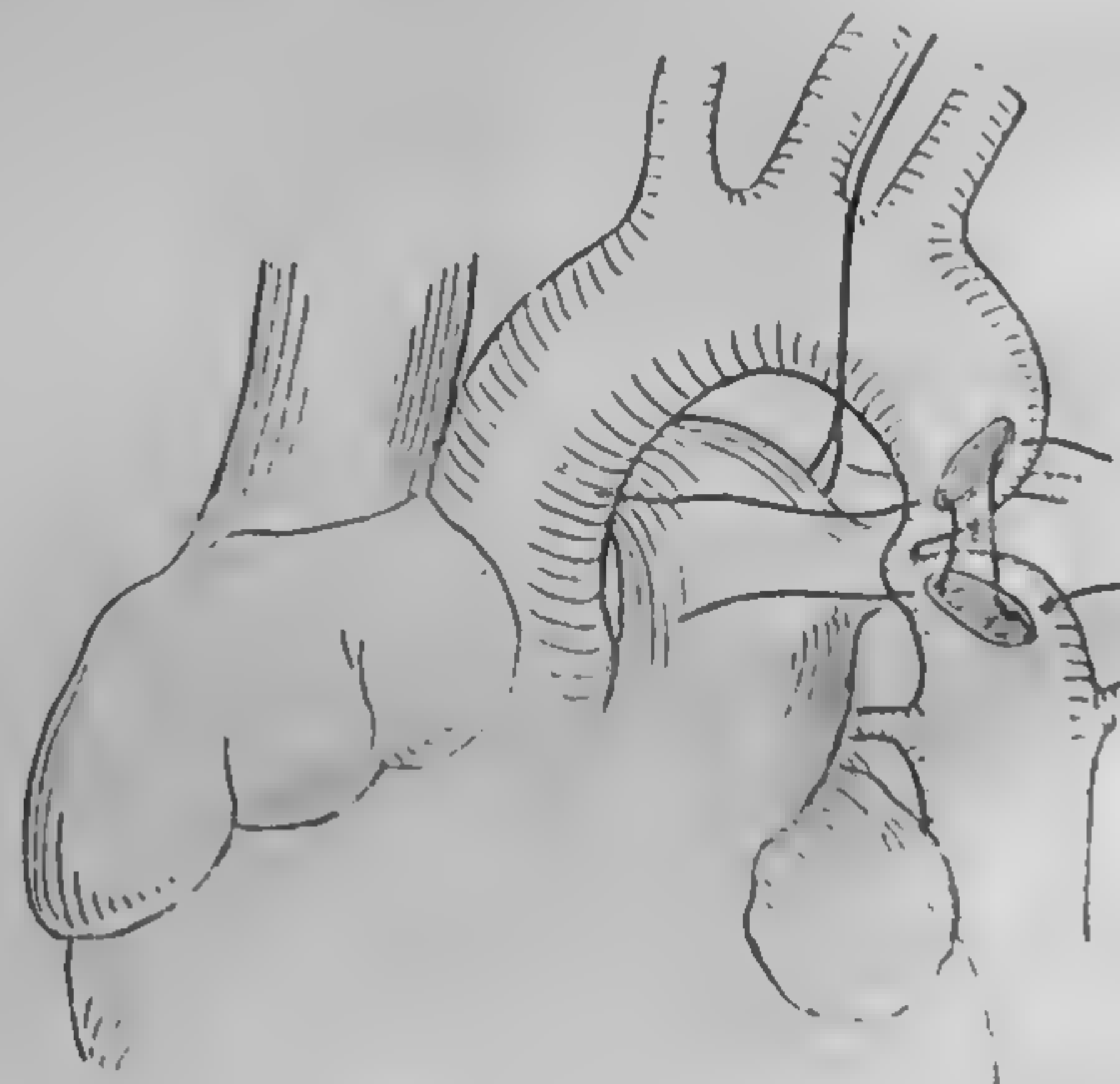


Fig. 263 — Anastomoză latero-laterală între aorta situată deasupra stenozei și cea de sub stenoză. Operația are indicație rară, numai în stenozele inelare

— anastomoza arterei subclavii secționată cu aorta sub stenoză, termino-lateral (fără rezecție) (fig. 262);

— anastomoza între o aortă sub- și supraiacentă stenozei (fig. 263). Rezultatele sînt mai puțin bune.

La noi în țară, primul caz de stenoză a istmului aortic a fost operat de I. Turai și colaboratorii (1956), făcîndu-se anastomoza arterei subclavii secționată cu capătul distal al aortei.

Prima rezecție a stenozei istmului cu anastomoză

cap la cap (op. Crafoord) a fost făcută de N. Hortolomei și colaboratorii (1956).

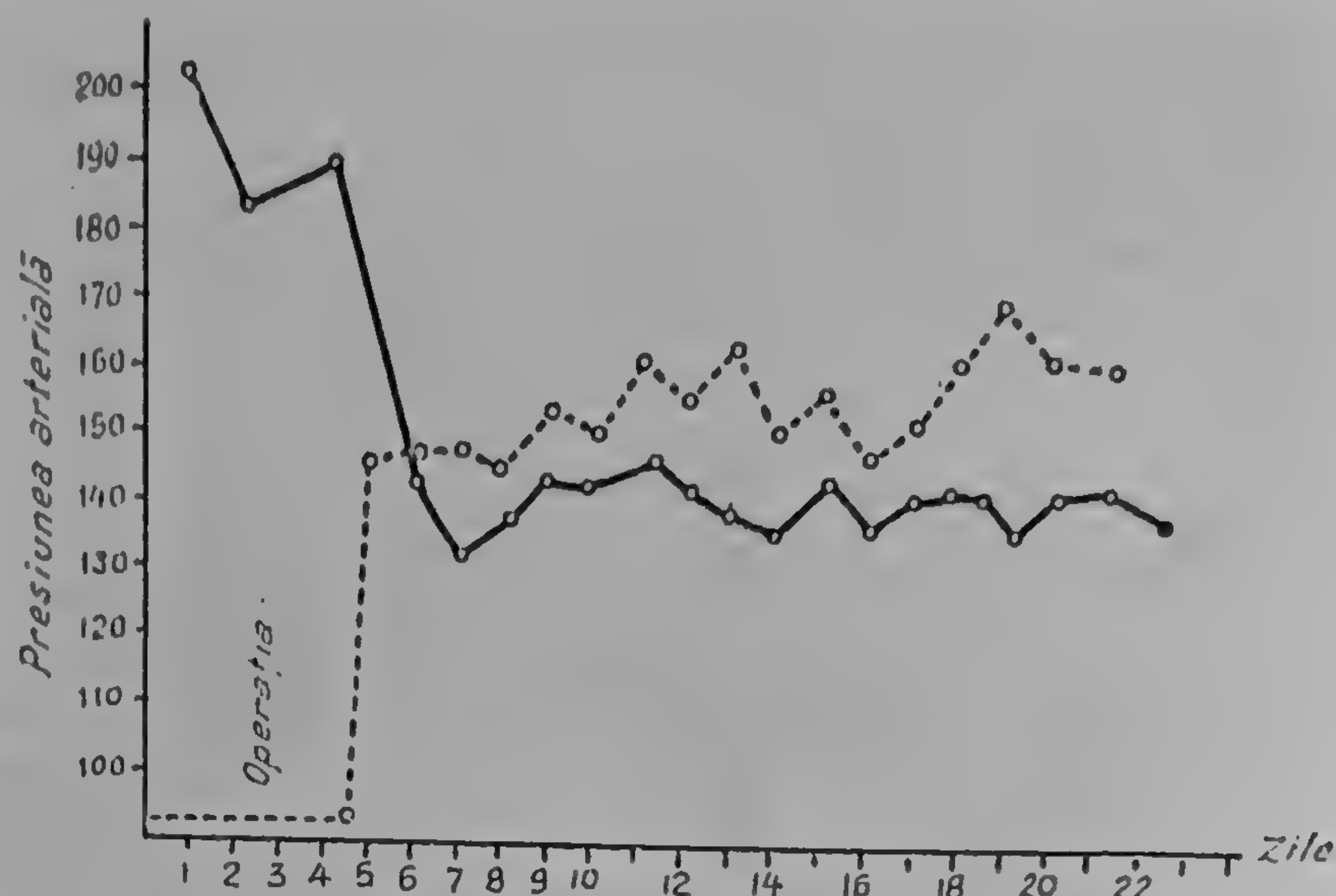


Fig. 264 — După operație dispare diferența mare între tensiunea arterială la membrul superior și cel inferior

COMUNICAREA INTERVENTRICULARĂ

Comunicarea interventriculară neasociată cu altă malformație este rară și se prezintă sub două forme:

a) gaură în septul interventricular;

b) lipsă de unire între partea superioară a septului interventricular și baza orificiului aortic.

Presiunea în ventriculul stîng fiind mai mare ca în cel drept, sîngele este aruncat în inima dreaptă; din această cauză, cianoza lipsește. La examenul clinic se descoperă un freamăt și un suflu în spațiul al III-lea sau al IV-lea intercostal sing, care se propagă de-a curmezișul (fig. 264). Radiologic, inima este de aspect normal sau cu ambii ventriculi hipertrofiați. În comunicările înalte, sîngele din ventriculul stîng poate fi aruncat direct în artera pulmonară; în aceste cazuri artera pulmonară apare dilatată și pulsatilă.

Prin cateterismul inimii se găsește o creștere a cantității de oxigen în ventriculul drept sau în artera pulmonară și o creștere a presiunii în ventriculul drept.

Angiocardiografie, ventriculul drept și pulmonara se injectează din nou cu substanța de contrast, o dată cu umplerea ventriculului stîng.

Prognosticul este în general bun; el este îngreunat de apariția unor complicații, ca endocardita și insuficiența cardiacă. Prognosticul devine întunecat.

a) cînd comunicarea este mare;

b) cînd apare hipertensiune în circulația pulmonară, ceea ce mărește munca ventriculului drept și presiunea în ventriculul drept (uneori atît de mult, încît depășește presiunea din ventriculul stîng; cîurentul prin comunicare se inversează în acest caz și, sîngele venos trecînd în ventriculul stîng, apare cianoza).

În ambele situații amintite, insuficiența inimii apare repede.

S-a încercat închiderea comunicării prin înșăilarea unui fir introdus prin șanțul interventricular, fir care străbate septul interventricular, înconjură orificiul și iese din nou prin șanț. Firul fiind strîns, orificiul se închide complet sau în parte. Rezultatele nu sînt constante.

Intervenția nu este indicată decît dacă apar semne de suferință a miocardului.

COMUNICAREA INTERATRIALĂ

Comunicarea interatrială prin *foramen ovale* nu intră în domeniul patologiei chirurgicale. Prin faptul că *foramen ovale* este acoperit cu o membrană pe fața stângă, singele nu poate trece dintr-o cavitate în alta, decât dacă în una din ele crește presiunea, orificiul se dilată și membrana devine insuficientă. În aceste cazuri comunicarea este secundară și suprimarea cauzei primare (stenoză pulmonară, stenoză tricuspidă) întrerupe trecerea sîngelui prin comunicare. Lipsa membranei sau insuficiența ei sînt asimptomatice și comunicarea nu devine aparentă clinic, decât cu ocazia unei boli care creează hiperpresiune în unul din atrii. Comunicările interatriale chirurgicale sînt cele care se produc prin anomalii de dezvoltare a septurilor care separă cele două atrii.

La sfîrșitul primei luni de dezvoltare apare, pe peretele superior și posterior al camerei atriale, *septum primum*, iar pe peretele inferior *septum intermedium*. Ele se unesc, dar pînă la unirea lor completă rămîne un orificiu: *ostium primum*. Cînd fuziunea s-a produs, în *septum primum* are loc o resorbție care dă naștere la un nou orificiu: *ostium secundum*. Acesta este închis de *septum secundum*, dezvoltat de pe peretele anterior al atrului. Pe fața dreaptă a septului precedent, de la sinul venos, se formează *septum spurium* care căptușește *septum primum* pe versantul drept în zona posterioară.

Dacă *septum primum* și *septum intermedium* nu se unesc, persistă *ostium primum*. Dacă *ostium secundum* nu este acoperit de *septum secundum* persistă ca atare (anomalie centrală).

Comunicările interatriale se produc prin (fig. 265):

1. lipsa de dezvoltare a septului interventricular și a porțiunii inferioare a septurilor interatriale (cameră atrio-ventriculară comună) este o formă gravă de anomalie care însoțește alte malformații (planșa VII, B);

2. lipsa de dezvoltare a septurilor interatriale, deși se mai găsesc urme din perete (camera atrială unică);

3. *ostium primum* persistent; există poro interatrial în partea superioară, dar lipsește în partea inferioară;

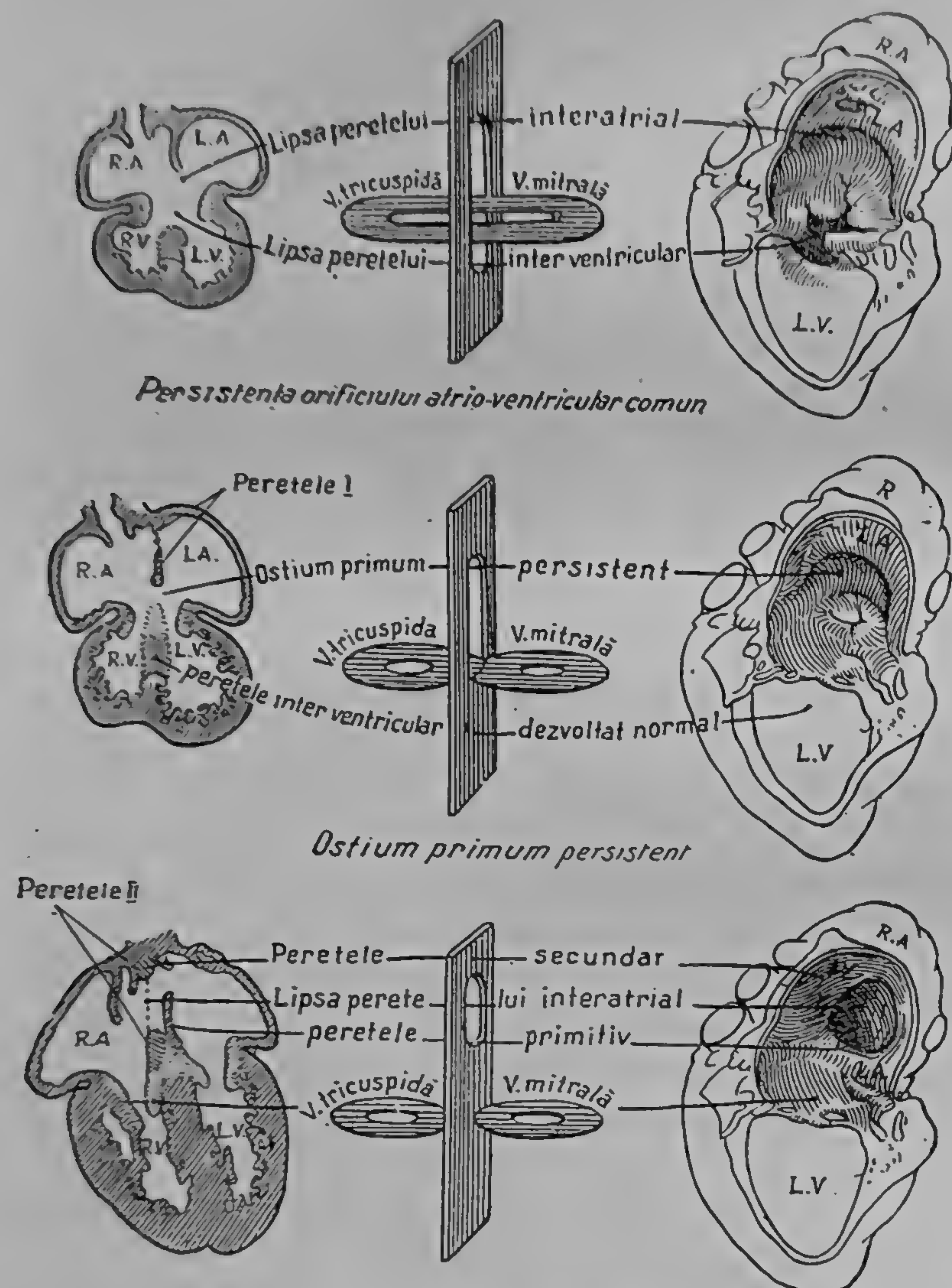


Fig. 265 — Anomaliile de dezvoltare ale septului interatrial (după Taussig)

4. anomalie centrală, prin *ostium secundum* persistent, forma cea mai frecventă.

Comunicațiile interatriale se întâlnesc, fie ca malformație unică, fie asociate cu alte anomalii de dezvoltare ca: tetrada Fallot (pentalogie), stenoza pulmonară (trilogie Fallot), transpoziția marilor vase, anomalii de întoarcere venoasă, etc.

În aceste cazuri, fiziopatologia, simptomele și tratamentul comunicării se încadrează în complexul bolii.

Comunicațiile unice sînt frecvente. Forma și dimensiunile lor variază de la caz la caz. Prin comunicare, sîngele trece din atricul stîng, unde presiunea este mai mare, în cel drept. Ca atare, sîngele arterial trecînd în curentul venos, lipsesc cianoza și urmările ei (hemoconcentrația, poliglobulia). Debitul inimii drepte și munca ei cresc. Uneori, la comunicare se asociază o hipertensiune pulmonară (congenitală), care, prin creșterea presiunii în inima dreaptă, determină o inversare a curentului de la dreapta la stînga și apariția cianozelor. Același fenomen de inversare a curentului se produce și dacă apar semnele de decompensare a inimii drepte, care se însoțește de o creștere a presiunii în inima dreaptă.

Simptomele. Anomalia este în general bine suportată și se descoperă la un examen medical făcut pentru o altă boală.

Spre vîrsta de 40 de ani apar, de obicei, semne de suferință a inimii drepte: dispnee, ficat mare. În aceste condiții, și mai ales la efort, creșterea presiunii în cavitățile drepte poate determina inversarea curentului prin comunicare și apariția cianozelor.

La examenul inimii se descoperă un freamăt și un suflu sistolic în spațiul al II-lea — al III-lea intercostal stîng, parasternal și uneori un suflu diastolic (fig. 266).

Inima dreaptă este mărită.

Radioscopic, inima dreaptă este hipertrofiată, arcul mijlociu stîng bombat (pulmonara dilatată), hilurile pulmonare accentuate și pulsatile (fig. 267, 268)

Pe electrocardiogramă, axul electric al inimii este deviat la dreapta și uneori se înscriu tulburări de ritm.

La cateterismul inimii, sonda poate trece prin comunicare; presiunea în atricul drept este crescută și saturația în oxigen mai mare decît în cave. Prin angiocardiografie, atricul stîng se umple o dată cu atricul drept sau, mai frecvent, la întoarcerea substanței de contrast în inima stîngă, atricul drept se mai injectează o dată.

Diagnosticul diferențial se face cu persistența canalului arterial, stenoza pulmonară, comunicarea interventriculară, deschiderea venelor pulmonare în dreapta.

Evoluția. În funcție de dimensiunile găurii, comunicarea interatrială este bine suportată pînă în jurul vîrstei de 40 de ani, cînd încep semnele de decompensare a inimii. Complicația cea mai gravă este endocardita. Asociația cu hipertensiunea pulmonară congenitală este greu suportată și inima evoluează repede spre decompensare.

Tratamentul chirurgical constă în închiderea comunicării.

Este indicat numai în comunicațiile simple, neasociate cu alte malformații. Contraindicația tratamentului chirurgical o constituie formele asociate, în care existența comuni-

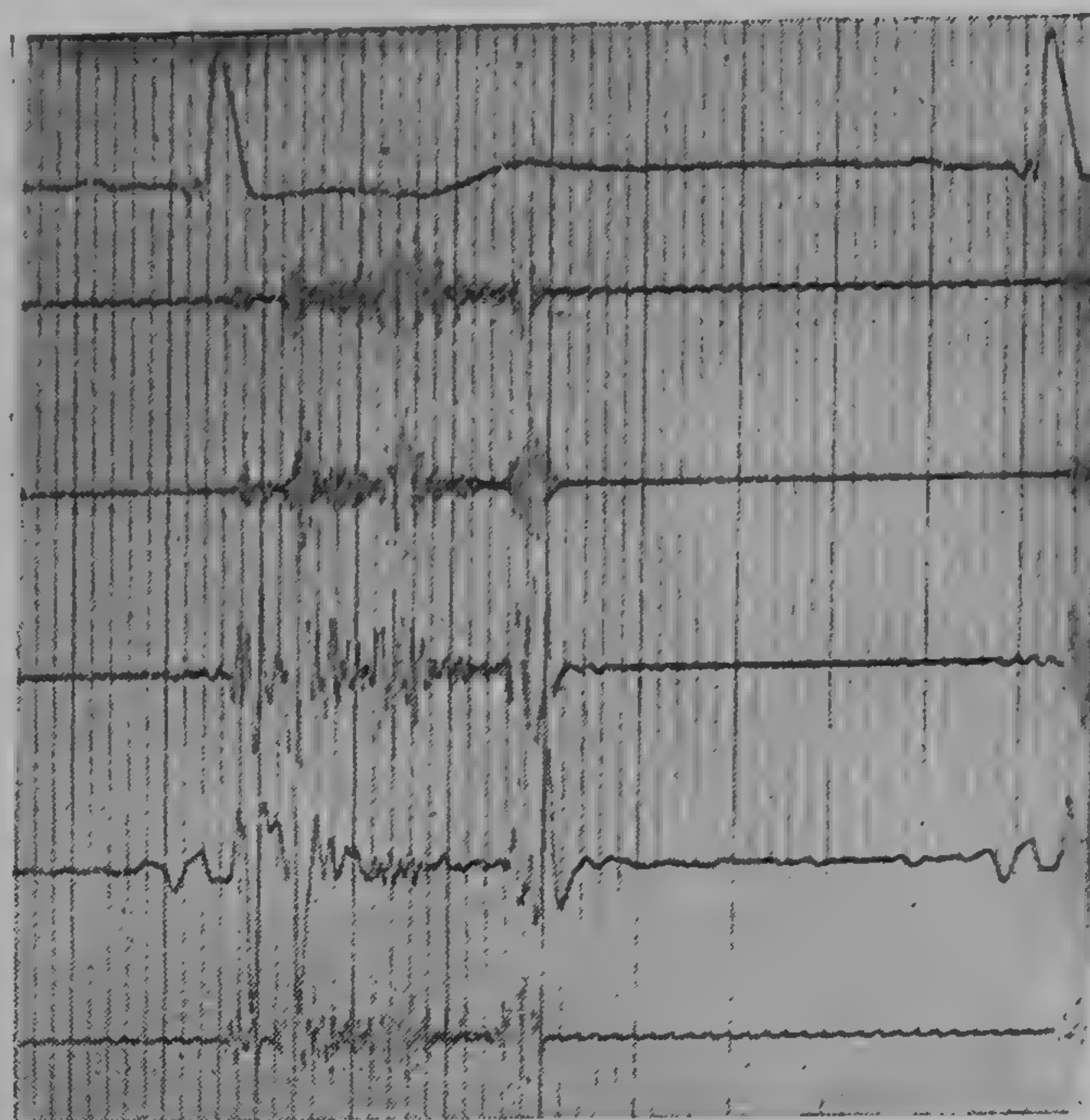


Fig. 266 — Fonocardiograma într-un caz de comunicare interatrială. Suflu holosistolic cu maximum mezosistolic în spațiul al III-lea. Clacment de deschidere și de închidere al valvei mitrale (dr. G. Litarczek)



Fig. 267 — Comunicare interatrială. Inima global mărită, arcul mediu stîng bombat. Ramurile pulmonare drepte vizibil dilatate (colecția dr. Gh. Gatoschi)

cării realizează o supapă de descărcare a uncia din cavități (stenoza mitrală, trilogia Fallot, stenoza tricuspidă) sau asigură circulația (transpoziția vaselor mari).

De asemenea, intervenția este contraindicată la bolnavii cu insuficiență cardiacă sau hipertensiune în circulația pulmonară.

Operația nu este posibilă în formele de cameră atrio-ventriculară comună.

Se înțelege, deci, că pentru intervenție este necesar un diagnostic riguros exact. Printre diferitele metode de operație s-a propus: închiderea cu un buton de material plastic (părăsită); infundarea peretelui atrial în comunicare și fixarea lui de marginile orificiului interatrial; atrio-septopexia (coaserea peretelui atrial drept la orificiu); închiderea în bursă. Cu această ultimă metodă se obțin cele mai bune rezultate. Cu un ac curb se trece un fir de ață care pătrunde în șanțul dintre aortă și vena cavă inferioară, prinde marginile septului și iese în partea posterioară și internă a caverii inferioare. Traiectul firului prin sept se controlează introducînd un deget în cavitatea atriului drept prin urechiușa dreaptă. Firul se strînge și închide comunicarea.

Intervenția este foarte complicată cînd venele pulmonare se deschid în atriul drept sau cavă; în acest caz trebuie ca închiderea să se facă în așa fel, încît orificiul venelor pulmonare să rămîină deschis în atriul stîng. Rezultatele bune sînt inconstante. Închiderea completă este excepțională. De cele mai multe ori orificiul este numai micșorat, ceea ce practic poate fi considerat ca o închidere a comunicării, mai ales că tehnicile actuale ne lipsesc de un control vizual direct.

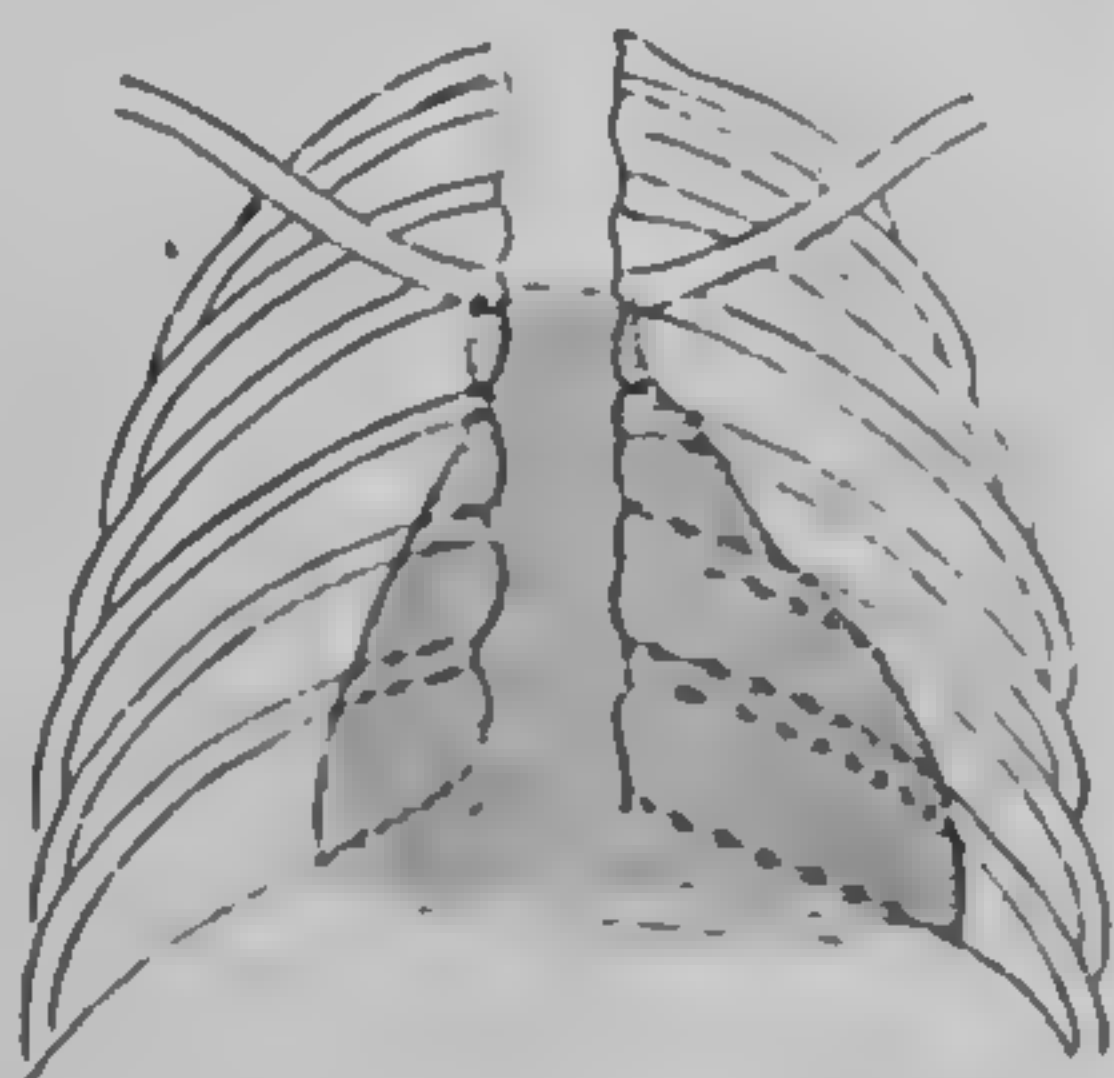
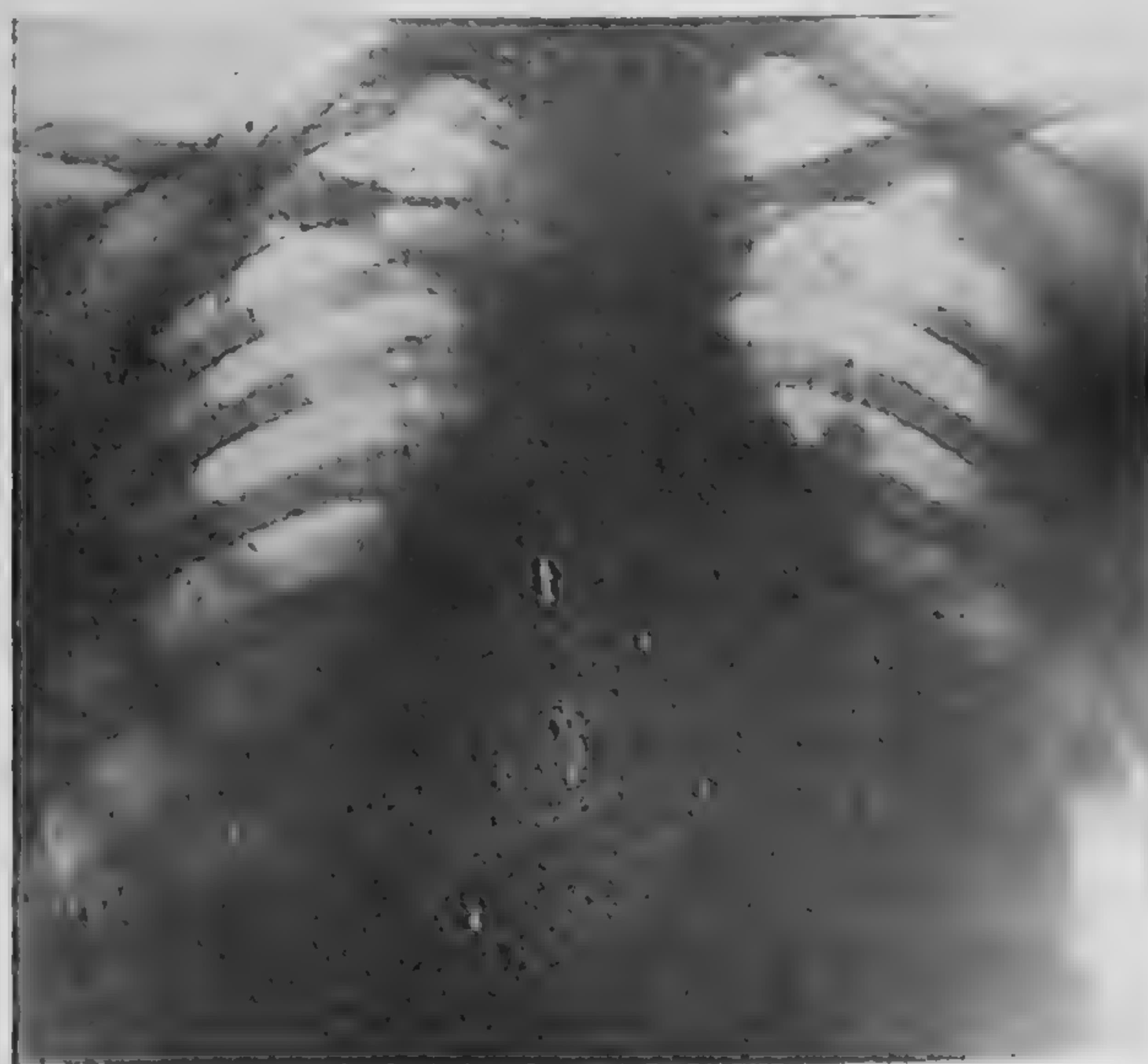


Fig. 268 — Comunicare interatrială. Insuficiență cardiacă. Inima mult mărită global (colecția dr. Gh. Gatoschi)



STENOZA ARTEREI PULMONARE

Stenoza orificiului arterei pulmonare este foarte frecventă în diverse asociații cu alte anomalii congenitale; ca malformație unică, este rară. Sediul stenozei poate fi:

a) la nivelul valvelor arterei pulmonare; valvele sînt sudate între ele, formînd o cupolă spre artera pulmonară, străbătută de un orificiu îngust;

b) la nivelul infundibulului, printr-un inel muscular circulator sau o punte musculară care îngustează infundibulul arterei pulmonare (fig. 269).

Ca efect al stenozei, circulația pulmonară și cea aortică sînt reduse; în schimb, din cauza obstacolului, munca ventriculului drept este îngreunată. În stenozele valvulare, coloana de sînge proiectată pe peretele arterei pulmonare produce dilatația ei (dilatație suprastricturală), astfel că artera apare mare și pulsatilă, deși debitul este redus.

Simptomele. Copiii cu stenoze strînse au o întîrziere în dezvoltarea fizică și psihică.

Bolnavii au dispnee de efort. Acest simptom apare cu deosebire în această boală congenitală.

La examenul clinic se găsesc: mărire a ariei inimii spre dreapta, freamăt și suflu sistolic în spațiul al II-lea — al III-lea intercostal parasternal (fig. 270). Pulsul este slab și tensiunea arterială mică (variabil cu gradul stenozei).

Bolnavii nu au cianoză, sîngele arterial fiind saturat normal în oxigen. Cianoză ușoară poate apărea la cel mai mic efort, din cauza debitului cardiac scăzut. Radiologic se vede o mărire a inimii drepte și o modificare a arcului mijlociu stîng, care este, fie bombat și pulsatil în stenozele valvulare, fie scobit (fereastră subaortică) ca în stenozele infundibulare. Cîmpurile pulmonare sînt slab vascularizate.

Pe electrocardiogramă, axa electrică a inimii apare deviată la dreapta, prin hipertrofia ventriculului drept.

Prin cateterism se înregistrează o creștere a presiunii în ventriculul drept (poate ajunge pînă la 140 mm Hg) și o scădere a presiunii în artera pulmonară, imediat ce sonda a trecut de obstacol. Concentrațiile în oxigen sînt normale (fig. 271).

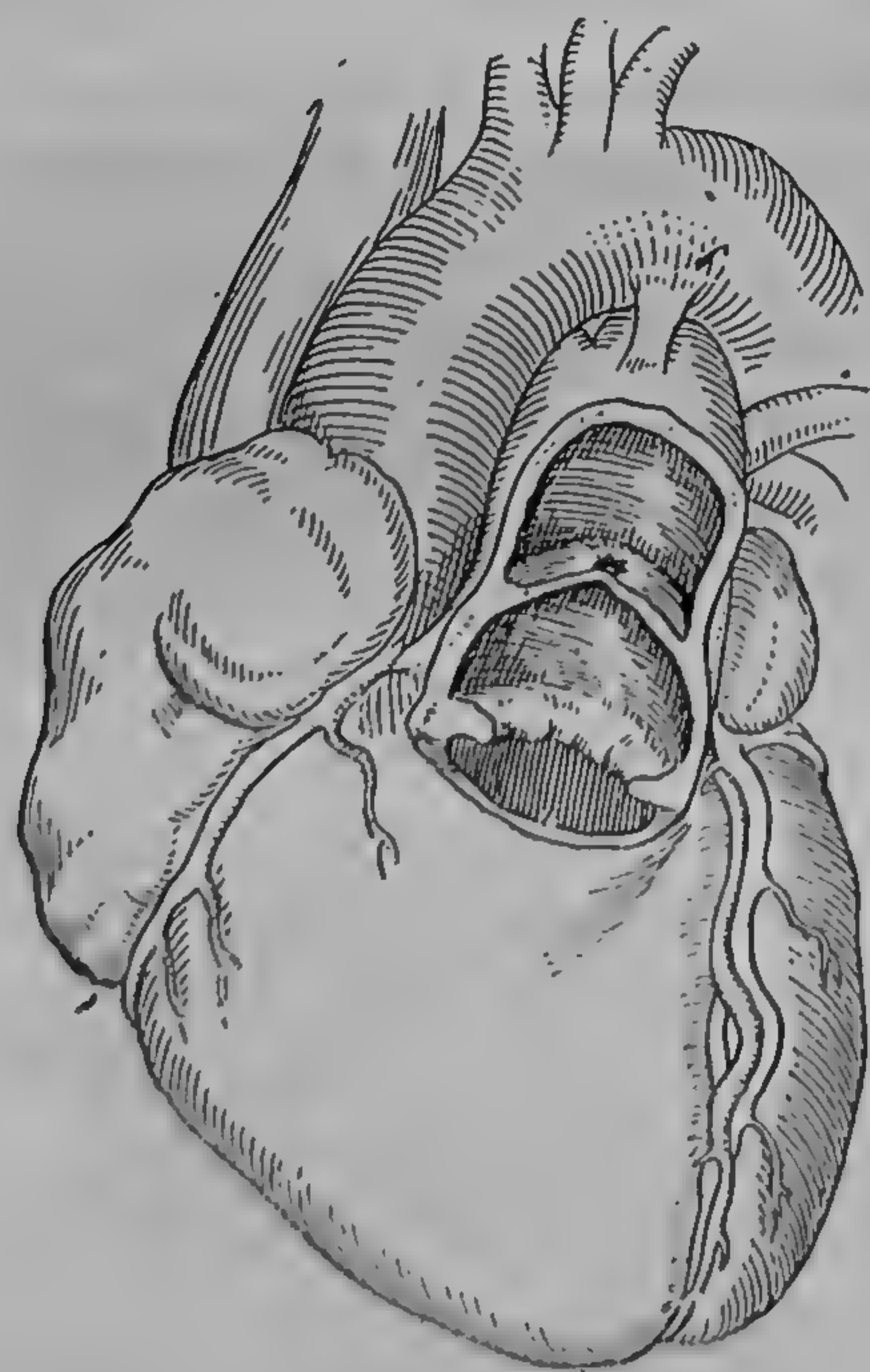


Fig. 269 — Stenoza arterei pulmonare

În stenozele valvulare, pe angiocardiografie apar strîmtoarea orificiului și dilatație mare a pulmonarei. În stenozele infundibulare, dacă inelul sau creasta musculară sînt situate la partea lui inferioară, între stenoză și valve apare o cameră intermediară.

Diagnosticul diferențial se face cu toate bolile necianogene: comunicarea interatrială, interventriculară, deschiderea venelor pulmonare în atrul drept. Cînd apare cianoză, diagnosticul trebuie să

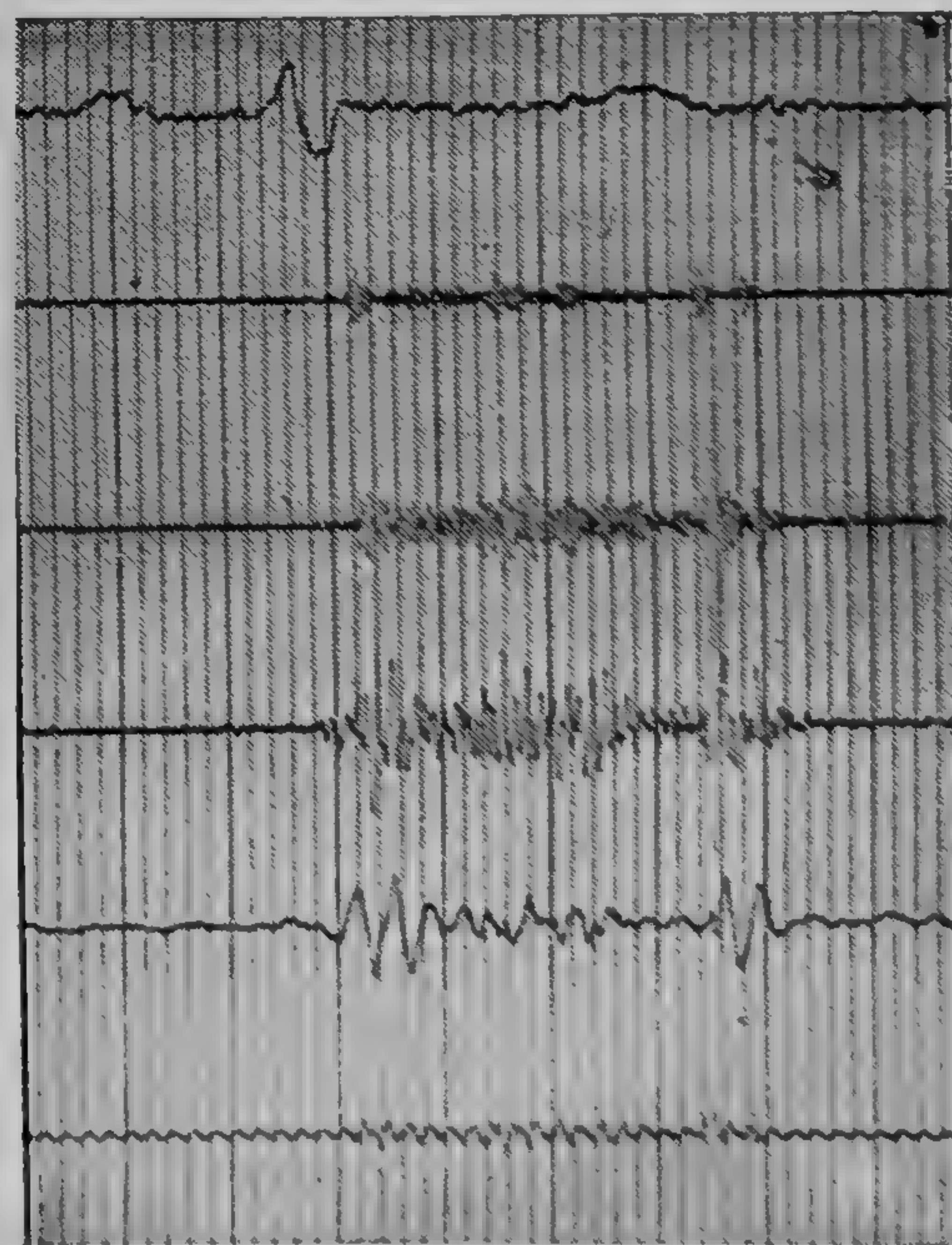


Fig. 270 — Stenoza arterei pulmonare. Fonocardiograma înscrisă un suflu holosistolic în spațiul al doilea și dedublarea zgomotului al II-lea (dr. B. Fotiade)

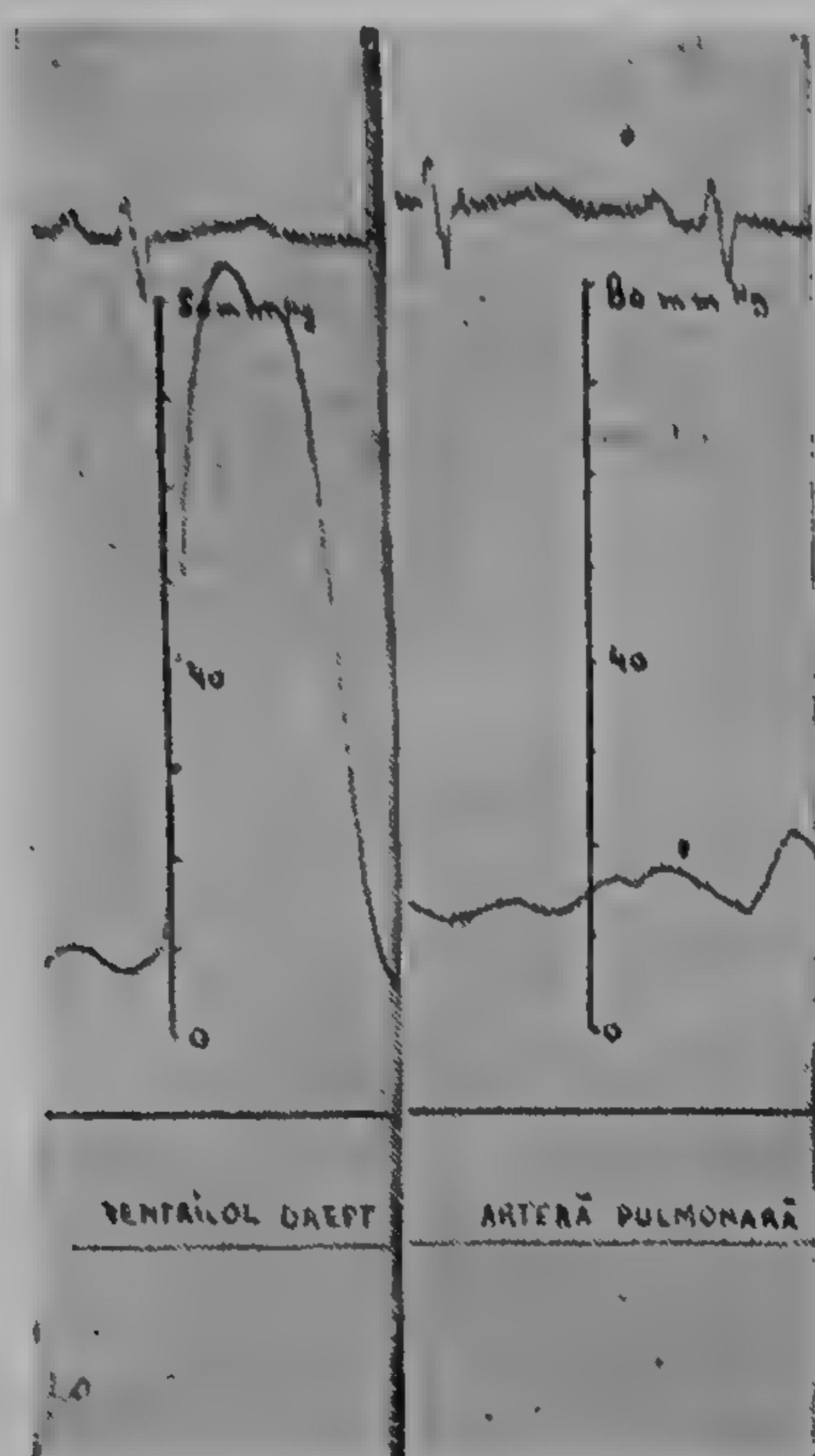


Fig. 271 — Curbele presiunilor intracardiace în stenoza arterei pulmonare: presiune mare în ventriculul drept și scăzută în artera pulmonară (dr. G. Litarczek)

stabilească dacă bolnavul are o stenoză pură, cu decompensare cardiacă, sau stenoza este numai unul dintre aspectele unei malformații complexe (trilogia sau tetralogia Fallot, transpoziția vaselor mari cu atrezia arterei pulmonare etc.).

Evoluția. Stenozele largi sînt compatibile cu o lungă supraviețuire. Stenozele strînse evoluează repede spre insuficiența inimii drepte. În perioada de decompensare poate apărea cianoza.

Prognosticul este în funcție de gradul stenozei. Este mai prost dacă malformația este asociată și cu o atrezie a arterei pulmonare.

Tratamentul constă în secțiunea valvelor sudate (valvulotomie Brock) sau secțiunea mușchiului infundibular hipertrofiat.

Se intervine printr-o incizie în ventriculul drept sau prin una din ramurile pulmonare și, cu valvulotoame speciale, se secționează domul valvular. În stenozele musculare, mușchiul hipertrofiat se incizează sau se rezeacă cu cuțite speciale, pe cale ventriculară. În stenozele valvulare, rezultatele sînt foarte bune și mortalitatea este sub 18%. În stenozele infundibulare rezultatele sînt mai puțin satisfăcătoare, totuși se poate obține îmbunătățirea circulației.

BOLILE CIANOGENE

TRILOGIA FALLOT

Trilogia Fallot se caracterizează prin asociația stenozei pulmonare cu comunicarea interatrială (fig. 272), la care se adaugă hipertrofia ventriculului drept ca efect al stenozei pulmonare. Trilogia este mai frecventă ca stenoza pură. Stenoza pulmonară și creșterea presiunii în inima dreaptă orientează curentul sanguin dintre atrii de la dreapta la stînga; singele venos se revarsă în inima stîngă și bolnavii au cianoză.

Simptomele. Semnul principal este cianoza. Ea apare de la naștere și este prezentă în repaus și la efort. În cazurile în care stenoza este largă și comunicarea interatrială îngustă cianoza poate să apară numai la efort, sau tîrziu, o dată cu decompensarea inimii.

Ca în orice cianoză centrală, bolnavii au poliglobulie, hemoconcentrație, iar examenul singelui arterial arată o saturare în oxigen scăzută la 70 — 80%. La efort desaturarea este mai mare ca în repaus.

Timpul de circulație este scurtat.

Bolnavii au degete hipocratice.

Semnele fizice sînt aceleași ca în stenoza arterei pulmonare și comunicarea interatrială (suflu, freamăt, profil cardiac caracteristic).

Prin cateterism se poate pătrunde cu sonda, prin comunicare, în atrul stîng, unde se găsește o concentrație de oxigen subnormală și o presiune crescută. Angiocardiografia pune în evidență, în afara semnelor de stenoză pulmonară, o umplere a atrului stîng concomitent cu atrul drept.

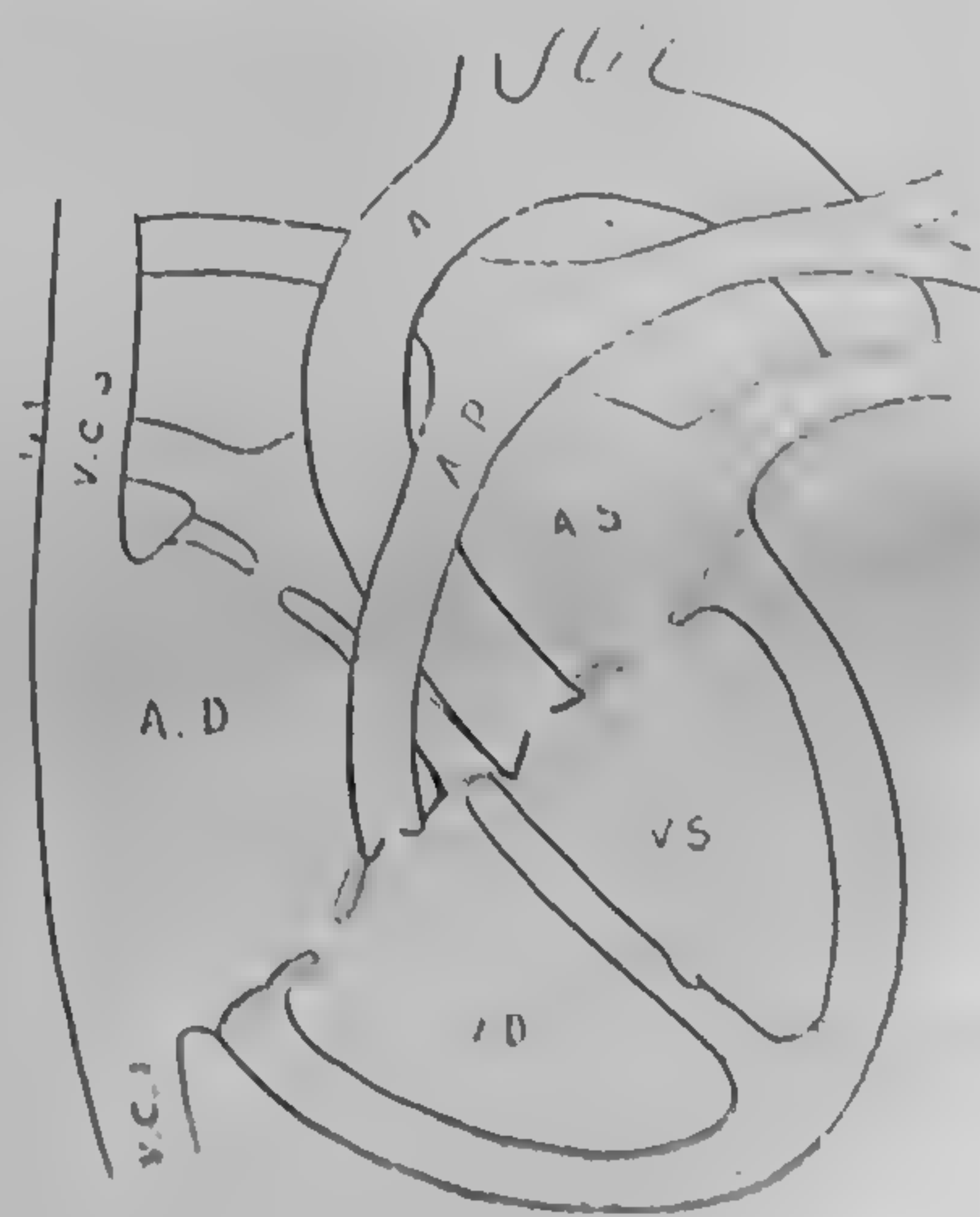


Fig. 272 — Trilogia Fallot: stenoza arterei pulmonare și comunicare interatrială

Diagnosticul diferențial cu bolile necianogene poate fi luat în discuție numai pentru stenozele largi asociate cu comunicări înguste și se face prin examenele singelui periferic în repaus și la efort, prin cateterism și angiocardiografie.

Diagnosticul diferențial cu bolile cianogene (tetralogia Fallot, complexul Eisenmenger, transpoziția vaselor mari) se face prin examenul radiologic, cateterism și angiocardiografie.

Evoluția spre insuficiența inimii este inevitabilă. Media de viață nu trece de 20 de ani. Endocardita este o complicație frecventă.

Tratamentul chirurgical se impune în toate cazurile, cu excepția celor în care stenoza arterei pulmonare este extrem de largă, iar amestecul de sînge este redus chiar la efort, și a cazurilor cu insuficiență dreaptă gravă.

Obiectivul este înlăturarea stenozei pulmonare valvulare sau infundibulare. Îndepărtarea obstacolului este urmată de scăderea presiunii în inima dreaptă și de reducerea sau chiar oprirea curentului sanguin dinspre atriul drept în spre cel stîng.

Rezultatele sînt bune, cu excepția cazurilor în care decompensarea inimii este ireversibilă și menține o presiune crescută în ventriculul și atriul drept.

TETRADA FALLOT

Tetradă Fallot este o boală cianotică congenitală, caracterizată prin: stenoza arterei pulmonare, comunicarea interventriculară, dextropoziția aortei și hipertrofia ventriculului drept (planșa VII C).

Dintre bolile cianogene, tetradă are o frecvență de 20% la naștere. Cum însă majoritatea copiilor cu boli cianogene mor pînă la 2 ani, și dintre aceste boli tetradă are media de viață cea mai lungă, la vîrsta de peste 2 ani tetradă este cea mai frecventă (70%).

Circulația intracardiacă are următorul curs: sîngele din atriul drept trece în ventriculul drept, de unde o parte intră în artera pulmonară stenozată, iar alta trece direct în aortă; aorta primește și sînge din ventriculul stîng. Deci, în aortă se amestecă sîngele arterial cu cel venos.

Valoarea acestui amestec este dependentă de valoarea stenozei pulmonare, și de gradul de deplasare a orificiului aortic spre dreapta. Cu cît stenoza este mai strînsă și dextropoziția mai mare, cu atît amestecul va fi mai mare, și invers.

Adesea, la tetradă se asociază și alte malformații, ca: persistența canalului arterial, comunicarea interatrială (pentalogia Fallot), implantarea cavei superioare la stînga, implantarea venelor pulmonare la dreapta, persistența cavei superioare stîngi, cîrja aortei la dreapta (20%), dextrocardie, etc. Asociațiile agravează condițiile circulatorii intracardiacă, cu excepția canalului arterial persistent, care trece sînge din aortă în artera pulmonară, deci

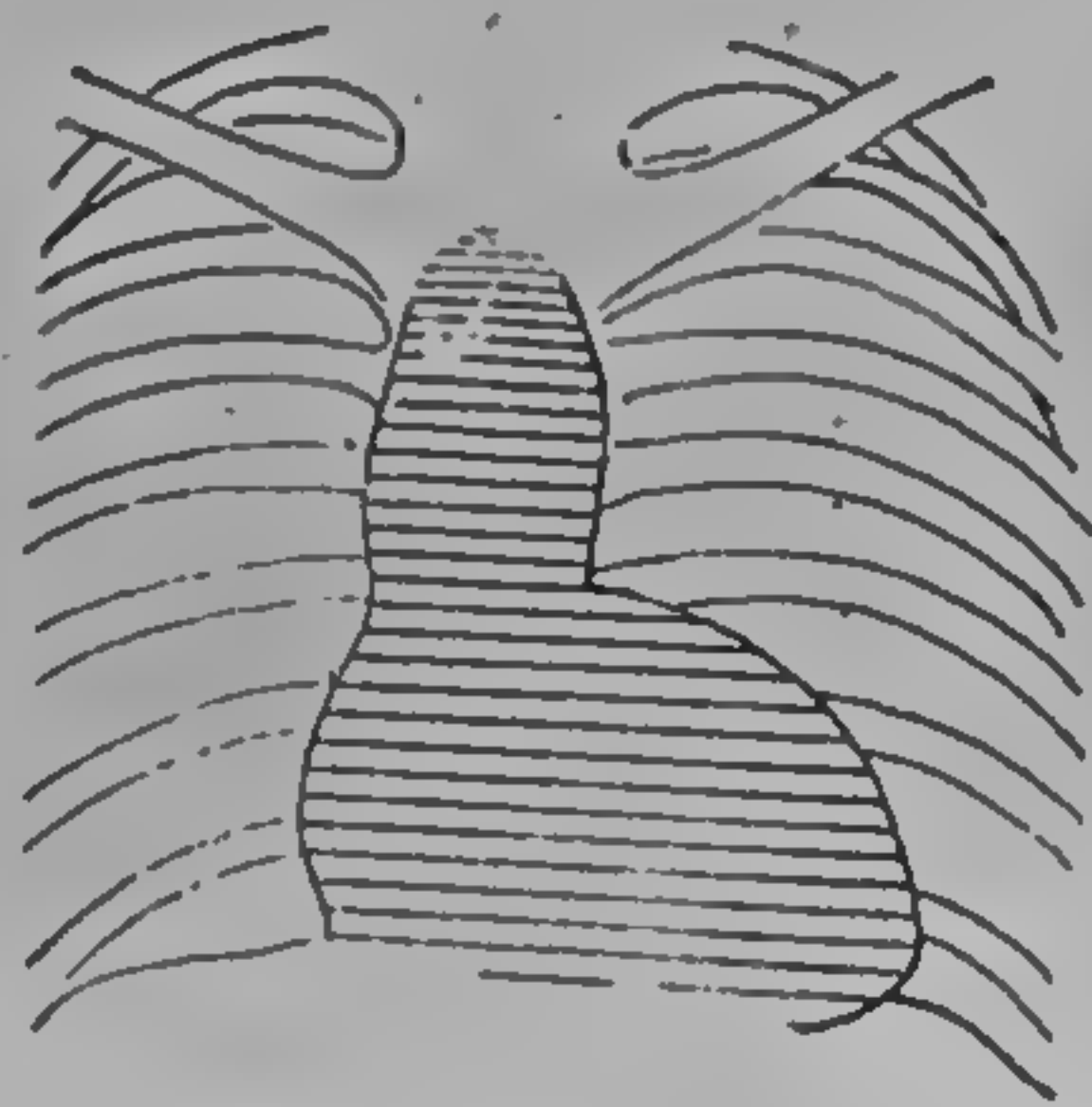
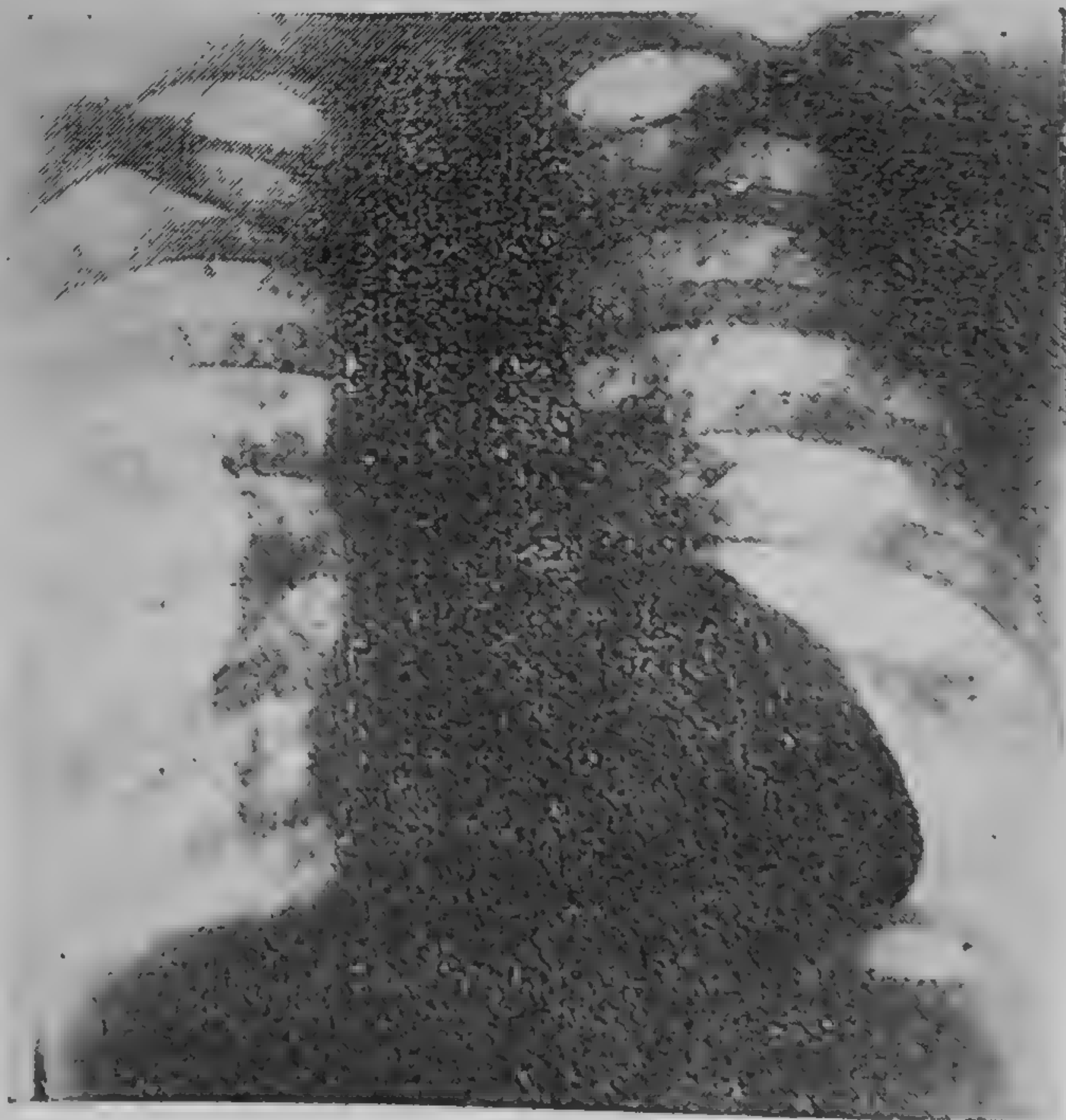


Fig. 273 — Aspectul radiografic al inimii în tetralogia Fallot (colecția dr. Gh. Gatoschi)



îmbunătățește circulația pulmonară insuficientă din cauza stenozei și mărește debitul de sânge al inimii stîngi (crește procentul de sânge oxigenat în amestec).

Simptomele. Copiii cu tetradă Fallot au întîrziere în dezvoltarea fizică și intelectuală.

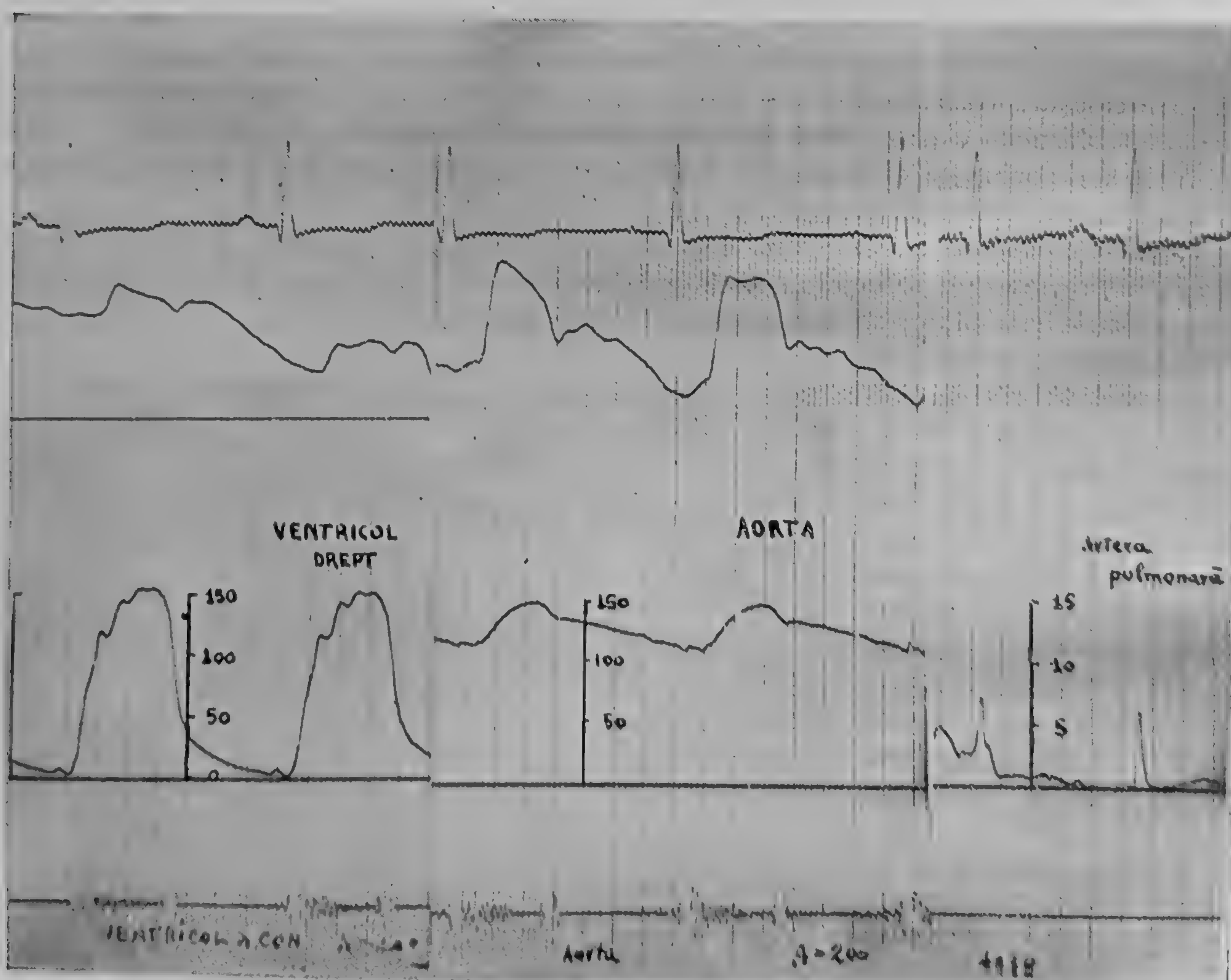
Copiii se nasc cu cianoză și rămîn cu ea. Excepțional, se nasc fără cianoză, din cauza unui canal arterial persistent; cianoza apare după un an, o dată cu închiderea canalului arterial sau cianoza rămîne discretă din cauza persistenței canalului arterial. Și mai rar, cianoza dispare sau se reduce cu vîrsta, prin dezvoltarea unei circulații anastomotice între circulația pulmonară și cea aortică (artere bronșice, artere mediastinale, aderențe pleurale, etc.).

Intensitatea cianozei variază cu importanța amestecului și crește la efort. Toate urmările cianozei sînt prezente: hemoconcentrație, poliglobulie, hipocratism. În cele mai multe cazuri cifra hemoglobinei ajunge peste 20% (în loc de 16), iar saturația în oxigen este scăzută sub 70 %. Cantitatea de hemoglobină redusă poate crește pînă la 12 g/100 cm³ sânge.

Copiii au dispnee la efort, și după eforturi reduse iau poziții de repaus diferite: pe vine (cea mai frecventă), decubit dorsal, decubit lateral. În aceste poziții scade valoarea cantității de sânge aruncată de ventriculul drept în aortă. Eforturi ca plînsul, tusea, ridica-

Fig. 274 — Curbele de presiune într-un caz de tetralogie Fallot

A — presiune mare în ventriculul drept;
B — sonda pătrunde din ventriculul drept în aortă; presiunea în aortă normală;
C — sonda pătrunde, prin stenoză, în artera pulmonară; presiunea în artera pulmonară foarte scăzută (a se nota și scara redusă) (dr. B. Fotiade)



tul de pe scaun, pot produce dispnee, accentuarea cianozei și obligă bolnavul să ia o poziție de repaus. Lipotimiile sînt frecvente. La examenul inimii se găsesc semnele stenozei arterei pulmonare.

Axul electric este deviat la dreapta.

La examenul radiologic, inima are de cele mai multe ori un aspect caracteristic de „inimă în sabot” (fig. 273); hipertrofia ventriculului drept ridică vârful inimii, ceea ce accentuează scobitura arcului mijlociu dată de stenoza pulmonarei, care de cele mai multe ori, e de tip infundibular. În cazurile mai rare, în care stenoza pulmonară este de tip val-

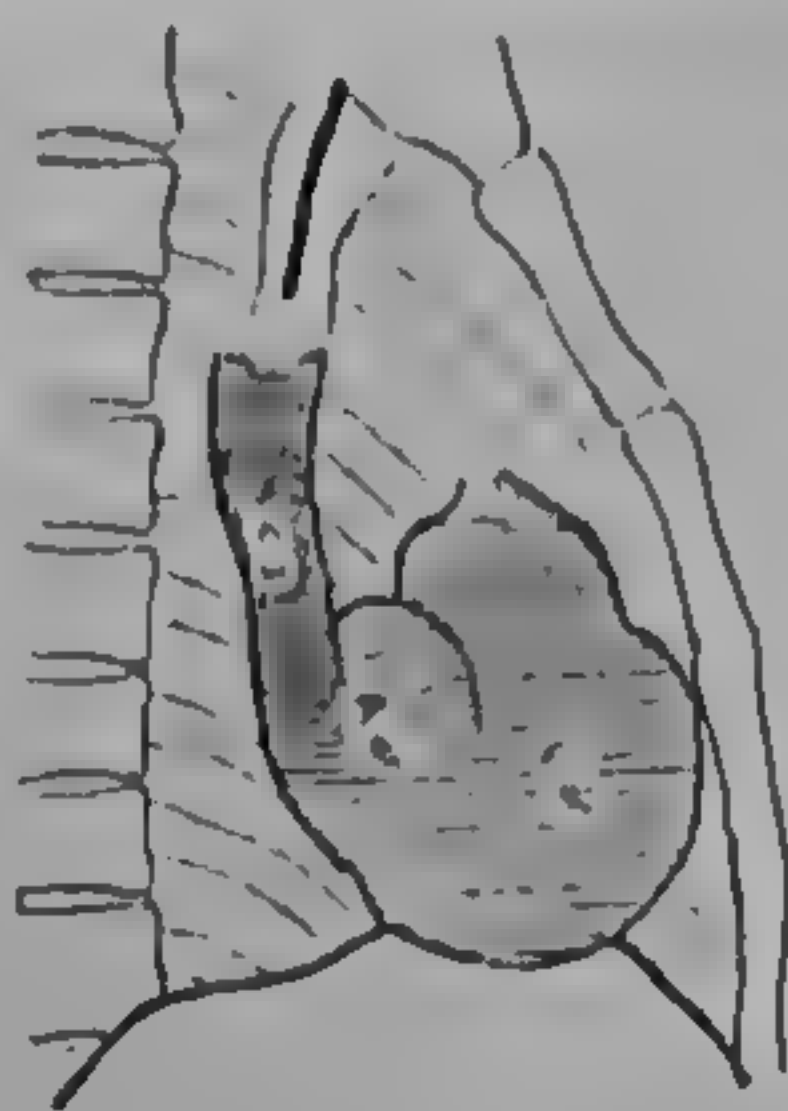
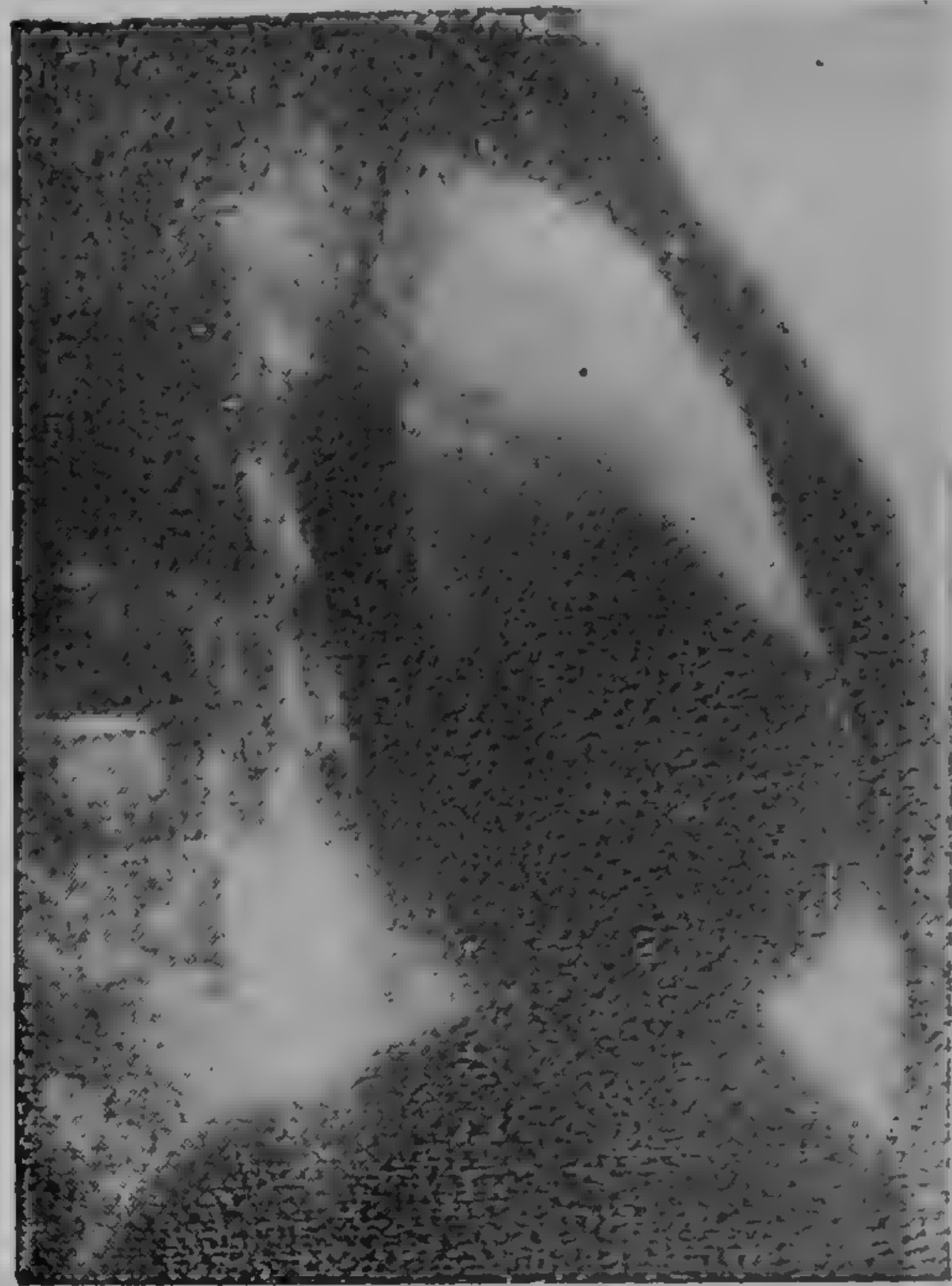


Fig. 275 — Tetralogie Fallot (bolnav în vîrstă de 36 de ani). Angiocardiografie. Secunda 1. Filmul 1. Profil. Sonda în vena cavă superioară. Substanța de contrast umple vena cavă superioară, atriul drept și ventriculul drept



vular, arcul mijlociu bombează și pulsează; silueta inimii nu mai este caracteristică.

Prin cateterism, se constată că presiunea este crescută în ventriculul drept, iar presiunea în artera pulmonară este scăzută (fig. 274). Uneori, sonda pătrunde din ventriculul drept în ventriculul stîng sau în aortă. Dacă există malformații asociate, sonda poate trece din atriul drept în atriul stîng sau într-o venă pulmonară ori pătrunde direct în atriul stîng printr-o venă cavă stîngă persistentă. Saturația sîngelui cu oxigen este mai mare în ventriculul drept ca în atriul drept (prin comunicarea interventriculară), iar în aortă este scăzută (datorită amestecului de sînge).

Saturația sîngelui din artera pulmonară poate fi mai mare decît a sîngelui din ventriculul drept, dacă persistă canalul arterial.

La examenul sîngelui arterial periferic se găsește un procent scăzut de saturație în oxigen; acest procent nu se modifică nici dacă bolnavul respiră în atmosferă de oxigen.

Pe angiocardiografie, este caracteristic faptul că aorta se umple o dată cu artera pulmonară în timpul dextrogramei și apoi se injectează încă o dată în cursul levogramei (fig. 275, 276, 277, 278).

Timpul de circulație braț-limbă este mult redus, din cauza pătrunderii substanței în circulația aortică. Injecția intravenoasă de eter produce o senzație de furnicătură la față.

Coeficientul de folosire a oxigenului la efort scade. La efort, sîngele arterial se desaturează progresiv, deoarece amestecul în aortă crește proporțional mai mult decît debitul inimii.

Diagnosticul diferențial se face cu alte boli cianogene, ca: transpoziția vaselor mari, lipsa cîrjii aortei, trunchi arterial comun, atrezia ventriculului drept cu atrezie tricuspidiană, trilogia Fallot, etc.

Tetradă Fallot se confundă mai des cu:

a) complexul Eisenmenger, în care există comunicare interventriculară, dextropoziția aortei, însă pulmonara este normală (fig. 279). În această boală, cianoza apare tîrziu (la 12 ani) și se explică prin modificarea structurii vaselor pulmonare. La cateterism, presiunea în artera pulmonară este normală. Pe angiocardiografie artera pulmonară se desenează normal. Diagnosticul este important, complexul Eisenmenger nefiind o boală cu indicații chirurgicale;



Fig. 276 — Angiocardiografie (același caz). Secunda 1. Film 4. Antero-posterior. Substanța de contrast umple vena cavă superioară, atriul drept, ventriculul drept și aorta. Artera pulmonară nu se umple

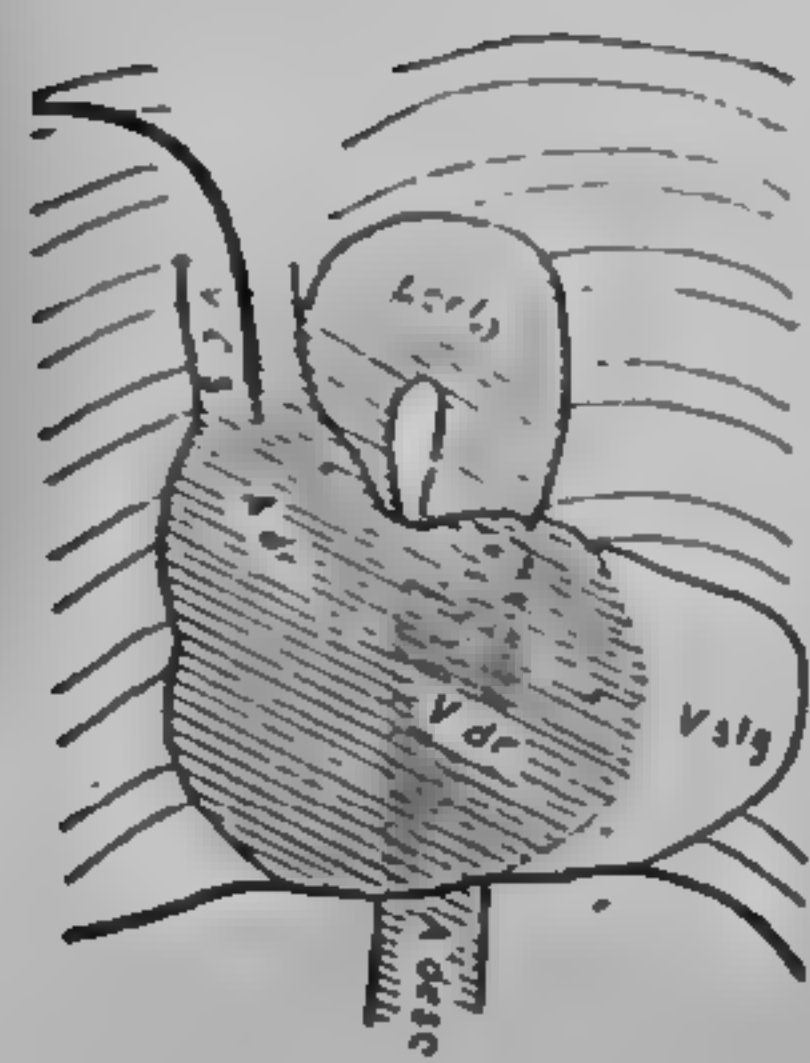


Fig. 277 — Angiocardiografie (același caz). Secunda 1. Film 4. Profil. Substanța de contrast umple vena cavă superioară, atriul drept, ventriculul drept și aorta (dextropoziție accentuată). Stenoză infundibulară stângă

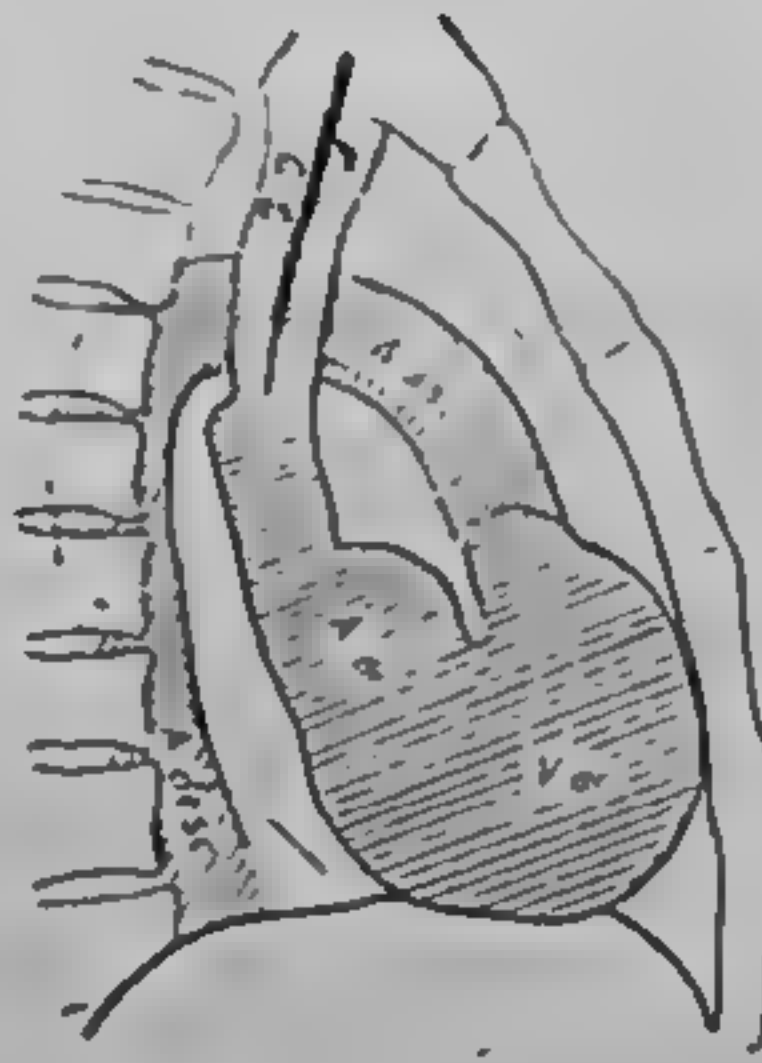
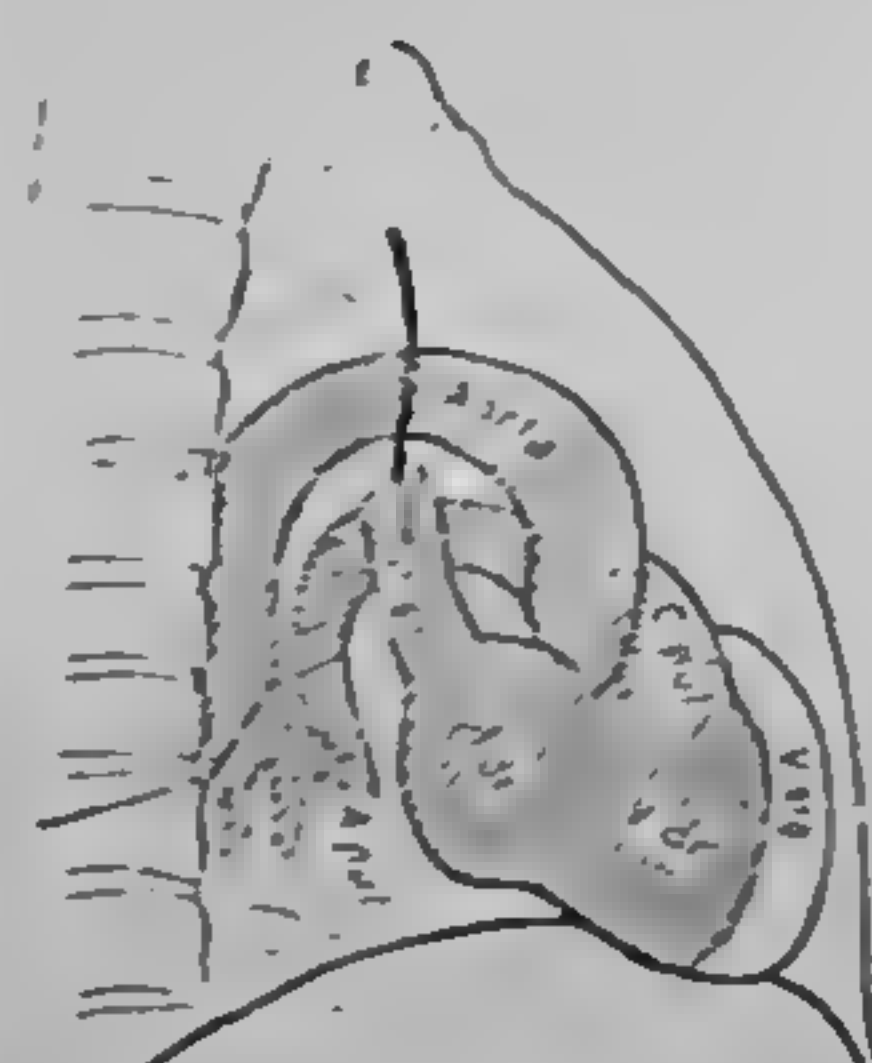


Fig. 278 — Tetralogie Fallot (copil de 6 ani). Angiocardiografie. Secunda 1. Film 3. Profil. Sonda în vena cavă superioară, atriul drept, ventriculul drept, aorta și pulmonara. Dextropoziție aortică mare, stenoză pulmonară largă



b) sindromul Taussig caracterizat prin defect septal interventricular, aorta transpusă la dreapta și pulmonara călare pe sept. Cianoza este intensă de la naștere, dar supraviețuirea e mare.

Evoluția. Media de viață a bolnavilor cu tetrada Fallot este de 15—16 ani. Moartea se produce prin: tuberculoză pulmonară, endocardită sau decompensarea inimii.

Prognosticul este cu atât mai prost cu cât dextropoziția aortei e mai mare și stenoza pulmonarei mai mică. Gravitatea bolii se reduce, dacă persistă canalul arterial și crește, dacă sînt și alte malformații asociate.

Tratamentul chirurgical este net indicat la bolnavii cu cianoză intensă și întârziere în dezvoltarea fizică și psihică. Nu este indicat la copiii care suportă bine boala, care au cianoză discretă ce nu se accentuează la efort și care pot face eforturi fizice. Cia-



Fig. 279 — Angiocardiografie. Secunda 1. Film 4. Profil. Substanța de contrast umple vena cavă superioară, inima dreaptă, artera pulmonară și ramurile ei și foarte slab aorta. Circulația pulmonară normală (nu sînt semne de stenoză). Diagnostic: sindrom Eisenmenger (dextropoziția aortei-comunicare interven-triculară)

noza foarte intensă, sincopole repetate, inima foarte mare și semnele de decompensare a inimii, sînt contraindicații operatorii. Creșterea ureei sanguine peste 0,50‰ și neinfluențarea ei prin tratament sînt de asemenea o contraindicație, ele dovedind existența unor leziuni renale anoxice.

Indicațiile sînt în funcție de doi factori:

a) gradul stenozei pulmonare și valoarea dextropoziției aortice; cu cît stenoza e mai largă și dextropoziția mai mică, cu atît boala e mai bine suportată;

b) existența sau lipsa unui canal arterial persistent: persistența canalului arterial îmbunătățește circulația pulmonară și crește procentul de sînge oxigenat în aortă.

Indicația chirurgicală presupune și un diagnostic riguros exact al eventualelor malformații asociate (persistența cavei stîngi, deschiderea venelor pulmonare la dreapta), care agravează prognosticul și urmările post-operatorii.

Tratamentul urmărește îmbunătățirea circulației pulmonare, ceea ce se poate realiza, fie prin îndepărtarea stenozei pulmonare (valvulotomie), fie prin derivarea unei ramuri din aortă (artera subclavie) în circulația pulmonară, ceea ce are valoarea unui canal arterial compensator (Taussig-Blalock).

Indicația celor două metode este în funcție de tipul anatomic al malformației. În cazurile în care dextropoziția aortei este mică (sub 25%) se preferă valvulotomia (Brock); îndepărtarea stenozei pulmonare îndrumă curentul sanguin spre circulația pulmonară. Dacă

dextropoziția aortei este mare, se va face o operație de derivare a singelui din aortă sau din unele ramuri ale ei spre artera pulmonară.

Operații de derivare. Tipul acestor operații este anastomoza între artera subclavie și artera pulmonară (Taussig-Blalock) (fig. 280, 281). Vîrsta cea mai potrivită pentru operație este între 3 și 12 ani. Copiii mici au vasele de calibru prea mic și anastomoza se lovește de greutăți tehnice. La adulți, circulația colaterală este atît de dezvoltată, încît, pe lîngă greutățile tehnice mari, apare și pericolul hemoragici. Dacă există însă indicații în legătură cu evoluția bolii, se intervine la orice vîrstă.

Prepararea preoperatorie are ca scop: îndepărtarea focarelor de infecție, hidratarea (pentru a scădea hemoconcentrația care predispune la tromboză cerebrală postoperatorie), oxigenarea și tonifierea inimii.

Anestezia în circuit închis și intubație este obligatorie. Se intervine prin toracotomie stîngă și mai rar dreaptă. Operația constă din eliberarea

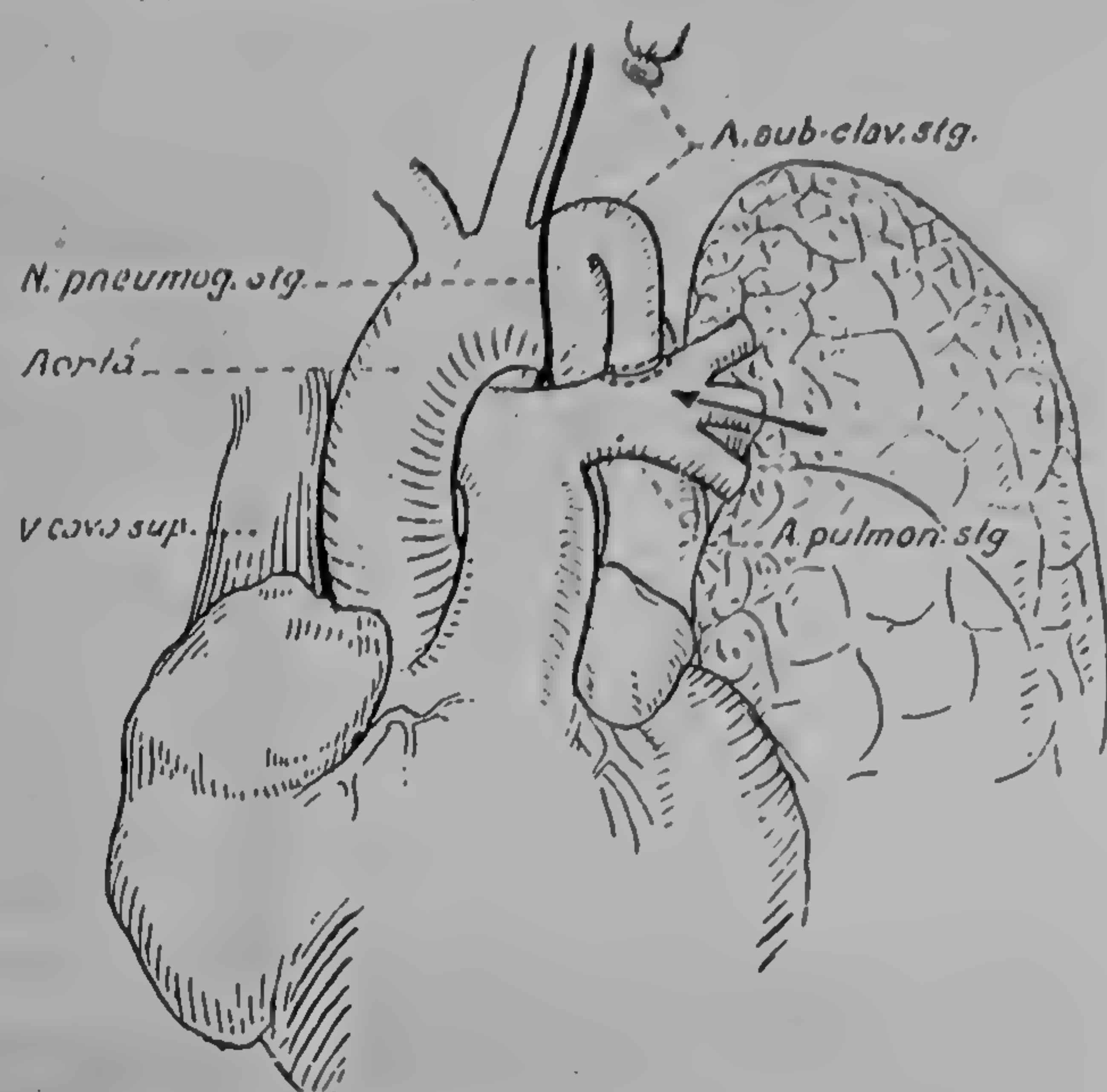
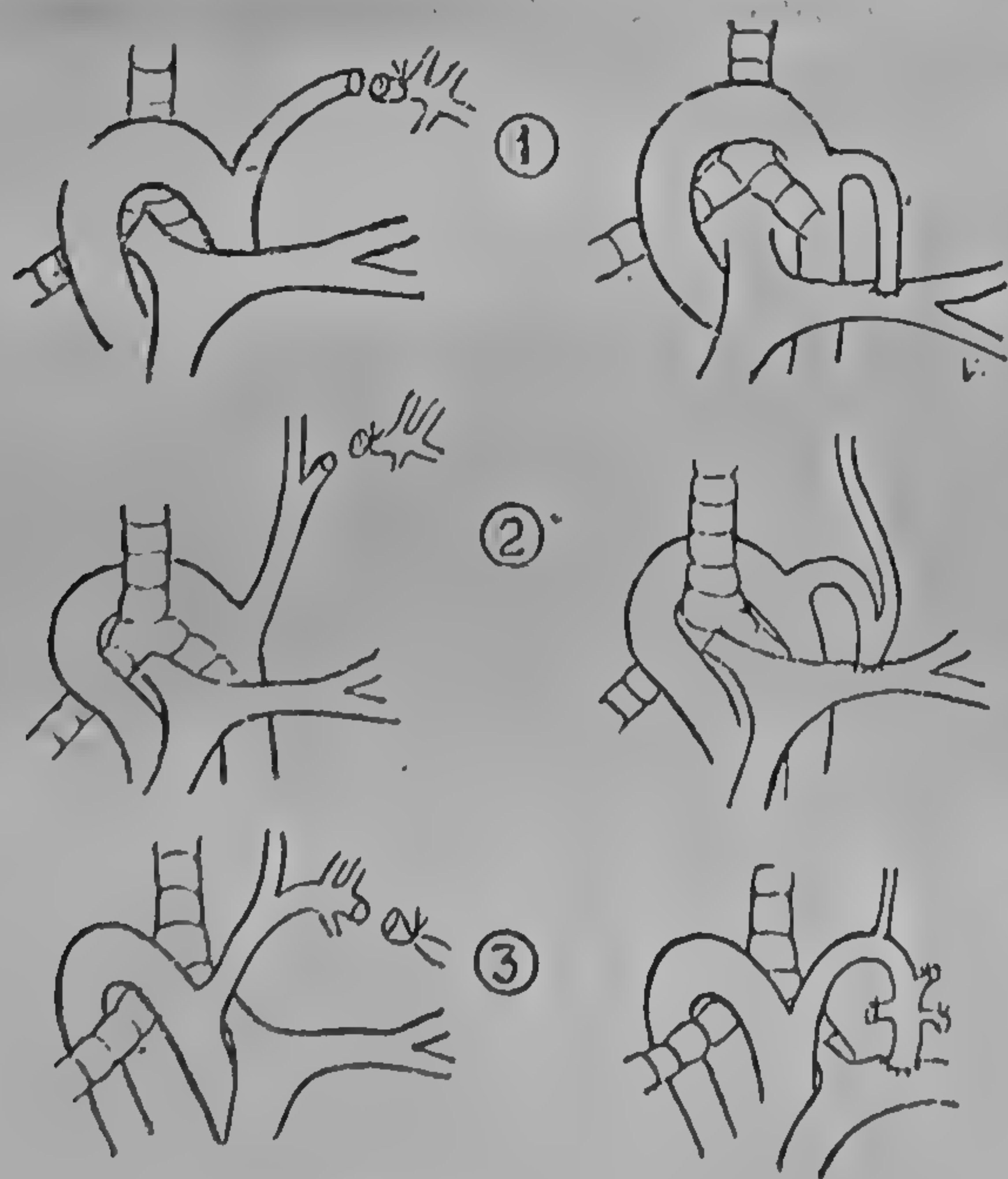


Fig. 280 — Operația Taussig — Blalock: anastomoză termino-laterală între artera subclavie stîngă și artera pulmonară



- 1 — artera subclavie fără nici o ramură;
- 2 — rămîne pe loc artera vertebrală;
- 3 — artera subclavie este secționată în afara arterei mamare interne

Fig. 281 — Diferite modalități de a folosi artera subclavie pentru anastomoză în operația Blalock

arterei subclavii stîngi (mai rar dreaptă) și anastomoza ei termino-laterală cu artera pulmonară dreaptă sau stîngă (după calea prin care s-a pătruns în torace).

În timpul operației se pot ivi mai multe accidente: sincopa cardiacă, fibrilația ventriculară, edemul pulmonar acut și hemoragia.

După operație este necesar un tratament susținut: oxigenoterapie, antibiotice, hidratare pentru a preveni tromboza cerebrală și tonificarea inimii.

Complicațiile postoperatorii de temut sînt: hemoragia (din vase mici sau anastomoză), tromboza cerebrală, tromboza anastomozei, decompensarea inimii, complicații pulmonare. Mortalitatea este între 8 și 15%. Mortalitatea e mai mică pentru tetrada tipică și mai mare pentru tetrada asociată cu alte malformații.

Rezultatele îndepărtate sînt excelente în 80—90 % din cazuri. Cianoza se șterge încet, fără însă să dispară complet. Hematocritul scade, dar se menține totuși ușor ridicat. Cresc însă coeficientul de oxigenare și posibilitățile de efort.

Deși munca ventriculului stîng crește, inima suportă bine acest efort.

Cînd artera subclavie e prea scurtă sau traiectul ei este anormal, se poate recurge la:

a) grefă între artera subclavie și artera pulmonară;
b) anastomoza subclaviei, cu artera pulmonară stîngă, termino-terminal (Blalock II) (fig. 282);

c) anastomoza subclaviei la capătul proximal al lobarei superioare stîngi, termino-terminal (d'Allaines);

d) implantarea arterei pulmonare în aortă, termino-lateral.

Cu aceste intervenții rezultatele sînt mai puțin bune și mortalitatea crește la 30%.

În locul acestor variante se face operația Potts: anastomoza directă, latero-laterală, între artera pulmonară stîngă (sau dreaptă, dacă cirja aortei este la dreapta) și aortă (fig. 283). Ea are următoarele avantaje:

a) e mai ușor de realizat la copiii mici, vasele fiind mari; indicația operației Potts este tetralogia Fallot la copiii sub 5 ani;

b) se poate potrivi anastomoza după intensitatea cianozei și după necesitățile cazului (la adulți, subclavia poate fi prea mare);

c) nu cere o disecție prea întinsă.

Mortalitatea prin această intervenție este de 12—25%. Rezultatele sînt tot atît de bune ca și cu operația Taussig-Blalock, cu excepția cazurilor la care anastomoza realizată este prea mare, ceea ce duce la obosirea inimii stîngi.

Valvulotomia sau rezecția infundibulară este mai simplă și se poate aplica la 20—30% din cazuri.

Rezultatele sînt la fel cu cele obținute prin operația Taussig-Blalock, dar după unii autori mortalitatea este mai mare.

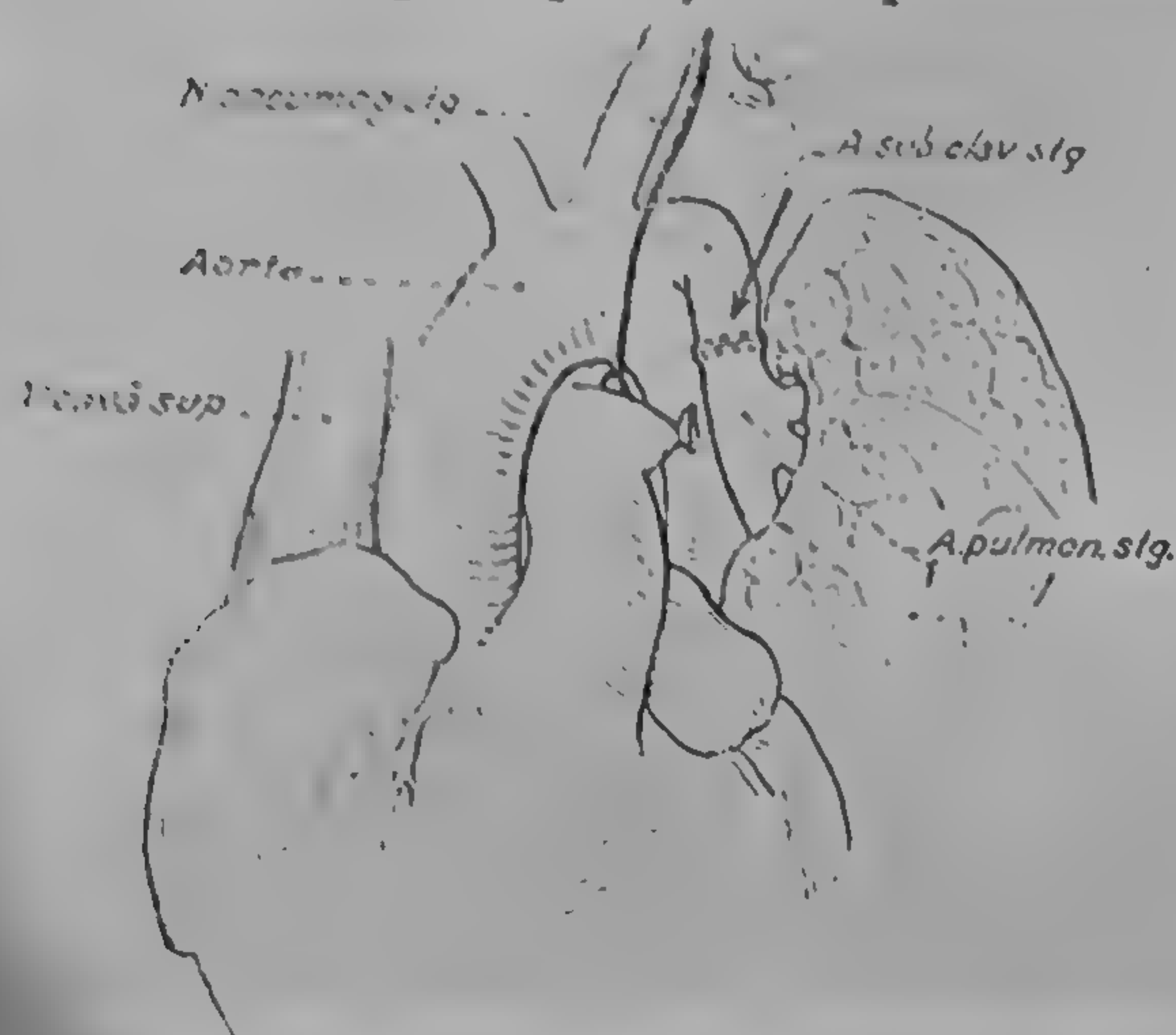


Fig. 282 — Operația Blalock II: anastomoză termino-terminală între artera subclavie și artera pulmonară de aceeași parte

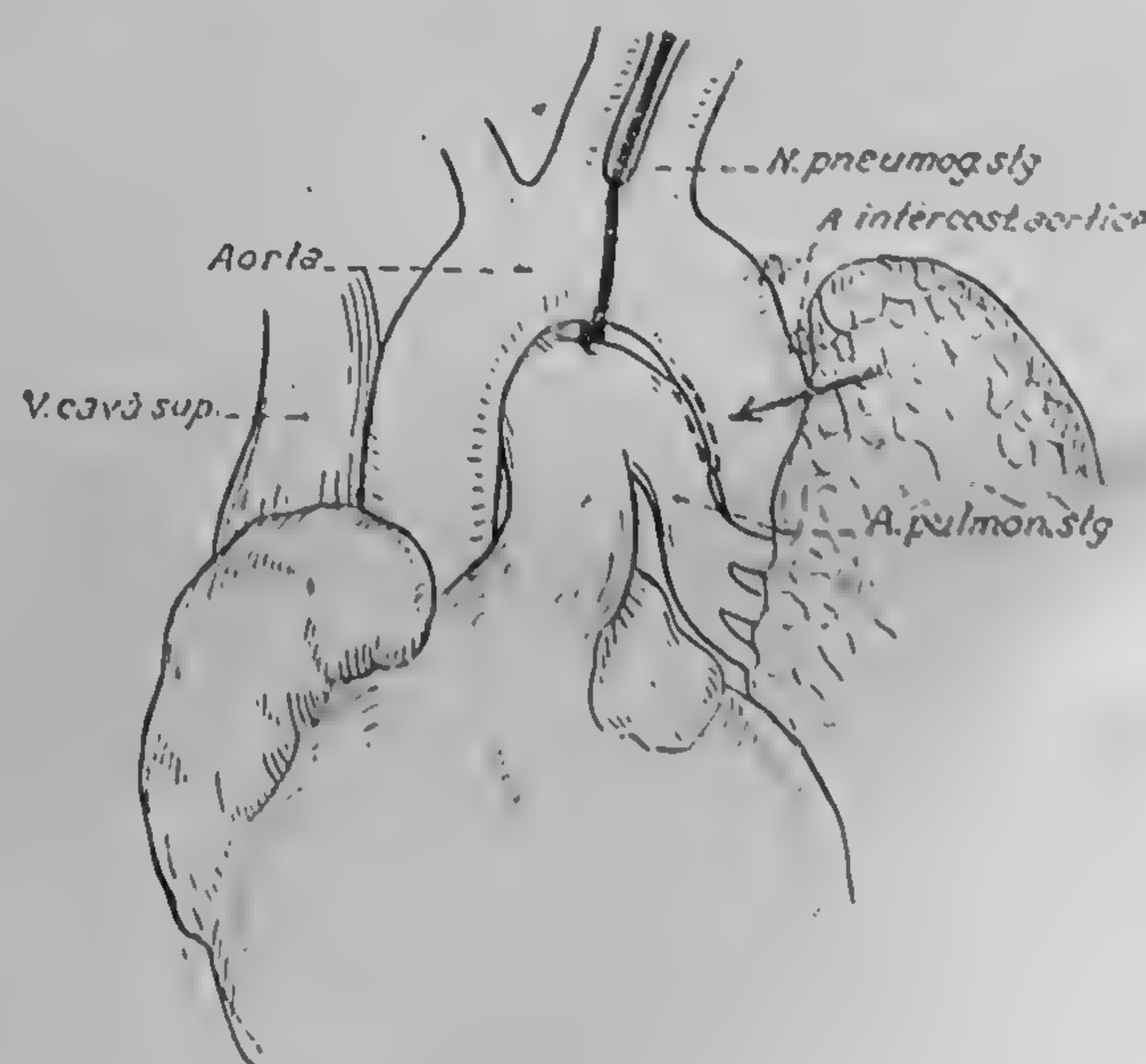
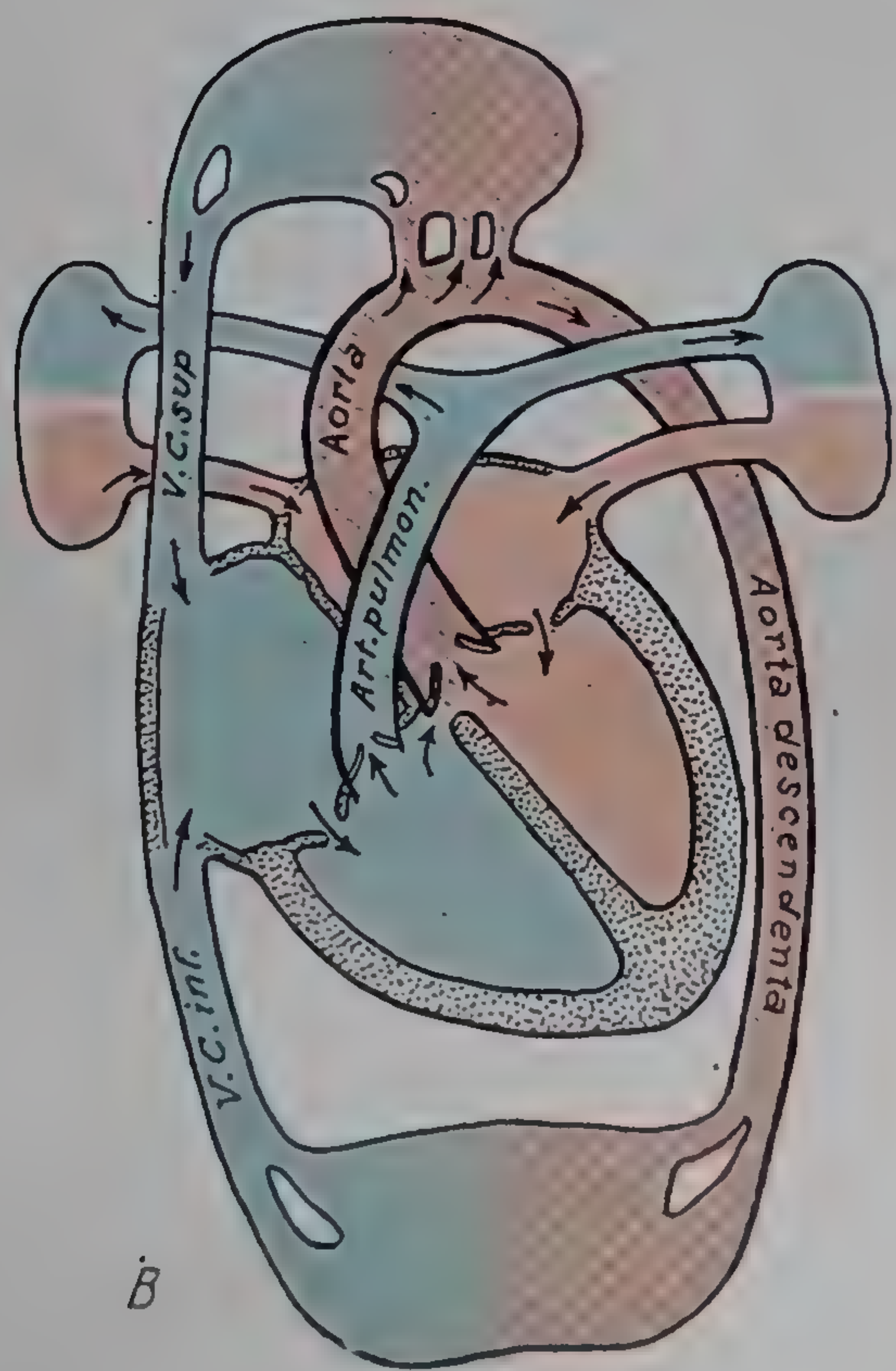
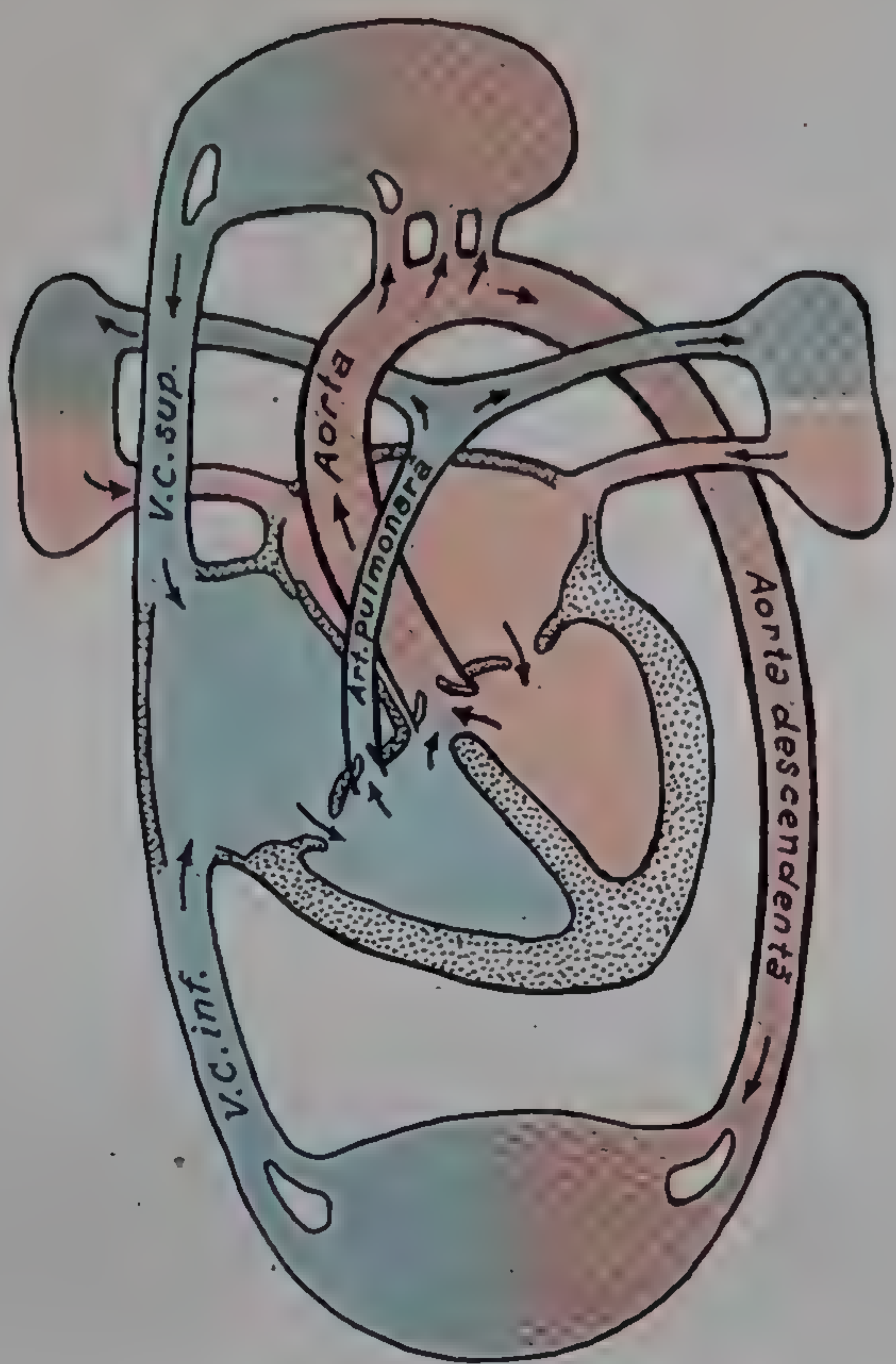


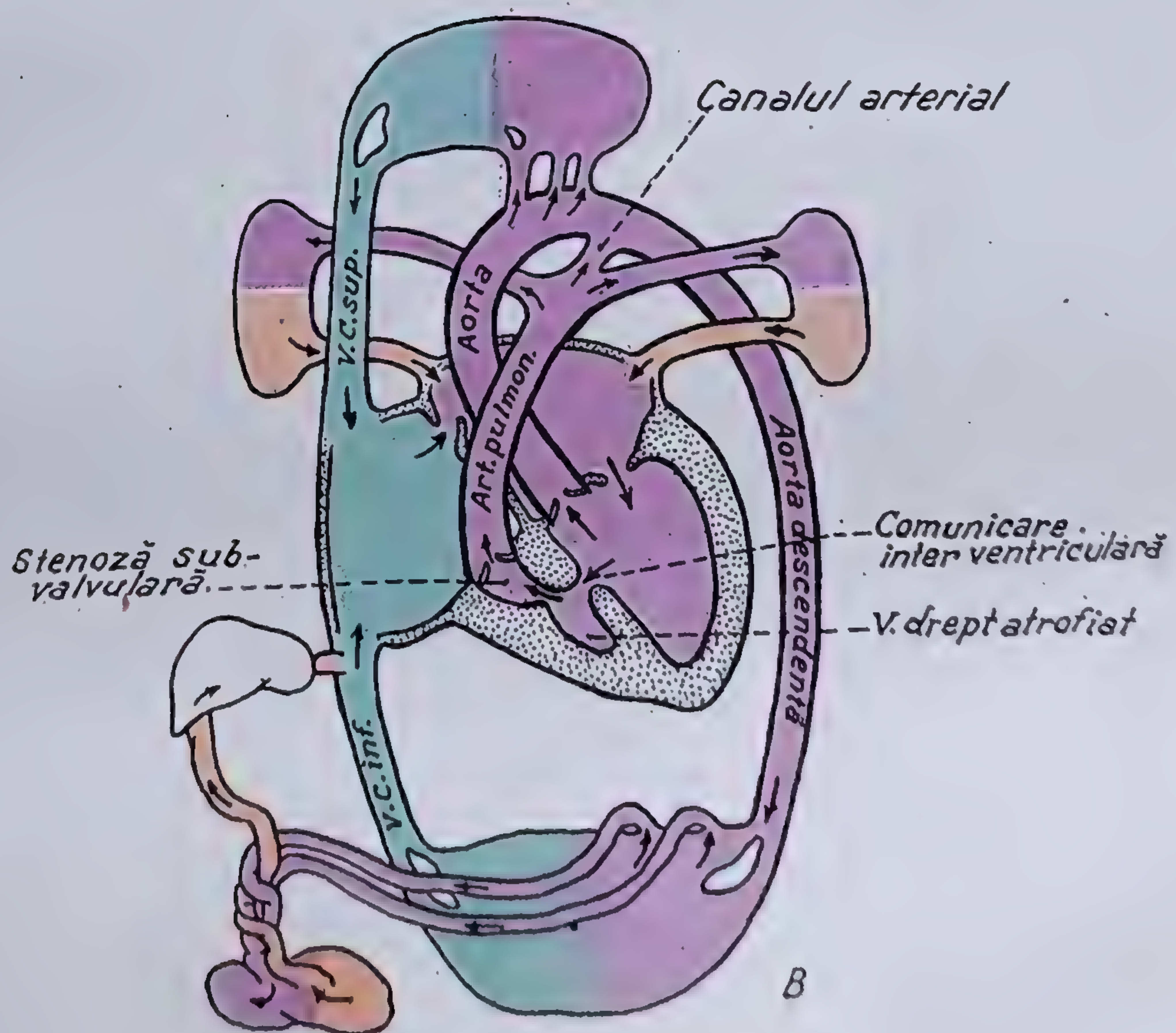
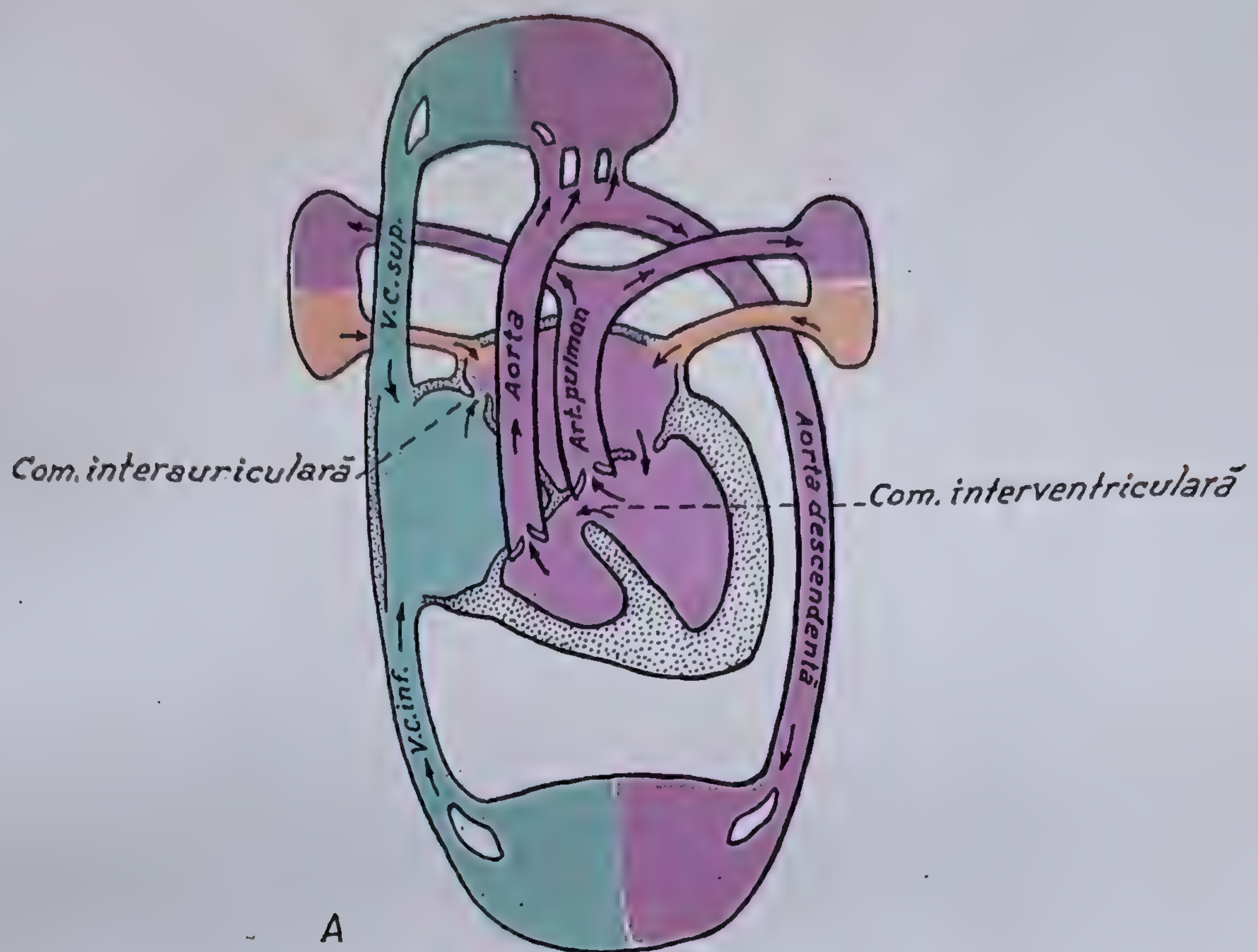
Fig. 283 — Operația Potts. Anastomoza latero-laterală între aorta descendentă și artera pulmonară stîngă



A. Tetralogia Fallot :

1-Stenoza arterei pulmonare. 2-Comunicare interventriculară. 3-Dextropoziția aortei. 4-Hipertrofie ventriculară dreaptă (după Taussig)

B. Complexul Eisenmenger: comunicare interventriculară și dextropoziția aortei (după Taussig)



A. Transpoziția aortei

B. Ventricul drept rudimentar, stenoză pulmonară subvalvulară, comunicare interventriculară și interatrială

În unele cazuri, după toracotomie s-a constatat că anomaliile vasculare erau atât de mari, încît nu a fost posibilă nici o intervenție. Toracotomia exploratoare este mai gravă la cianotici decît operația și dă o mare mortalitate. Totuși, în unele cazuri s-a observat o îmbunătățire, datorită probabil aderențelor pleuro-pulmonare postoperatorii. Această observație a dus la indicația ca în asemenea cazuri să se pudreze pleura cu aminat pulverulent, care ușurează formarea aderențelor.

ALTE BOLI CONGENITALE

Bolile congenitale necianogene și cianogene amintite sînt cele mai dese și au indicație chirurgicală sigură.

Numărul malformațiilor congenitale ale inimii sau ale vaselor mari este însă mult mai mare: transpoziția vaselor mari, *truncus arteriosus*, dextropoziția aortei cu atrezie pulmonară, anomalii ale arcului aortic, atrezie tricuspidiană cu ventricul nefuncțional etc.

Marea majoritatea a copiilor care se nasc cu aceste anomalii sau variantele lor mor în primele luni sau primii doi ani de viață. Excepțional, trăiesc pînă în cea de-a doua copilărie. În unele cazuri s-au încercat intervenții chirurgicale.

Transpoziția vaselor mari. Artera pulmonară se plantează în ventriculul stîng și aorta în cel drept; legătura dintre circulații se face prin *foramen ovale* persistent și canalul arterial (planșa IX A). Se pot asocia și alte anomalii. Cum secțiunea vaselor mari și mutarea lor la locul normal nu este posibilă, s-au încercat derivații ale vaselor mari, ca anastomoza capătului proximal al trunchiului brahio-cefalic venos stîng cu artera pulmonară stîngă sau altele. Rezultatele sînt proaste și mortalitatea mare. Rezultate multumitoare s-au obținut prin crearea unei comunicații interatriale.

Atrezia tricuspidiană, cu ventricul drept nefuncțional rudimentar, la care se asociază malformații ale arterei pulmonare, cîrjii aortei, etc. (planșa IX B). În cazurile în care circulația pulmonară este insuficientă, se poate încerca derivația tip Taussig-Blalock sau Potts.

Ventriculul unic cu o cameră rudimentară accesorie, fie pentru aortă, fie pentru pulmonară. Dacă circulația pulmonară este proastă, se poate încerca operația Taussig-Blalock.

Atrezia aortică, absența arcului aortic, trunchi arterial comun pentru aortă și pulmonară, dextropoziția extremă a aortei cu atrezia arterei pulmonare și altele nu au indicație chirurgicală.

Anomaliile de întoarcere venoasă. Cînd numai o parte din venele pulmonare se deschid în atriul drept sau cava superioară, intervenția chirurgicală nu este indicată. Dacă toate venele pulmonare se deschid în atriul drept și trecerea singelui spre atriul stîng se face printr-o comunicare interatrială, se produce o mărire progresivă a inimii drepte și prognosticul este întunecat. Se poate încerca secțiunea venelor și implantarea lor în atriul stîng.

Persistența cavei stîngi sau implantarea cavei superioare în atriul stîng însoțese de obicei o altă anomalie. Este posibilă secțiunea venei și implantarea ei în atriul drept.

RĂNIRILE PERICARDULUI ȘI ALE INIMII

Rănirile pericardului și ale inimii sînt, de obicei, însoțite de leziuni ale organelor vecine: pleură, plămîn, artera mamară internă, diafragmă, stomac, etc. Rănirile care merg de-a lungul marginii stîngi a sternului sînt singurele care pot leza numai pericardul și inima.

Rănirile pericardului, fără lezarea inimii, sînt excepțional de rare. Rănile izolate ale pericardului nu constituie o indicație pentru operație, decît dacă apar complicații: hemopericardul, pericarditele purulente sau hemoragiile externe.

Rănile pericardului și ale inimii se produc prin glonț, armă albă, împunsătură de corn sau prin strivire, lovire puternică, etc.

În ordinea frecvenței, rănile inimii au următoarele localizări: ventriculul stîng (44%), ventriculul drept (43%), atriul drept (9%), atriul stîng (4%).

Ele pot fi penetrante (9/10 din cazuri) sau nepenetrante, transfixiante sau netransfixiante. Acest fapt depinde și de faza revoluției inimii: cînd un cuțit lovește ventriculul în sistolă, el poate fi oprit de rezistența mușchiului contractat (mai ales ventriculul stîng) și rana rămîne nepenetrantă. Rănile mici, produse de un corp rotund (alice, glonț de calibru mic) se pot închide singure prin formarea unei pînze de fascicule musculare în timpul sistolei și diastolei. Rănile prin tăiere se măresc în timpul diastolei (fig. 284).

Rănile atriilor sînt de regulă penetrante.

Rănirile coronarelor și trunchiurilor vasculare mari sînt mortale prin hemoragie și ischemie miocardică, pe cînd leziunile ramurilor mici nu duc la ischemie, deoarece se dezvoltă o circulație colaterală, circulația coronariană nefiind de tip terminal (Ivanov). Rănirea inimii se poate însoți de un spasm coronarian, care agrăvează prognosticul (A. D. Fedorova și V. G. Cistiakova).

Rupturile septurilor intercavitare sau ale valvelor sînt posibile, dar rare. Ele pot surveni și în traumatismele închise. Semnele sînt ale comunicărilor interatriale, intervenriculare sau ale insuficiențelor valvulare.

Proiectilele cu viteză mare, lovind inima în diastolă, produc leziuni de tip exploziv explicate prin teoria hidraulică: străbătînd peretele inimii și ajungînd într-o cavitate plină cu lichid, îi transmit acestuia o hiperpresiune bruscă, suficientă pentru a determina ruptura inimii.

Rănile inimii fără leziune concomitentă a pericardului sînt excepționale și nu se produc decît prin strivire. Ele interesează atriile.

Rănile inimii evoluează spre:

a) moarte imediată sau moarte la extragerea corpului străin rămas în rană (cuțit, baionetă, etc.);

b) moarte prin oprirea inimii din cauza împiedicării contractiilor ei prin singele revărsat în pericard;

c) moarte tîrzie, prin desprinderea unui cheag care a închis temporar rana sau prin rupțur unei zone de ischemie;

d) vindecare, prin formarea unui cheag și organizarea lui. Vindecarea poate fi completă sau urmată de tulburări permanente de ritm, pericardită, anevrism, etc.

Formele de evoluție cele mai obișnuite sînt: moartea imediată, înainte de orice intervenție chirurgicală, și formarea hemopericardului.

Clinic, hemopericardul se manifestă prin semne de îngreunare a bătăilor inimii și semne de hemoragie.

Rănitul are o durere și o apăsare precordială, prezintă dispnee care crește neînterupt. Este înspăimîntat, înfricoșat, neliniștit, are greață și uneori chiar vărsături.

Fața are o culoare cadaverică ce poate fi înlocuită cu cianoză. Pulsul este mic, slab, fuge de sub deget, tahicardie și deseori aritmie. Aria matității cardiace este mărită și suprafața ei poate crește continuu. Venele gîtului sînt pline și umflate. Ficatul pare mărit. Uneori apare contractura mușchilor abdomenului, mai ales în etajul superior.

Intensitatea semnelor ține de cantitatea singelui revărsat în pericard și presiunea pe care acesta o exercită asupra inimii. Hemopericardul care se formează încet, în urma sîngerărilor mici, dă o simptomatologie ștearsă, pe cînd sîngerările brutale se însoțesc de un tablou clinic dramatic, deși hemopericardul poate fi relativ mic, ceea ce arată că gravitatea semnelor clinice depinde în mare măsură de reflexele pornite din pericard.

Starea bolnavului este înrăutățită de leziunile asociate pleuro-pulmonare cu pneumotorax și anoxie, răni ale viscerelor abdominale, etc.



Fig. 284 — Ruptură spontană a ventriculului (colecția dr. Leonida Georgescu)

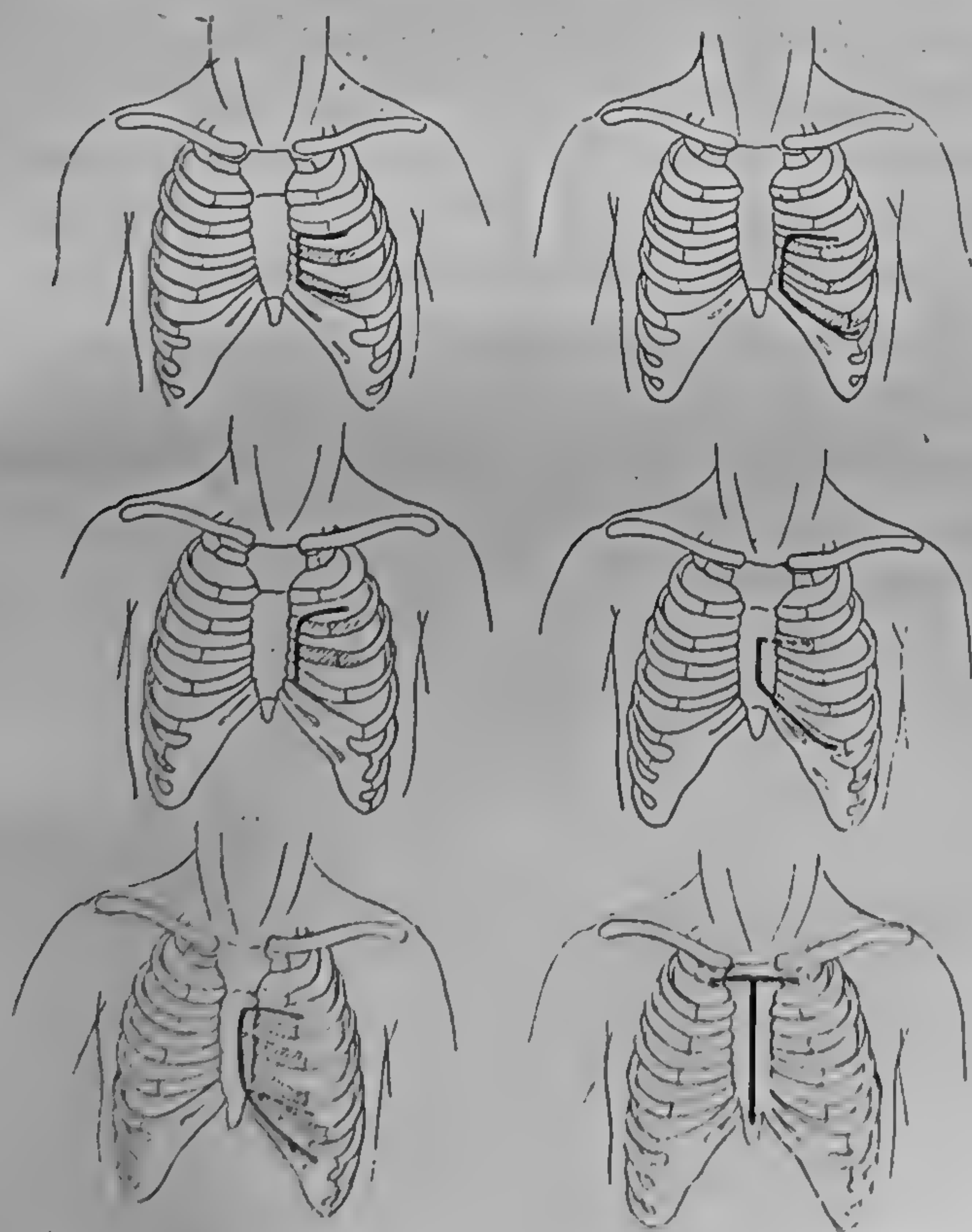


Fig. 285 — Diferite incizii pentru abordarea pericardului extrapleurat

Cînd există o rană a pericardului larg deschisă în afară sau în pleură, hemopericardul nu se produce și precumpănesc semnele de hemoragie externă sau hemotorax.

Tratamentul. Sînt posibile două atitudini:

a) Atitudinea conservatoare sub supraveghere chirurgicală strictă, în cazurile în care tabloul clinic nu este dramatic. În acest caz se face oxigenoterapie și puncția pericardului, golirea singelui și înlocuirea lui prin perfuzie. După golirea singelui din pericard se face control radioscopic regulat. Dacă după două puncții, hemopericardul se reface repede, intervenția este obligatorie. Dacă se produc sîngerări mici, dar care se repetă, este semn că există o rană a inimii astupată de cheaguri, sau se dezvoltă leziunile ischemice care vor fi urmate de hemoragii mari prin dezlipirea cheagului sau rupțur inimii.

b) Dacă tabloul clinic este dramatic, se va opera imediat. Operația se face sub

protecția unei reanimări intense și susținute. Se poate folosi anestezie locală sau anestezie generală cu intubația traheală. Calea de pătrundere poate fi extrapleurală (fig. 285). În acest caz se folosește o incizie parasternală stângă sau se croiește un lambou toracal anterior stâng (Marwedel) sau drept (Uglov). Când se folosește anestezia în circuit închis, se

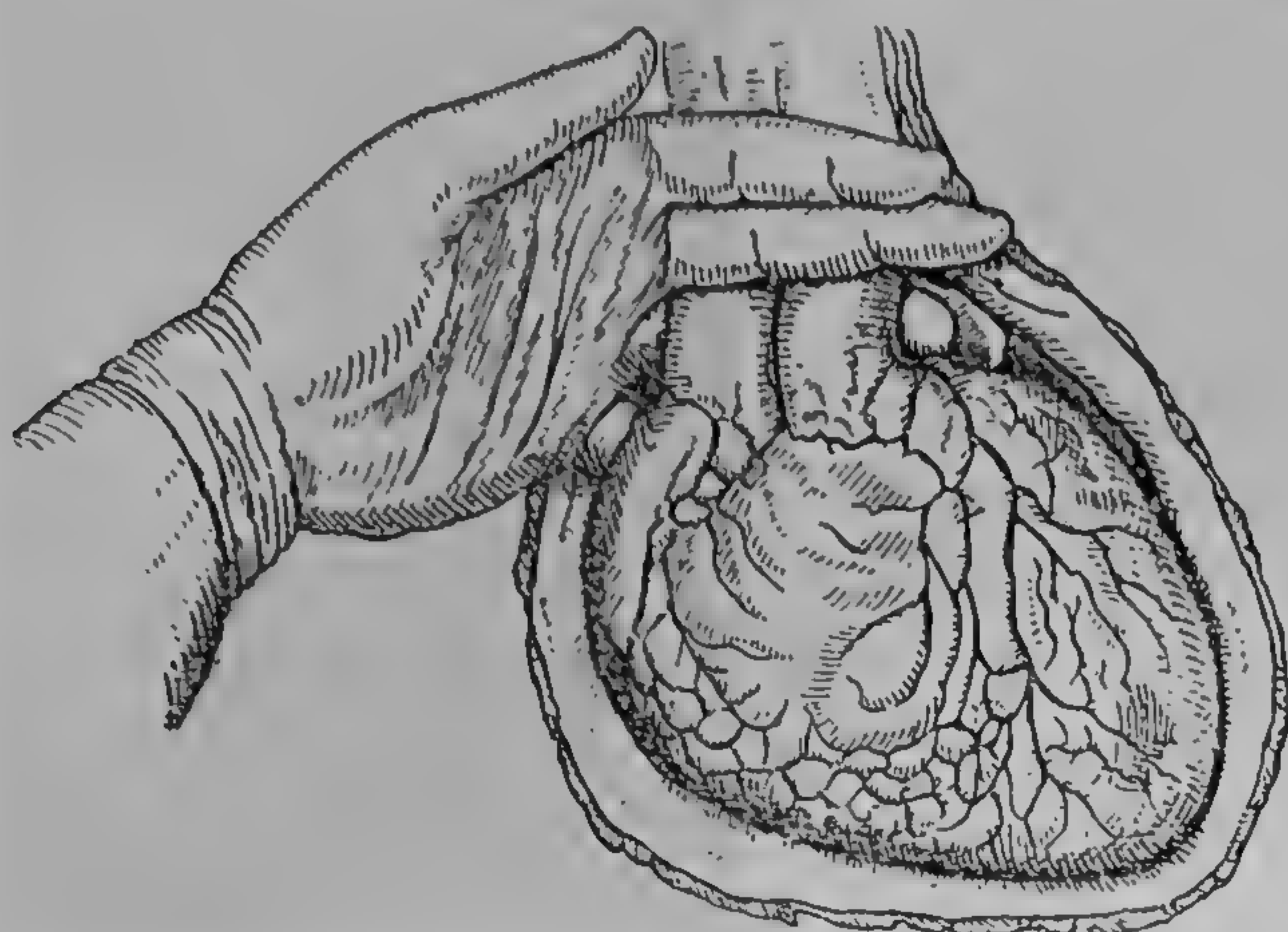


Fig. 286 — Hemostaza în rănilor inimii. Indexul și policele sînt libere, pentru a acționa ca o pensă

poate aborda inima pe calea transpleurală, care îngăduie și explorarea pleurei și a plămîului.

Pericardul se deschide larg, inima este fixată cu mîna stîngă sau prin trecerea unui fir de susținere prin vîrf (dacă hemoragia nu este mare și nu ne obligă să facem cît mai repede cusătura) (fig. 286).

Trebuie controlată totdeauna și fața inimii opusă leziunii găsite. Rana inimii se coase cu fire separate, care nu trebuie strînse prea tare, ci numai cît este necesar.

Pericardul se va închide numai în parte și se va lăsa totdeauna un dren, pen-

tru scurgerea revărsatului pericardic care se produce și pentru a împiedica astfel o nouă strivire a inimii.

Dacă există leziuni asociate, acestea trebuie tratate de îndată ce s-a cusut inima.

După caz se drenează spațiul prepericardic sau pleura.

Postoperator, repausul, oxigenoterapia și antibioticele sînt obligatorii.

În cazul rănilor inimii, sînt contraindicate strofantina (mărește excitabilitatea miocardului) și analepticele periferice (măresc tensiunea și sîngerarea).

Primele cusături ale rănilor inimii au fost făcute în 1896 de Farina și de Rehn. Pînă în 1896, mortalitatea prin rănirea inimii era de 84% (Fischer, pe 452 de cazuri strînse din literatură). În 1906, Guibal adună 65 de cazuri la care mortalitatea a fost 64%. În 1924, Djanelidze adună 535 de cazuri și găsește o mortalitate de 44%, iar în 1951 analizează peste 1 000 de cazuri. Muchadze, în 1929, constată pe 32 de cazuri din literatura sovietică o reducere a mortalității la 36%. Astăzi, mortalitatea este mult mai redusă. Într-un referat general al revistei *Hirurgia* din 1953 (nr. 6) se analizează 14 cazuri publicate, vindecate prin intervenție. Concluzia la care se ajunge este că atitudinea cea mai justă este intervenția imediată. Așteptarea și tratamentul nesîngerînd sînt periculoase, prin lipsa de control asupra hemoragiei și posibilitatea de hemoragii secundare grave, mortale.

Complicațiile postoperatorii cele mai de temut sînt cele infecțioase.

CORPII STRĂINI INTRACARDIACI

Printre corpurile străine rămase în inimă se cîtoază: gloanțe, schije, ace, vîrfuri de cuțit. Ele pot fi situate în întregime sau în parte în grosimea mușchiului sau libere, în una din cavități. Uneori sînt fixe, alteori se mișcă, putînd părăsi inima la scurt timp după ce au pătruns în ea (ace).

De cele mai multe ori sînt bine suportate, dar pot da accidente acute, ca: embolii, din cheagurile care le învelesc, pătrunderea în circulație, tulburări de ritm prin contactul cu fasciculele sistemului nervos autonom, abcesul în pericard și miocard (St. Popescu, Tribalski, I. Dumitrescu).

Este indicată extragerea lor după o reperare precisă.

BOLILE CĂPĂTATE ALE PERICARDULUI

TUMORILE PERICARDULUI

Sînt excepțional de rare. Se citează: lipoame, teratoame, epitelioame, sarcoame. La fel de rare sînt și metastazele pericardice.

Tratamentul constă în excizia tumorii.

CHISTURILE PERICARDULUI

Sînt foarte rare. Chisturile pericardice sînt congenitale sau cîștigate, formate în urma proceselor inflamatorii. Se dezvoltă din epicard sau pericardul parietal, mai ales în fundurile de sac pericardice. Sînt izolate de cavitatea pericardului, deosebindu-se prin aceasta de distensiile diverticulare ale fundurilor de sac, care apar în pericarditele exsudative și care comunică cu cavitatea. Prin izolarea lor, distensiile diverticulare pot deveni chisturi.

Pereții chisturilor congenitale au aceeași structură ca pericardul normal, pe cînd chisturile cîștigate au structura pericardului inflamă. Modificările mari inflamatorii ale pereților pot împiedica recunoașterea structurii pericardice.

Cavitatea chistului este plină cu lichid limpede, gălbui, iar uneori conține un lichid gros sau ca o pastă galbenă-roșie.

Fig. 287 — Chist pericardic dezvoltat în pediculul pulmonar drept (colecția dr. Gh. Gatoschi)



Mai rar, chistul congenital se dezvoltă pe seama incluziilor ecto- sau endodermice și are în structura lui țesuturi din piele, bronhie, etc.

Tumorile pericardului (limfangioame) sau hema-toamele (produse de traumatisme) pot lua uneori caracterul de chist.

Chisturile pericardului nu au simptome proprii ci se manifestă prin apăsarea sau iritația organelor vecine. Ele dau tulburări respiratorii prin apăsare asupra pediculului pulmonar, disfagie prin compresiunea esofagului, tulburări dispeptice prin iritația vagului, etc. Simptomele lor amintesc tumorile mediastinului. Apariția simptomelor nu corespunde cu formarea chistului; acesta provoacă tulburări numai cînd atinge un anumit volum. Uneori, simptomele apar sau se intensifică în legătură cu o creștere bruscă a volumului, produsă de o hemoragie intrachistică sau de o reactivare a procesului inflamator.

Diagnosticul se face prin examen radiologic (fig. 287). Chistul apare ca o umbră regulată, paracardiacă, cu pulsații transmise, care se alungește și se îngustează în inspirație, se scurtează și se lățește în expirație.

Diagnosticul diferențial cu tumorile mediastinului este adesea greu de făcut.

Tratamentul, constă în extirparea chistului.

PERICARDITELE ACUTE

Pericarditele acute cu revărsat (seros, purulent, hemoragic), oricare ar fi cauza lor, produc tulburări în activitatea inimii. Când presiunea din pericard crește peste posibilitățile lui de distensie, apar semne de compresiune ale inimii: stază venoasă periferică (edeme) sau viscerală, dispnee, edem pulmonar, hepatomegalie, ascită. În aceste situații, cavitatea pericardului trebuie golită prin puncție. În pericarditele purulente, când exsudatul se reface repede sau când el nu are tendință la resorbție, este indicată pericardotomia, urmată de drenaj.

Drenajul poate fi făcut:

a) intern, în țesutul subcutanat, prin deschiderea pericardului pe cale extrapleurală și coaserea marginilor inciziei la țesutul subcutanat sau în pleură, cu sau fără drenajul ei; această metodă este indicată în pericarditele seroase;

b) extern, în pericarditele purulente, prin deschiderea pericardului pe cale extrapleurală și extraperitoneală, pe sub apendicele xifoid; la drenaj se poate asocia aspirația; tratamentul chirurgical va fi însoțit de un tratament etiologic și medical.

PERICARDITELE CONSTRICTIVE

Pericardita constrictivă este o boală caracterizată prin transformarea pericardului într-un înveliș fibros care exercită o strînsoare asupra inimii și a vaselor mari, producând prin aceasta tulburări în dinamica circulatorie.

Ea reprezintă sfârșitul evoluției unora dintre procesele inflamatorii pericardice.

Printre cauzele pericarditei constrictive se găsesc, în ordinea frecvenței: tuberculoza (80—90%), reumatismul Sokolski-Bouillaud, stările septicemice (streptococ, pneumococ) și, mai rar, traumatismele toracice (hemopericard), malaria.

Într-un număr de cazuri, etiologia pericarditei nu poate fi precizată nici prin antecedentele bolnavului, nici prin examenul anatomopatologic (4 din 41 — Bogoslavski).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Formele de pericardită cronică sînt variate: a) plăci fibrinoase, zone de aderențe între cele două foițe pericardice; b) închiderea cavității pericardice prin aderențe moi; c) aderențe fibroase care imobilizează inima; d) fibroza pericardică constrictivă (C. Iliescu).

Numai ultimele două forme se încadrează în indicațiile operatorii.

În formele chirurgicale, pericardul este îngroșat și cele două foițe ale sale sînt strîns legate între ele, astfel încît formează un bloc care stînjonește mișcările inimii. Printr-un proces de peripericardită (pericardo-mediastinită) sacul pericardic este fixat la organele vecine (pleură, perete toracic, aortă, esofag, plămîn).

În formele constrictive, sacul pericardic este fibros și foarte îngroșat (0,5-1-2 cm). Fibroza poate să se întindă mai mult la pericardul parietal și mai puțin la cel visceral, sau invers (cele două foi pericardice fiind totuși aderente), sau interesează deopotrivă ambele foițe (în acest caz, cavitatea pericardică este închisă și greu de recunoscut). Inima

este fixată și strangulată în acest sac fibros, care la rândul lui este înțepenit prin aderențele fibroase care-l unesc cu peretele toracelui și organele din mediastin. În grosimea pericardului se depun săruri de calciu, care formează plăci ovalare sau neregulate, încrustate. Uneori, încrustațiile calcare formează o platoșă sau o carapace strîmtă, care înțepenește și sugrumă inima.

Cavitatea pericardului este închisă, împărțită în cavități, în care uneori se găsește lichid clar, tulbure sau purulent-cazeos (abces rece).

Uneori, în țesutul fibros pericardic se pot pune în evidență foliculi tuberculoși.

Fibroza progresivă și calcificarea sînt fazele evolutive tîrzii ale procesului inflamator, reprezentînd un proces de vindecare a inflamației locale. În cazul tuberculozei sau al reumatismului, evoluția leziunilor din pericard nu corespunde cu evoluția bolii respective în general, care poate fi încă activă. Uneori, în lichidul din pungile din pericard se găsesc bacili Koch, iar lichidul injectat la cobai tuberculizează animalul.

Miocardul este atrofic și inima apare micșorată. Țesutul fibros din epicard pătrunde în grosimea mușchiului (mai ales în formele de epicardo-pericardită).

Este greu să se facă o deosebire netă, cel puțin pentru marea majoritate a cazurilor, între formele în care precumpănește procesul peripericardic (*acretio cordis*), pericardo-mediastinită și formele în care predomină procesul pericardic (*concretio cordis*), ele coexistînd totdeauna (C. Cărpinișan).

FIZIOPATOLOGIA

Pericardul are un însemnat rol în fiziologia inimii. Pericardul, îndeosebi în dreptul vaselor mari este o importantă zonă reflexogenă, care intervine în mecanismele de compensare ale circulației.

Pericardul este un sprijin pentru contracția inimii și ușurează în același timp modificările ei de formă în timpul ciclului cardiac.

Pericardul realizează o tensiune elastică constantă, ceea ce ușurează sistola (prin revenirea la normal a fibrelor întinse în diastolă) și împiedică dilatația inimii, cînd aceasta este pusă în tensiune prin întoarcerea venoasă sau cînd miocardul își pierde tonusul.

Pericardita constrictivă tulbură toate aceste funcții și apar semne de suferință a inimii.

Mișcările inimii și schimbările ei de formă sînt limitate; în același timp, munca ei este îngreunată din cauza modificărilor de poziție create de aderențele peripericardice, iar tensiunea elastică ajutătoare dispare.

Umplerea diastolică a inimii este limitată (redușă), iar debitul cardiac scăzut.

Miocardul este alterat (atrofic) prin procesul de fibroză care-l invadează și prin tulburările de nutriție.

Contracția sistolică este limitată prin imobilizarea miocardului.

Tulburarea principală produsă de pericardită este însă limitarea umplerii cavităților inimii (Trofimov, Burdenko). Aceasta creează o stază în circulația de întoarcere, uneori accentuată de constricția fibroasă sau calcară localizată pe venele cave, și o scădere a debitului cardiac și masei circulante.

Tulburarea dinamicii circulatorii este agravată de limitarea contracției sistolice și de apariția în timp a insuficienței mușchiului cardiac (atrofic). Pericardul bolnav este și un izvor nesecat de excitare a numeroșilor interoceptori ai pericardului și a plexurilor nervoase cardiace, făcînd ca tulburările hemodinamice să fie variabile de la bolnav la bolnav (R. V. Bogoslavski).

Pericardectomia, eliberînd inima din carapacea fibroasă care o sugrumă, permite o umplere diastolică bună, crește debitul cardiac, redă inimii mobilitatea necesară și înlătură reflexele patologice.

Kuno a arătat pe animal că deschiderea pericardului permite o creștere a afluxului venos și a volumului diastolic, cu alte cuvinte funcția inimii este îmbunătățită. Funcția inimii este amenințată numai dacă presiunea venoasă crește cu 33% sau mai mult peste normal; numai în acest caz, lipsită de sprijinul pericardului, inima se dilată. Pericardectomia, prin lipsa pericardului, nu creează condiții fiziopatologice pe care inima să nu le poată suporta.

SIMPTOMELE

Simptomul principal al pericarditei constrictive este staza retrogradă în marea și mica circulație.

Este greu de spus când începe constricția pericardică. Ea poate continua o pericardită lichidiană, dar poate să apară după un interval liber variabil. În alte cazuri, bolnavul se prezintă de la început cu o pericardită constrictivă constituită, fără ca în antecedentele lui să se poată recunoaște un episod de pericardită. Uneori, prin forma anatomopatologică (calcificări întinse) se recunoaște o evoluție lungă a bolii, deși semnele clinice au apărut de curind (fig. 288 și 292).

Deseori boala începe cu tulburări digestive: senzație de greutate în epigastru după mese, greață, senzație de tensiune sau durere în hipocondrul drept și epigastru. La examenul clinic se descoperă un ficat mare (ficat de stază), uneori dur (ciroză cardiacă).

Alteori, semnele de început sînt senzația de strînsoare în regiunea precardiacă, dispneea și cianoza extremităților.

Examenul aparatului circulator poate descoperi: retracția sistolică a peretelui toracic în regiunea vârfului inimii, fixitatea vârfului și lățirea matității cardiace. Zgomotele inimii sînt asurzite (uneori zgomotul al II-lea dedublat la pulmonară și frecătură pericardiacă).

Pulsul este de amplitudine redusă; mai rar se găsește puls paradoxal (se rărește în inspirație). Staza venoasă este constantă, venele periferice sînt dilatate (jugularele, venele ante-bratului, safenele) și deseori se produce reflux hepato-jugular (dilația jugularei la apăsarea pe ficat). Tensiunea arterială este scăzută.

În fazele mai înaintate ale bolii se găsește constant hepatomegalie (ficatul este dur, cirotic); există meteorism abdominal și ascită. Apar edeme ale membrelor inferioare, uneori foarte timpurii, precedind ascita. Alteori se observă edem al membrelor superioare, al feței, toracelui, cînd constricția prinde în primul rînd sistemul cav superior.

Examenul radiologic confirmă diagnosticul. Radioscopic, radiografic și kimografic se constată: lipsa conturului precis al inimii (mai ales în mediastino-pericardită), modificarea siluetei inimii și fixitatea ei în raport cu modificările de poziție ale bolnavului, scăderea amplitudinilor pulsațiilor cardiace în totalitate sau numai în anumite zone, existența zonelor de calcificare (fig. 288).

Pe electrocardiografie se constată: scăderea voltajului, turtirea sau inversarea undei T și devieri ale axului inimii (fig. 289).

Fig. 288 — Pericardită constrictivă cu calcificări (colecția dr. Gh. Gatoschi)



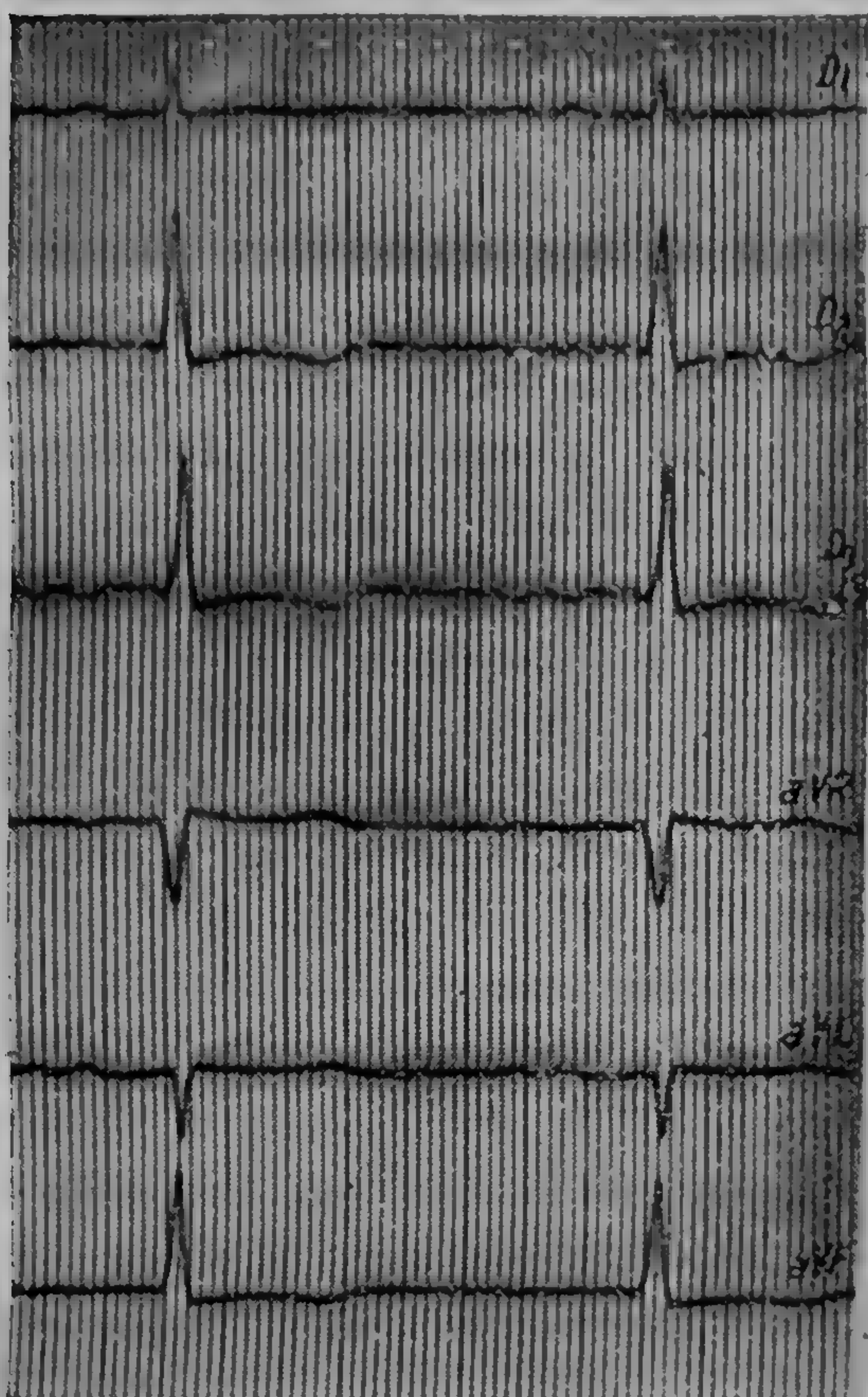


Fig. 289 — Electrocardiograma într-o pericardită constrictivă: leziuni epicardice cu predominanță stângă (dr. B. Fotiade)

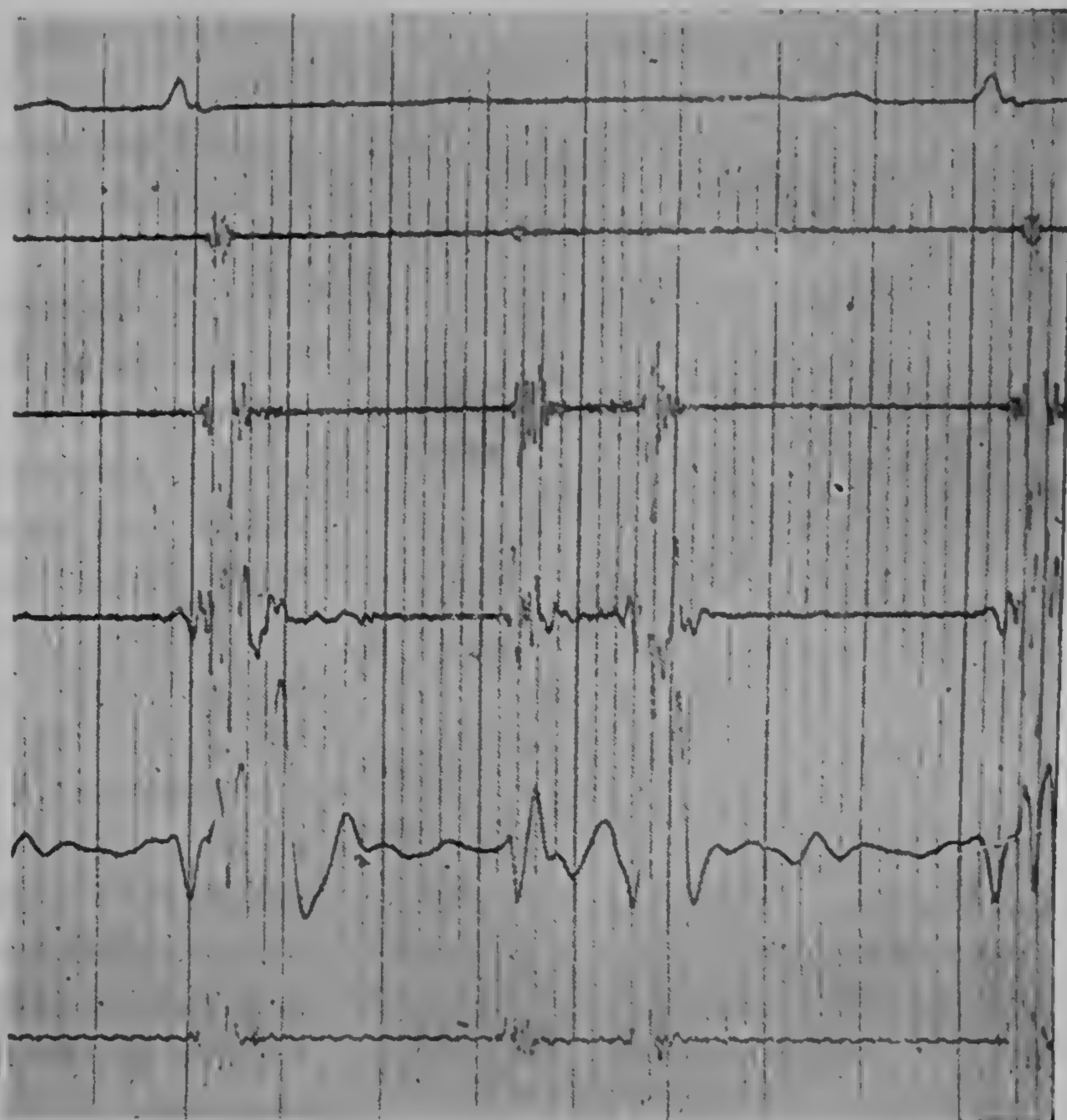


Fig. 290 — Fonocardiograma într-o pericardită constrictivă: clacament pericardic protodiastolic (dr. B. Fotiade)

Fonocardiograma pune în evidență o scădere a amplitudinilor vibratorii (fig. 290).

Presiunea venoasă este crescută.

Timpul de circulație este crescut.

Pe baza simptomelor și a examenelor de laborator, diagnosticul pozitiv și diferențial (cu miocardita, pericardita acută, ciroza etc.) este ușor de făcut.

Diagnosticul etiologic este mai greu de stabilit pentru formele care în antecedente nu au prezentat infecții tuberculoase sau reumatismale.

Prezența unei leziuni valvulare orientează diagnosticul spre reumatism, iar absența ei spre tuberculoză (B. Theodorescu).

Pericardita constrictivă exercită o stîmjenire uniformă a inimii, dar poate interesa mai mult venele cave și atriul drept, atriul stîng sau, ceea ce este mai obișnuit, ventriculul stîng sau drept. Chirurgul este obligat să cunoască zona de maximă constricție, pentru a interveni în primul rînd la nivelul ei. Această problemă este greu de rezolvat prin examen clinic sau radiologic, deși uneori se pot face precizări:

a) dezvoltarea rapidă a hepatomegaliei, ascitei și edemelor (sindrom Pick) corespunde compresiunii pe cava inferioară, pe cînd apariția edemului feței și al membrelor superioare, compresiunii pe cava superioară;

b) existența unui arc pulmonar mare, a stazei pulmonare (radiologic) și a hidrotoraxului care se reface repede, sînt semne de constricție a venelor pulmonare (S. Gibert-Queralto și colaboratorii). Se poate aprofunda studiul prin electrocardiogramă și cateterism cardiac (fig. 291) (diferențele dintre presiunile din venele cave și atri, între ventriculul drept și artera pulmonară, etc.), dar rareori se poate stabili cu precizie zona de maximă constricție.

Cercetări experimentale recente au arătat că substratul fiziopatologic al pericarditei constrictive este adiaștolia ventriculară, în timp ce constricția izolată a atriilor și a

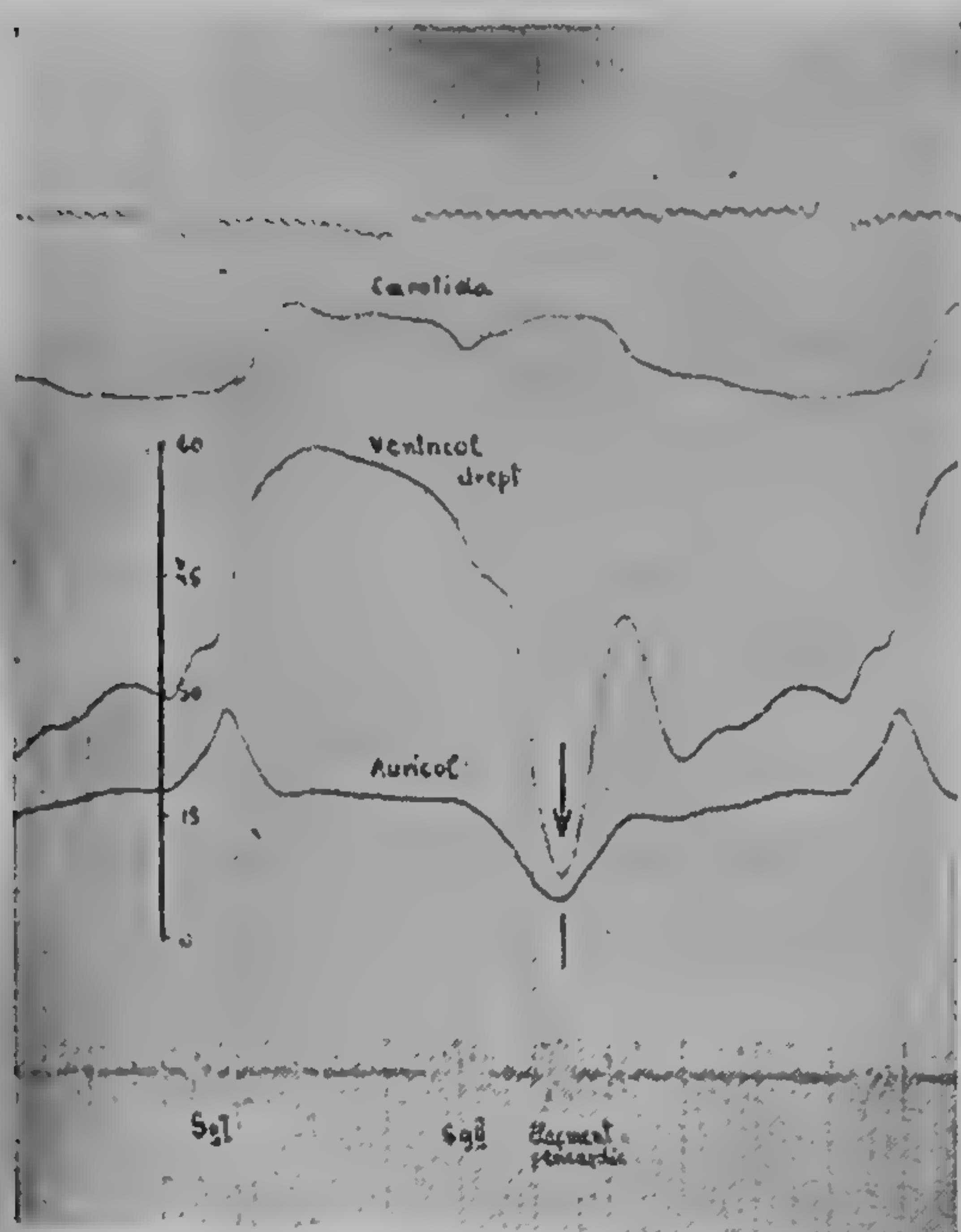


Fig. 291 — Curbe de presiune în pericardita constrictivă. Săgeata indică accidentul caracteristic în pericardita constrictivă: undă negativă acuplată în perioada de relaxare izometrică sincronă cu clacmentul pericardic protodiastolic (dr. B. Fotiade)

terior și care aveau o constricție pericardică globală, eliberarea numai a ventriculilor a dus totdeauna la remiterea sindromului Pick. În schimb, eliberarea izolată a atriilor și a cavelor, cu menținerea carapacei pericardice pe ventriculi, nu a adus niciodată ameliorări.

Concluziile acestor experiențe ne îndreptățesc să considerăm adiaștolia ventriculară ca principala tulburare produsă de pericardita constrictivă.

Tratamentul pericarditei constrictive este chirurgical.

Intervenția chirurgicală se impune la toți bolnavii cu pericardită constrictivă și mai ales la copii și tineri, care suportă bine operația.

Ea este contraindicată:

a) la bolnavii cu ciroză constituită, cu ficat mare ireductibil și cu simptome de insuficiență hepatică;

b) la bolnavii cu miocardită cronică ce nu mai răspunde la strofantină sau digitală;

c) la bolnavii cu pericardită calcară care nu au tulburări, calcificarea reprezentând un mod de vindecare (cu excepția bolnavilor tineri) (C. Cărpinișan) (fig. 292);

d) la bătrâni cu miocardită și arterioscleroză coronariană.

cavelor poate reproduce foarte rar sindromul Pick.

Experimentând pe câini și producând trei tipuri de simfize pericardice, s-a putut ajunge la următoarele rezultate:

1. Constricția globală a inimii, inclusiv a venelor cave și atriilor, duce la dezvoltarea tabloului clasic de pericardită constrictivă.

2. Producerea experimentală a unei constricții localizate numai pe atri și venele cave nu se însoțește de sindromul Pick.

Prin diverse tipuri de legături incomplete sau inele metalice stenozante pe venele cave, s-a putut totuși obține la câini sindromul Pick. Dar nici o dată compresia cavelor din pericardita constrictivă nu atinge gradul de îngustare a vaselor stenozate experimental.

3. Producerea experimentală a unei pericardite constrictive numai la nivelul ventriculilor a dus totdeauna la apariția tabloului clinic de constricție pericardică.

4. Reintervenind la animalele îmbolnăvite anterior și care aveau o constricție pericardică globală, eliberarea numai a ventriculilor a dus totdeauna la remiterea sindromului Pick. În schimb, eliberarea izolată a atriilor și a cavelor, cu menținerea carapacei pericardice pe ventriculi, nu a adus niciodată ameliorări.

Fig. 292 — Pericardită cu calcificări; bolnavul nu avea nici o suferință (colecția dr. Gh. Gatoschi)



Intervenția este indicată din momentul în care tratamentul medicamentos se dovedește a fi fără folos. Temporizarea agravează boala prin alterarea miocardului, ficatului, plămânului și creează condiții tehnice operatorii grele prin extensia fibrozei și apariția calcificărilor. Operația este urgentă în cazurile de pericardite care evoluează repede spre constricție.

Pregătirea preoperatorie se face sub supravegherea comună a cardiologului și chirurgului și constă în:

- tratarea infecției cauzale pentru stingerea procesului infecțios (tuberculoză, reumatism) și prevenirea diseminării tuberculozei;
- tonificarea miocardului (tonice cardiace, glucoză, vitamina B₁);
- reducerea edemelor periferice și viscerale și a revărsatelor din pleură sau peritoneu, prin repaus la pat, diuretice, regim fără sare, etc.;
- tratarea insuficienței hepatice (glucoză, vitamine, metionină, etc.);
- tratarea tulburărilor de metabolism (hipoproteinemie, anemie, denutriție, etc.);
- oxigenoterapia preoperatorie, în cazurile la care se menține cianoza.

Momentul intervenției se hotărăște de cardiolog și chirurg și este în funcție de stingerea procesului inflamator, de starea miocardului, ficatului, de starea generală a bolnavului și, mai ales, de forma evolutivă a bolii.

Acest moment optim se situează între 10 — 18 luni de la debutul bolii, adică atunci când procesul inflamator este stins, constricția pericardică constituită, dar înainte de instalarea insuficienței miocardice.

Unii chirurgi recomandă pericardectomia precoce „profilactică”, intervenind în plină fază inflamatorie. Riscurile acestor intervenții, precum și faptul că nu toate simfizele pericardice necesită o pericardectomie ulterioară, ne fac să fim rezervați față de aceste intervenții precoce.

Preanestezia și anestezia constituie o problemă grea, bolnavii fiind fără excepție în nevoie de oxigen și cu tulburări respiratorii. Este recomandată anestezia în circuit închis, cu intubație traheală și oxigenare masivă sau anestezia locală asociată cu oxigenoterapie.

Hipotensiunea marcată și apariția bruscă a cianozei în timpul preanesteziei și inducției contraindică continuarea actului chirurgical.

Căile de acces sînt extrapleurale sau transpleurale.

1. *Căile extrapleurale*: a) *calea precordială* folosește o incizie care pleacă de la jumătatea claviculei spre stern, urmează marginea stîngă a sternului, de la coasta a II-a la a IV-a, și se continuă pe linia coastei a IV-a (sau a V-a) pînă în axilă. Coastele a II-a — a III-a — a IV-a și a V-a sînt rezecate subperiostic pe o lungime de 4—10 cm; mușchii intercostali și mănunchiurile vasculo-nervoase intercostale sînt rezecate.

Prin dezlipirea fundului de sac pleural stîng se eliberează pericardul. Accesul pe fața anterioară a inimii este suficient, dar este limitat spre inima dreaptă și fața posterioară a ventriculului stîng;

b) *calea transsternală* descoperă pericardul prin incizie mediosternală, secțiunea mediană verticală a sternului și îndepărtarea fundurilor de sac pleurale. Accesul spre fața anterioară este larg, însă insuficient spre fața posterioară.

2. *Căile transpleurale*: a) *calea transpleurală stîngă*, prin toracotomie stîngă, cu sau fără rezecție de coaste sau secțiunea coastelor la inserția lor sternală, permite un acces larg asupra feței anterioare a inimii (a celei stîngi în special), asupra feței posterioare a ventriculului stîng și vârfului inimii, suprafețe care trebuie eliberate în primul rînd și complet; ea este insuficientă pentru inima dreaptă și venele cave;

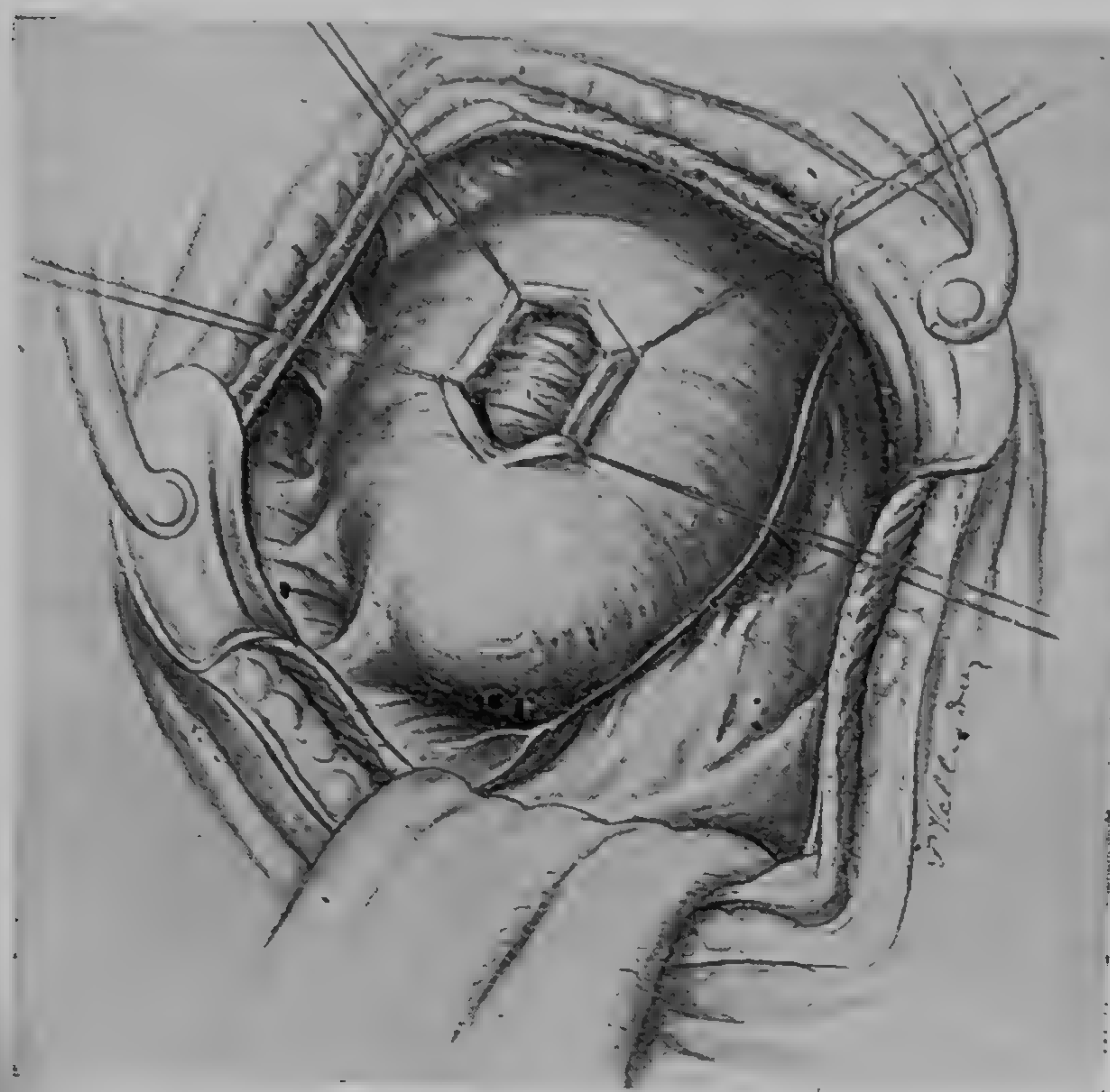


Fig. 293 — Pericardită constrictivă: incizia pericardului se începe pe ventriculul stîng (după conf. I. Juvara)

virful inimii (pentru a-i reda mobilitatea) și zonele de maximă constrictie. Eliberarea inimii începe totdeauna cu ventriculul stîng. Liberarea de la început a inimii drepte, producînd o creștere a debitului sanguin la care ventriculul stîng nu poate face față, este urmată de edem pulmonar sau dilatația inimii drepte. Intervenția este grea; spațiul de despărțire între pericard și miocard se găsește greu, el poate fi creat artificial prin injecții progresive cu novocaină în zona epicardo-miocardică. Eliberarea inimii este deosebit de grea; în dreptul vaselor coronare și în zona atriilor există un pericol de ruptură a vaselor mari sau a pereților inimii (fig. 293, 294, 295, 296).

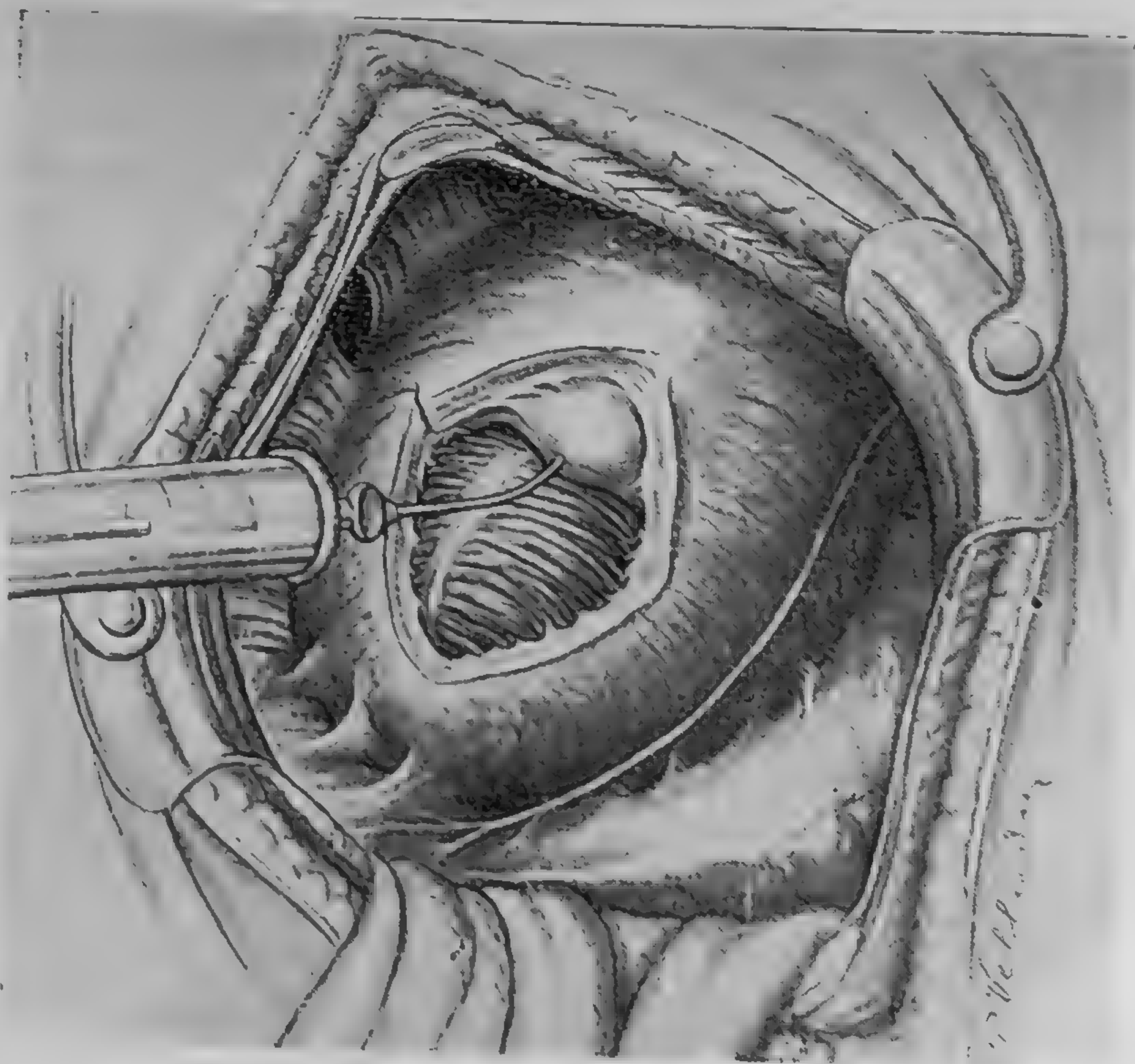
Accidentele intraoperatorii cele mai de temut sînt ruptura inimii, ruptura vaselor ei, ruptura vaselor mari (vene cave, arteră pulmonară), fibrilația ventriculară și oprirea inimii.

Deschiderea pleurelor nu constituie un accident grav, dacă se operează sub anestezie în circuit închis, cu intubație.

b) *calea transpleurală dreaptă* nu se folosește decît dacă, după o primă intervenție, se dovedește necesară și eliberarea venelor cave sau a atriului drept.

Prin incizia pericardului se descoperă uneori cavitatea pericardului, închisă în parte sau cu totul de aderențe, și un epicard congestiv, puțin îngroșat, neconstrictiv; în aceste situații, rezecția cît mai întinsă a pericardului și eliberarea aderențelor sînt suficiente și dau rezultate foarte bune. În alte cazuri, pericardul parietal și epicardul formează un bloc compact gros sau epicardul este îngroșat, fibros și constrictiv (epicardo-pericardită); „dezghiocarea” miocardului este absolut necesară. Dezghiocarea trebuie să intereseze o suprafață cît mai mare a inimii și în primul rînd ventriculul stîng,

Fig. 294 — Pericardită constrictivă: între pericard și miocard se injectează novocaină, ceea ce ușurează eliberarea pericardului (după conf. I. Juvara)



Reanimarea intraoperatorie trebuie făcută cu mare atenție, dat fiind că mărimea aportului venos la inima dreaptă poate accentua considerabil staza venoasă și tulburările hemodinamice consecutive ei.

În acest scop se recomandă perfuziile foarte lente cu o soluție glucozată 5% novocainizată, urmînd a înlocui numai pierderile mai mari de masă circulantă.

Pierderile intraoperatorii moderate acționează favorabil asupra stazei periferice și viscerale, ameliorînd evoluția postoperatorie.

Intervenția se termină cu sau fără drenajul pleurei sau al spațiului precardiac.

În evoluția postoperatorie sînt obligatorii: oxigenoterapia, antibioticele și tonicardicele (pentru a susține miocardul în efortul lui mărit) și, după caz, continuarea tratamentului diuretic, hepatic, etc. Revărsatele din pleură trebuie golite cu regularitate. În pericarditele tuberculoase, tratamentul specific cu antibiotice se continuă luni de zile. Rezultatul poate fi bun de la început (ficatul

Fig. 296 — Pericardită constrictivă: pericardul îngroșat a fost îndepărtat; apare miocardul eliberat (după conf. I. Juvara)

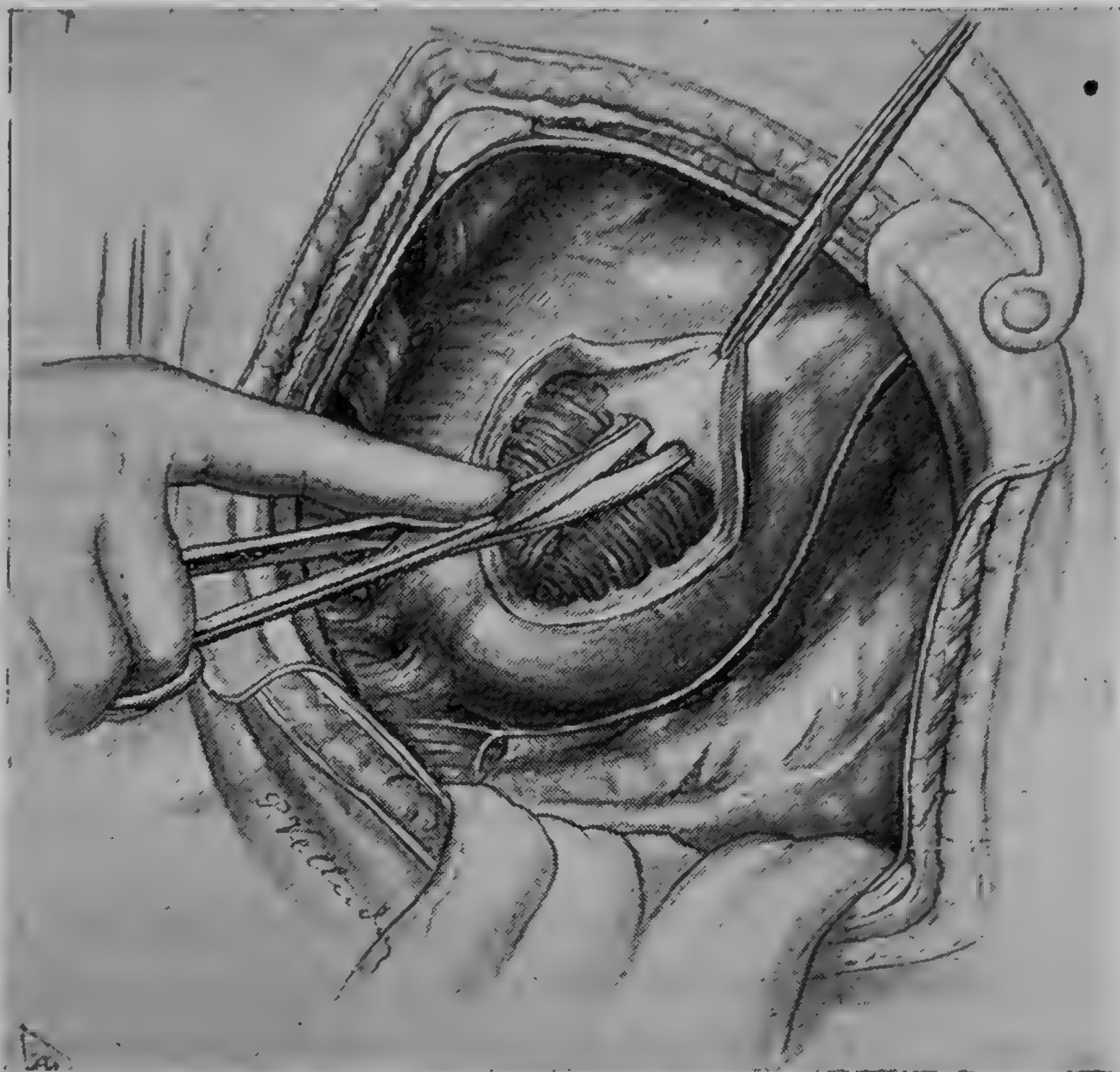


Fig. 295 — Pericardită constrictivă: foarfecile urmează spațiul de dezlipire infiltrat cu novocaină. Miocardul, eliberat din strînsoarea pericardului, herniază (după conf. I. Juvara)

revine la dimensiuni normale, hidrotoraxul sau ascita nu se refac, edemele, dispneea și cianoza dispar) sau nul.

Rezultatul operator depinde de mai mulți factori:

a) forma anatomopatologică; în formele cu pericard parietal îngroșat și cu pericard visceral puțin interesat, rezecția pericardului parietal dă rezultate foarte bune, pe cînd în formele cu epicardul gros și aderent, liberarea inimii poate fi insuficientă;

b) ridicarea zonelor principale de constricție; chiar dacă eliberarea a fost satisfăcătoare, dar persistă zone de constricție pe cave sau venele pulmonare, rezultatul este prost;

c) starea miocardului; dacă miocardul este alterat, rezultatul este prost, chiar după o eliberare bună;

d) gradul de cianoză hepatică, ce poate evolua ca atare;

e) evoluția tuberculozei în cazul pericarditelor bacilare.

Rezultatele sînt variabile.

Mortalitatea variază: 14% (N. Hortolomei), 18% (Chambliss), 22% (Y. K. Wu), 25% (Cărpinișan).

Rezultatele foarte bune sînt: 30% (N. Hortolomei), 35% (Y. K. Wu), 30% (Cărpinișan), 57% (I. R. Chambliss).

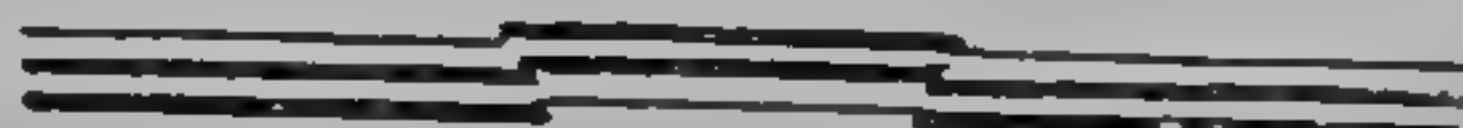
Deși tratamentul chirurgical al pericarditelor constrictive a făcut progrese reale, evoluînd de la rezecția coastelor (Brauer) pînă la dezghiocarea inimii, pericardectomia nu poate fi considerată ca un tratament ideal din următoarele cauze:

a) chirurgul cunoaște insuficient zonele de maximă constricție;

b) nu există o cale de acces suficient de largă pentru a permite o eliberare completă (vene cave, vene pulmonare);

c) dezghiocarea nu se poate face totdeauna suficient, chiar dacă accesul este bun, decît cu riscul unor leziuni grave și chiar ireparabile (ruptura venelor cave sau pleurale, rupturi de atriî sau coronare).

Totuși, în stadiul actual, pericardectomia este singura soluție terapeutică la bolnavii cu pericardită constrictivă.



BOLILE CÎȘTIGATE ALE INIMII

STENOZA MITRALĂ

Încercările de a trata chirurgical stenoza mitrală au început în 1923 prin intervenția lui Cuttler, care urmărea dilatarea orificiului mitral. Încercarea a mai fost repetată, dar insuccesele au condamnat intervenția, deși experimental (Dimitriev) posibilitatea ei era demonstrată. Ideea de a corecta tulburările hemodinamice prin derivarea curentului sanguin din venele pulmonare în circulația cavă sau inima dreaptă (anastomoza azigo-pulmonară, anastomoză venă pulmonară-atriu drept, crearea unei comunicații interatriale) sau prin limitarea întoarcerii venoase (legături de vene azigos) a fost repede părăsită, rezultatele fiind slabe. O dată cu perfecționarea anesteziei, reanimării și cu aprofundarea fiziopatologiei bolii, tratamentul direct al leziunii a fost reluat și azi, desfacerea valvelor sudate la nivelul comisurilor (comisurotomia) este o intervenție larg aplicată, și cu rezultate bune.

Aparatul valvular mitral este compus din inelul mitral, valvele mitrale, stîlpii ventriculului stîng și coardele tendinoase care leagă marginea liberă a valvelor de stîlpi.

Cele două valve mitrale sînt inegale: una mare, antero-mediană sau septală și una mai mică, postero-laterală. În timpul diastolei, cele două valve se îndepărtează una de alta și deschid un orificiu care are o suprafață de 4—6 cm² la bărbat și 2,5—3,5 cm² la femeie, prin care se scurge sîngele din atriu stîng în ventriculul stîng. În timpul sistolei ventriculare, prin creșterea presiunii ventriculare, valvele sînt împinse spre atriu și închid orificiul mitral. Valvula mare, septală, stîlpii și coardele au în plus rolul de a despărți din încăperea ventriculului stîng „camera de intrare” de „camera de ieșire”, prin care sîngele este îndreptat spre orificiul aortic.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Stenoza mitrală este urmarea infecției reumatice a aparatului mitral. Ea se caracterizează prin îngustarea orificiului mitral care poate ajunge la o suprafață mai mică de 1 cm².

Leziunile aparatului mitral sînt foarte variate. Uneori, inflamația interesează numai marginea liberă a valvulelor, care se unesc între ele pe linia comisurală, lăsînt între ele un orificiu îngust. Valvulele rămîn însă suple, mobile. Inflamația reumatică poate cuprinde însă întreaga suprafață valvulară; în acest caz valvulele sînt groase, soleroase, imobile, așa încît orificiul îngust rămîne în permanență deschis; stenoza se asociază cu insuficiența mitrală. Infecția reumatică nu se limitează numai la valve și poate interesa și alte segmente ale aparatului mitral, ca, inelul mitral, care se îngustează, sau coardele tendinoase, care se îngroașă, se scurtează și uneori se lipesc între ele (stenoza subvalvulară). Scurtarea coardelor are drept urmare o răsfrîngere a valvelor în ventricul și fixarea lor în această poziție, aparatul valvular

Hemoptiziile apar la cei cu stenoză strînsă.

Lipotimiile apar la eforturi, din cauza debitului cardiac scăzut.

Durerea este mai rară, se localizează în regiunea mamară, retrosternală și uneori, la efort, are un caracter anginos (debitul coronarian este prea mic).

Examenul inimii. Prin pipăit se poate simți sau nu freamătul diastolic la vârful inimii.

La auscultație se aude zgomotul I, fie puternic, cînd valvele sînt suple, fie surd, cînd valvulele sînt

imobile, fie înlocuit de un suflu sistolic de insuficiență. În cele mai multe cazuri există un suflu mitral presistolic. Zgomotul al II-lea, mitral, este dedublat (pocnet de deschidere) cînd valvelele sînt suple. Suflul diastolic este elementul caracteristic al stenozei mitrale și adesea are caracterul de uruitură. La pulmonară zgomotul al II-lea este întărit sau dedublat.

Pulsul este în general de amplitudine redusă.

Tensiunea este în general scăzută.

În evoluția stenozei mitrale pot să apară complicații:

a) Fibrilația atriului este urmarea miocarditei reumatice și expresia unei boli vechi. Crizele de tahicardie paroxistică atrială sînt mai rare.

b) Embolia are ca punct de plecare urechiușă sau atriul, unde se formează cheaguri (mai frecvent dacă există fibrilație și mai rar dacă este insuficiență mitrală asociată). Embolia se oprește de cele mai multe ori în creier, mai rar în arterele periferice și foarte rar în viscerele abdominale.

c) Decompensarea dreaptă, care începe cu dureri în hipocondrul drept, ca semn de stază hepatică și evoluează spre ficat mare, ascită, edeme.

Apariția decompensării drepte înlătură pericolul edemului pulmonar, dar dispneea se adîncește.

d) Cianoza apare, fie din cauza sclerozei plămînului, fie din cauza stazei periferice.

Examenul radiologic este important pentru diagnostic. Se descoperă un atriu stîng mărit (OAD) și artera pulmonară dilatată (hombarea arcului mediu stîng) (fig. 297). Ventriculul stîng este mic. Un ventricul stîng mare se observă cînd se asociază insuficiența mitrală sau o leziune aortică. Ventriculul drept este mare atunci cînd apare un obstacol în circulația plămînului.

Hilurile pulmonare sînt pline, iar cîmpurile pulmonare au transparența scăzută.

Electrocardiograma arată că axul electric este normal sau deviat la dreapta; în caz că ventriculul stîng este atrofiat.

Numai dacă coexistă o insuficiență mitrală sau o leziune aortică, ce duc la hipertrofia ventriculului stîng, axul poate devia la stînga. Traseul electric semnalează eventualele tulburări de ritm sau de circulație coronariană.

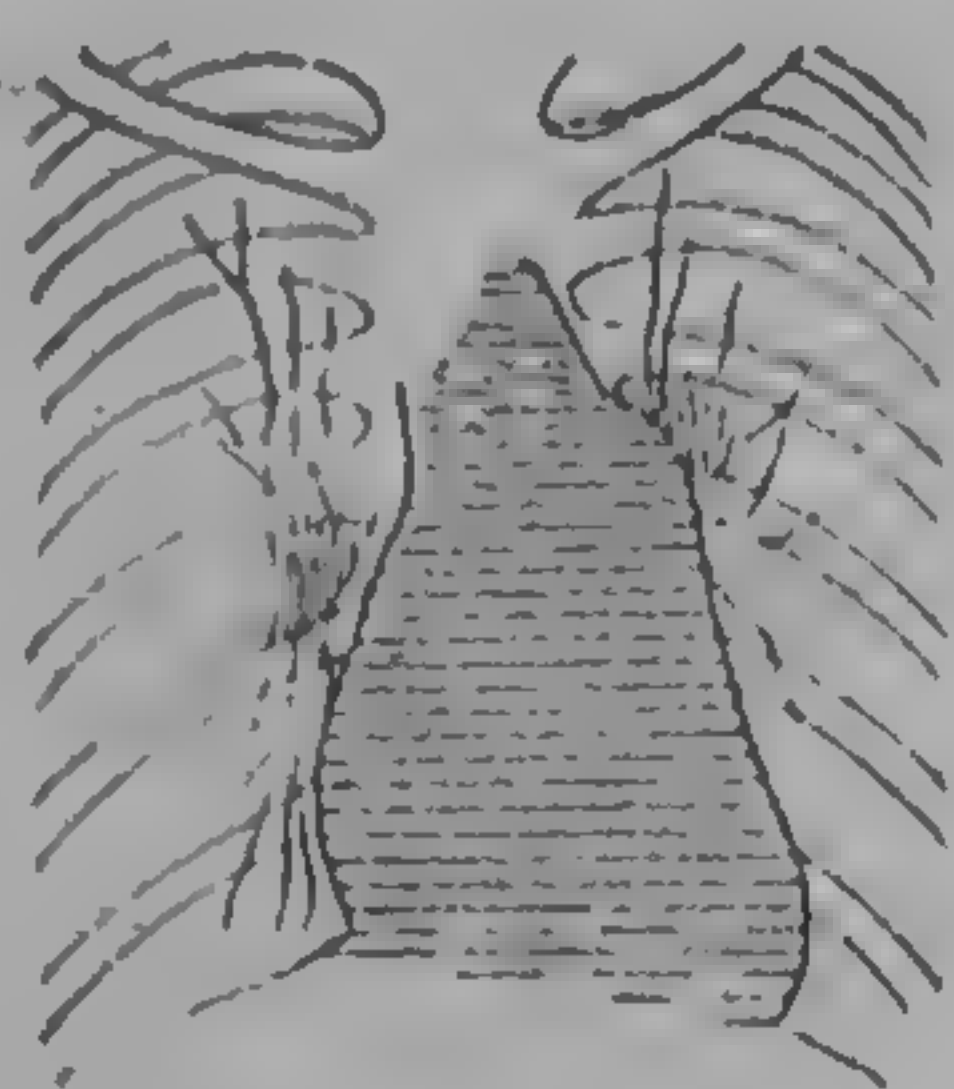


Fig. 297 — Stenoză mitrală: arcul mijlociu stîng bombăază; arcul inferior este mic (colecția dr. Gh. Gatoschi)

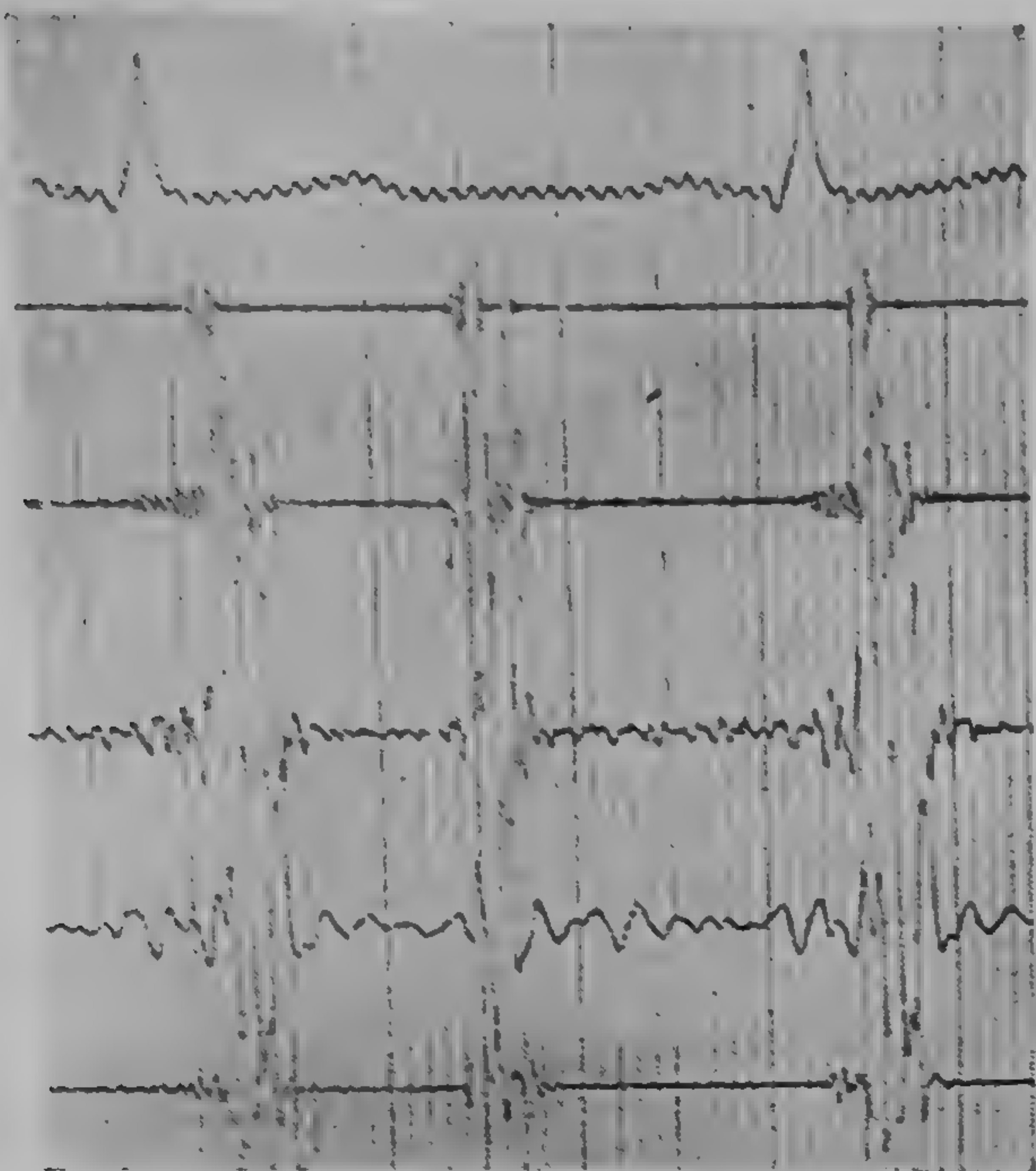


Fig. 298 — Fonocardiogramă. Stenoză mitrală pură. Intens suflu presistolic la vîrf. Uruitura diastolică. Zgomot (clacment) de închidere și deschidere al valvei mitrale (dr. B. Fotiade)

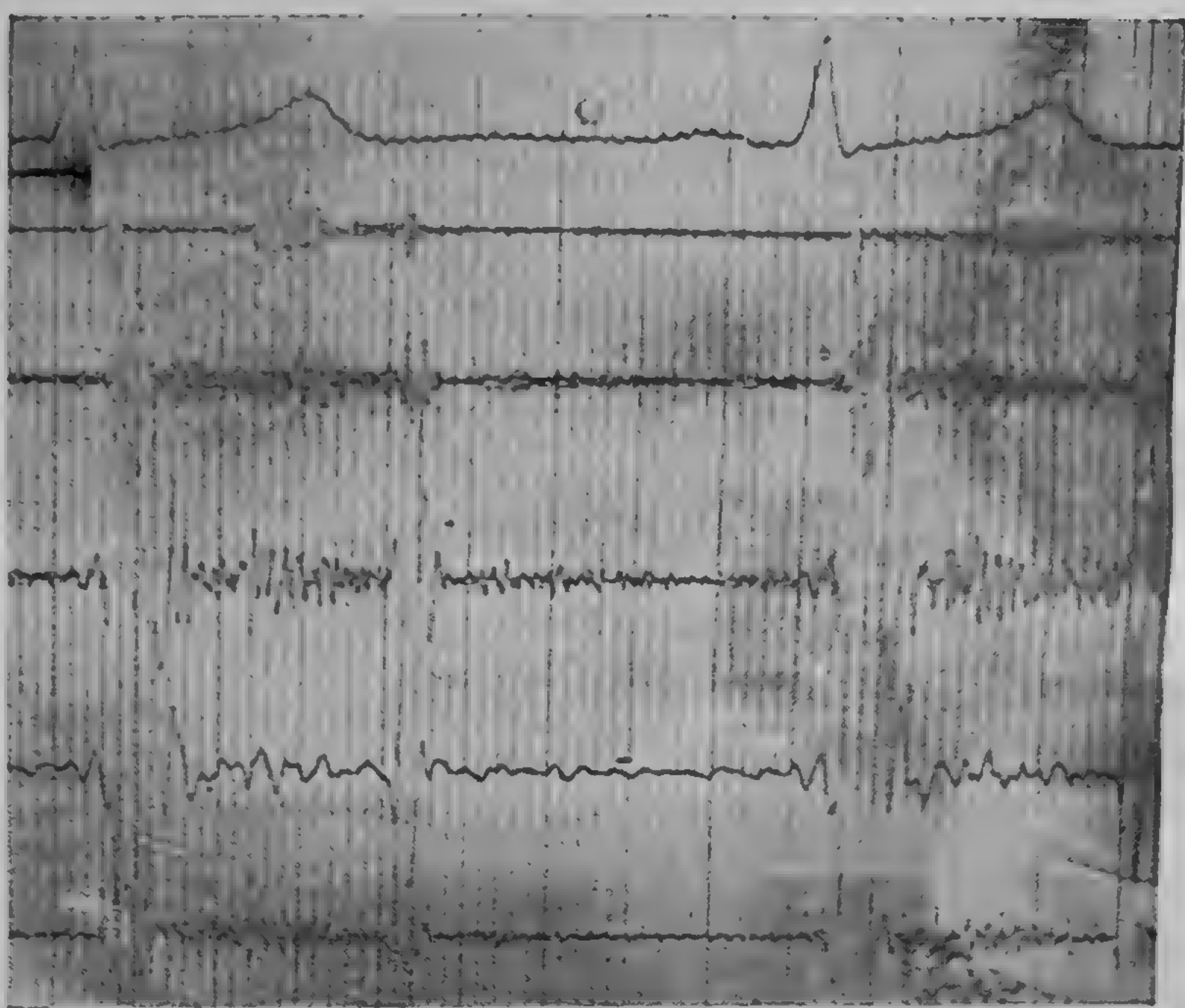


Fig. 299 — Fonocardiogramă: Stenoză mitrală largă cu insuficiență mitrală predominantă. Suflu holosistolic la vîrf — lipsa suflului presistolic și a zgomotului de deschidere a valvei mitrale (dr. B. Fotiade)

Ventilația plămînului este scăzută, dar coeficientul de folosire a oxigenului nu este modificat, cel puțin atît timp cît nu a apărut insuficiența cardiacă.

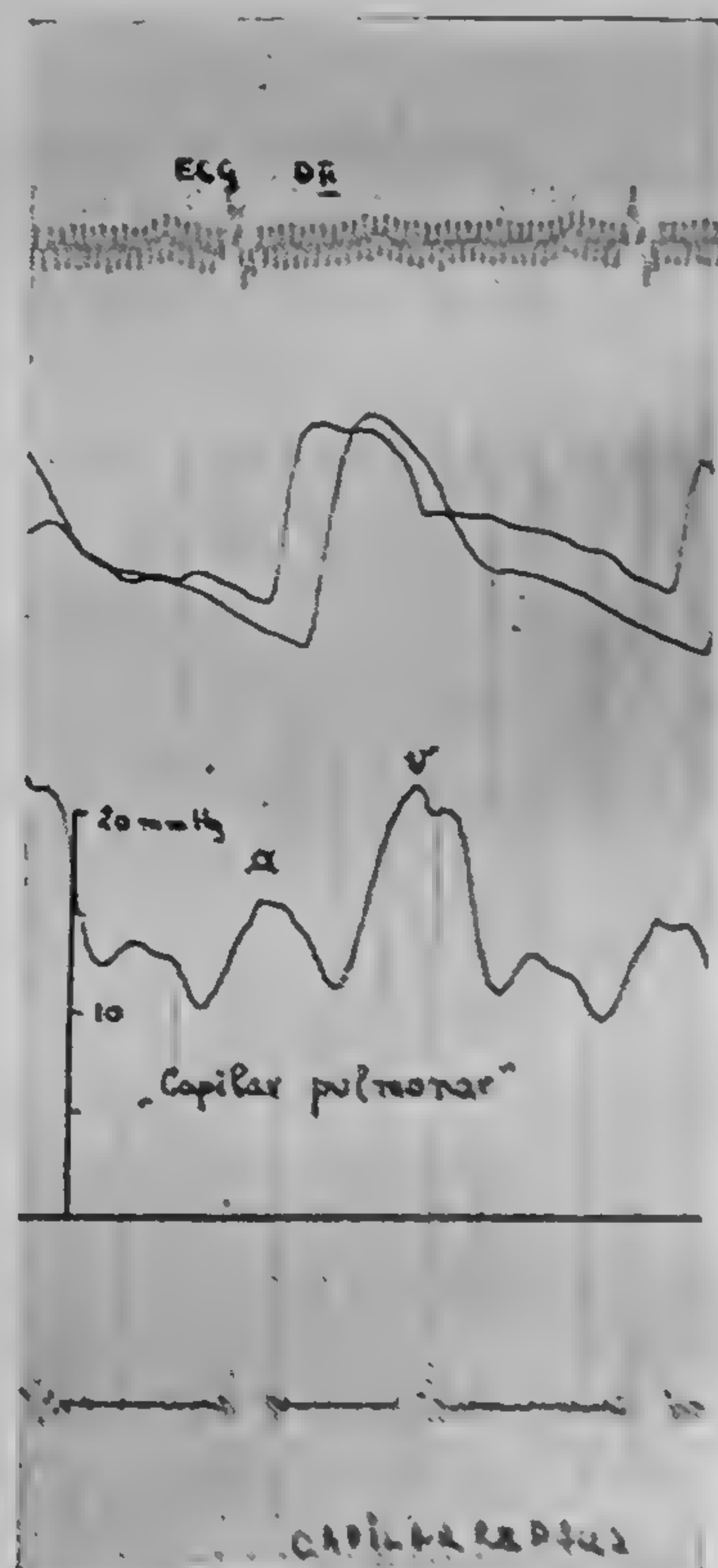
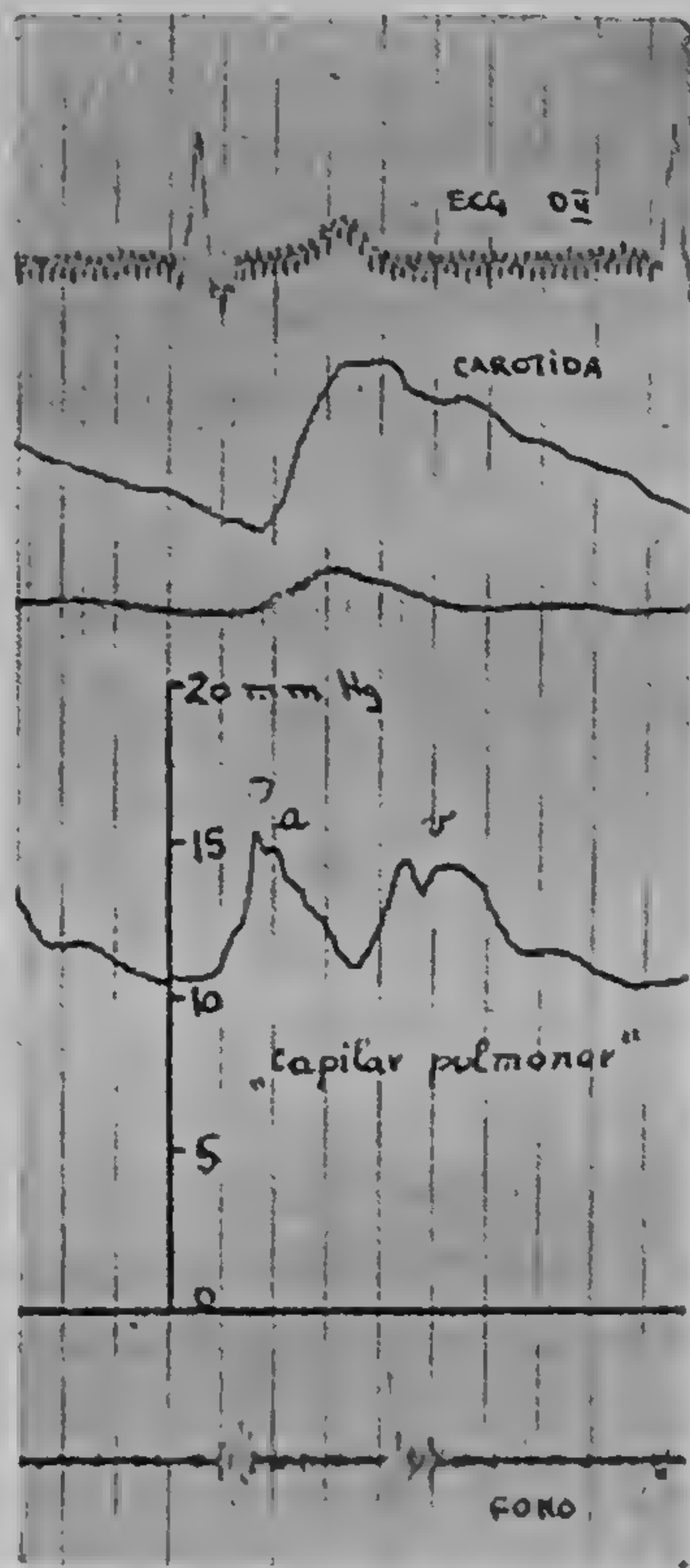
Înregistrarea zgomotelor inimii prin fonocardiogramă face posibile amănunte de diagnostic și chiar precizări relative la gradul de stenoză, suplețea valvelor, etc. (fig. 298, 299).

Prin cateterism se înregistrează presiunea în ventriculul drept, artera pulmonară, arteriolele și capilarele pulmonare. Înregistrările se pot face în repaus și la efort și îngăduie să se precizeze:

a) care este suprafața stenozei mitrale (formula Gorlin); dacă există variații de suprafață între repaus și efort, se poate trage concluzia că persistă un grad de elasticitate;

b) care este obstacolul circulatorcel mai important: orificiul mitral, cîmpul arterial pulmonar sau ventriculul drept insuficient; probele în repaus și la efort pot stabili dacă obstacolul pulmonar este funcțional sau organic (fix);

c) dacă stenoza mitrală este pură sau asociată cu insuficiență, leziuni aortice și care este valoarea viciilor asociate (fig. 300).



A — stenoză mitrală fără insuficiență; unda a este dată de contracția atrială stîngă plus șocul de închidere al valvei mitrale; unda v este dată de perioada finală diastolică atrială plus șocul de închidere al valvei pulmonare și, eventual, de insuficiență. În cazul respectiv unda v este mai mică decît unda a;
B — stenoză mitrală cu insuficiență. Unda v este mai mare decît unda a.

Fig. 300 — Curbo de presiune în capilarul pulmonar în două cazuri de stenoză mitrală.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de stenoză mitrală este un diagnostic clinic. Laboratorul poate preciza unele date, ca: existența unei leziuni valvulare asociate, valoarea unei leziuni asociate, starea miocardului.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

Comisurotomia, lărgind orificiul mitral, permite creșterea debitului cardiac și dispariția staziei pulmonare. Aceste modificări esențiale pot fi urmate de dispariția tuturor tulburărilor hemodinamice, cu condiția ca ele să nu fi depășit stadiul funcțional.

Intervenția chirurgicală este indicată în toate cazurile de stenoză mitrală, cu excepția:

a) stenozelor care nu se manifestă decît prin semne stetacustice și nu se însoțesc de nici o tulburare funcțională; de obicei aceste stenoză au o suprafață mai mare de 2 cm²;

b) cazurilor la care infecția reumatismală nu este stinsă (stare febrilă sau subfebrilă, V.S.H. mare etc.) sau care au greșit o infecție bacteriană nestinsă prin tratamentul cu antibiotice.

c) asociațiilor cu alte leziuni valvulare importante. Intervenția rămîne indicată, dacă leziunea valvulară asociată (insuficiența mitrală, insuficiența sau stenoza aortică, pulmonară, tricuspidă) este redusă și, este contraindicată, dacă ea depășește în importanță stenoza;

d) bolnavilor care au inima mult mărită (fig. 301) sau simptome de decompensare, ireductibile prin tratament medical, ceea ce arată existența unor leziuni miocardice grave;

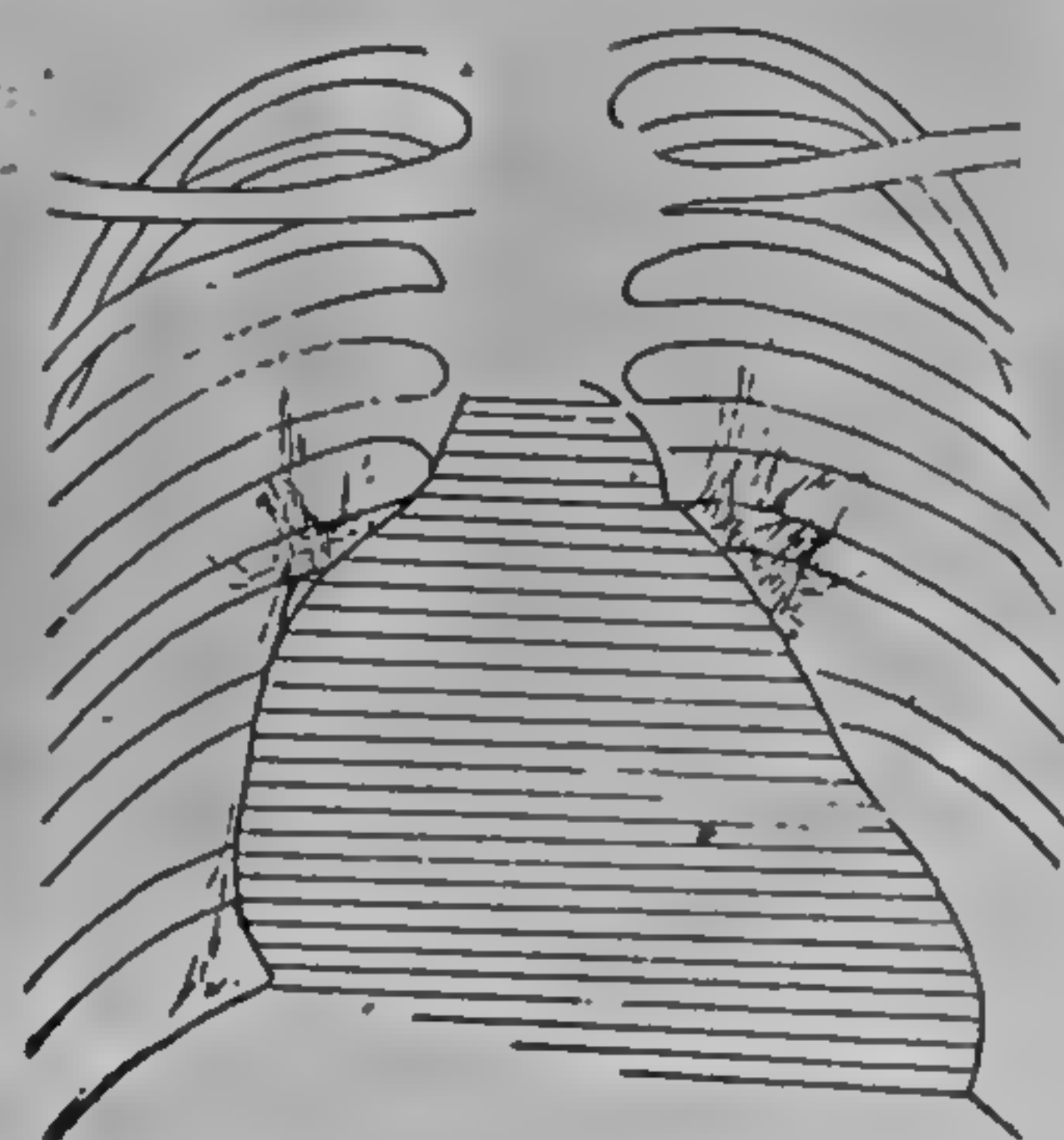


Fig. 301 — Stenoză mitrală în stadiul de decompensare; inima apare mult mărită (colecția dr. Gh. Gatoschi)



Fig. 302 — Poziția bolnavului pentru comisurotomie: decubit lateral drept; se vede linia de incizie

- c) calcificărilor masive ale valvelor, vizibile radiologic, care fac imposibilă lărgirea orificiului mitral;
- f) cazurilor în care există forme grave de scleroză pulmonară;

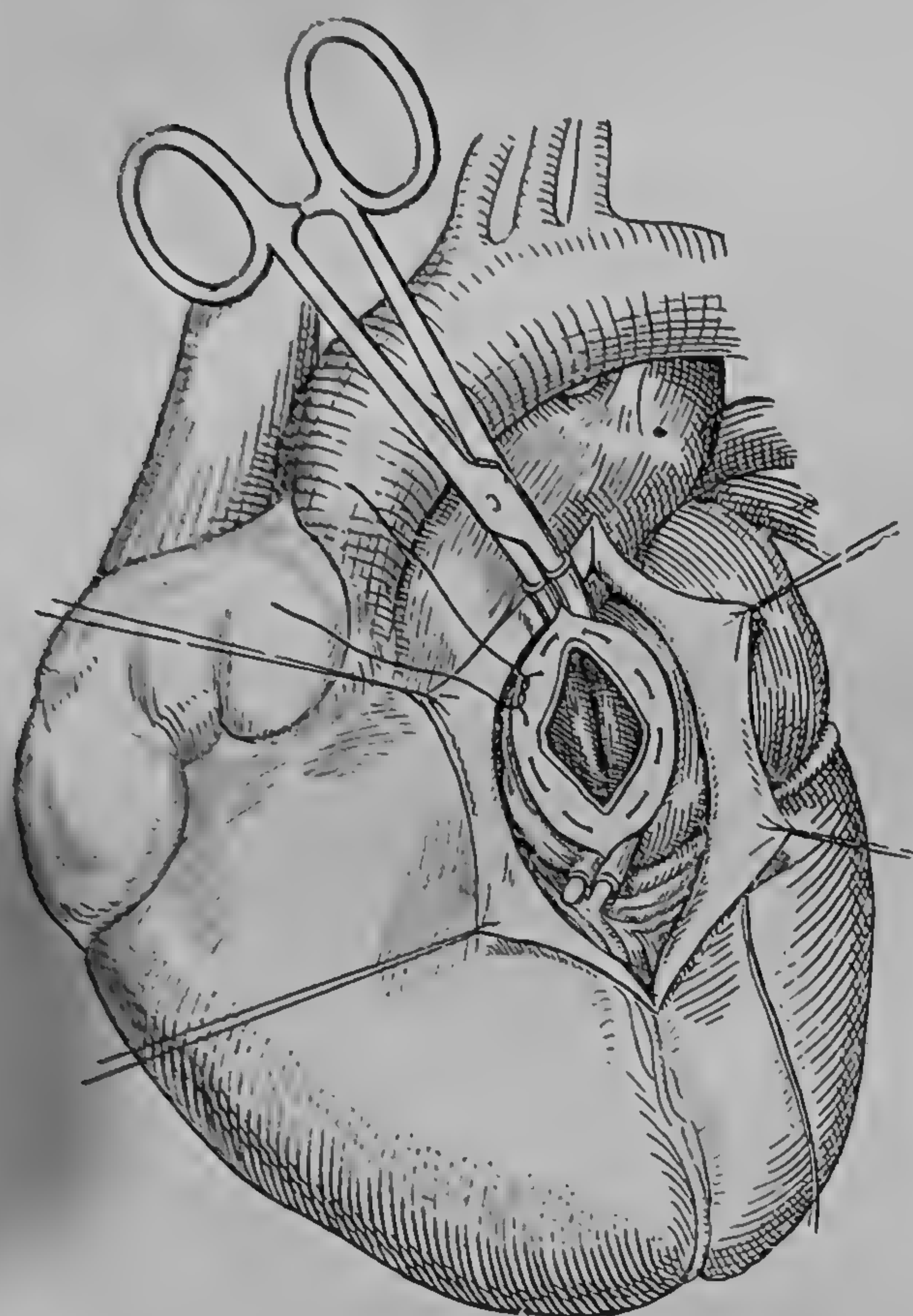


Fig. 303 — Pericardul a fost deschis. După ce s-a pus o pensă de hemostază la baza urechiușei stângi, se trece firul în bursă și se taie vârful urechiușei

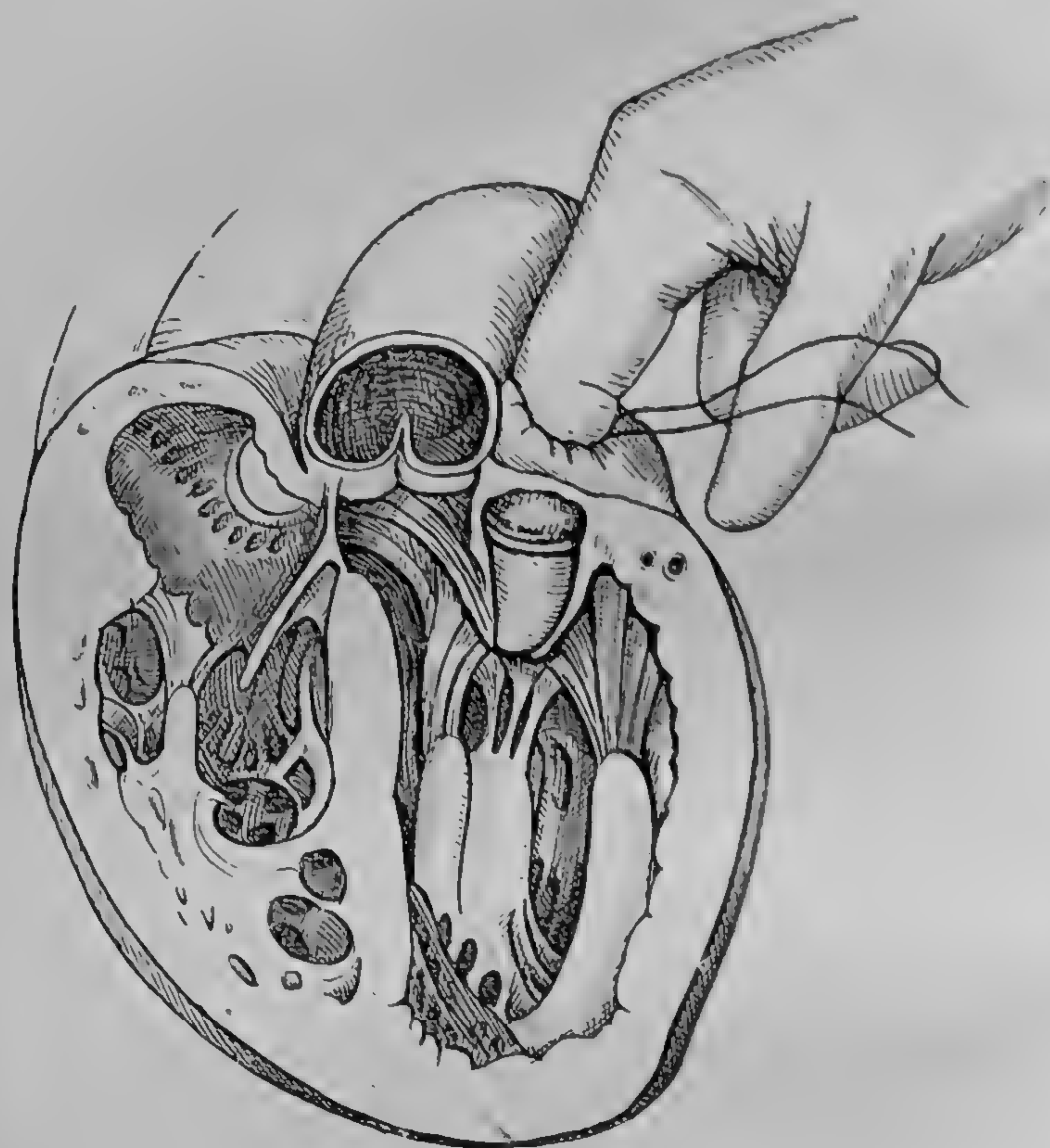


Fig. 304 — Se introduce degetul în urechiușă și se strânge pe deget firul în bursă. Degetul pătrunde apoi prin valvula mitrală stenozată

- g) în cazul când, pe lângă stenoza mitrală, se adaugă boli evolutive (tuberculoză evolutivă, boli de singe, ciroză, insuficiența renală) sau graviditatea.

Existența tulburărilor de ritm și a emboliilor, în antecedente, nu contraindică intervenția.

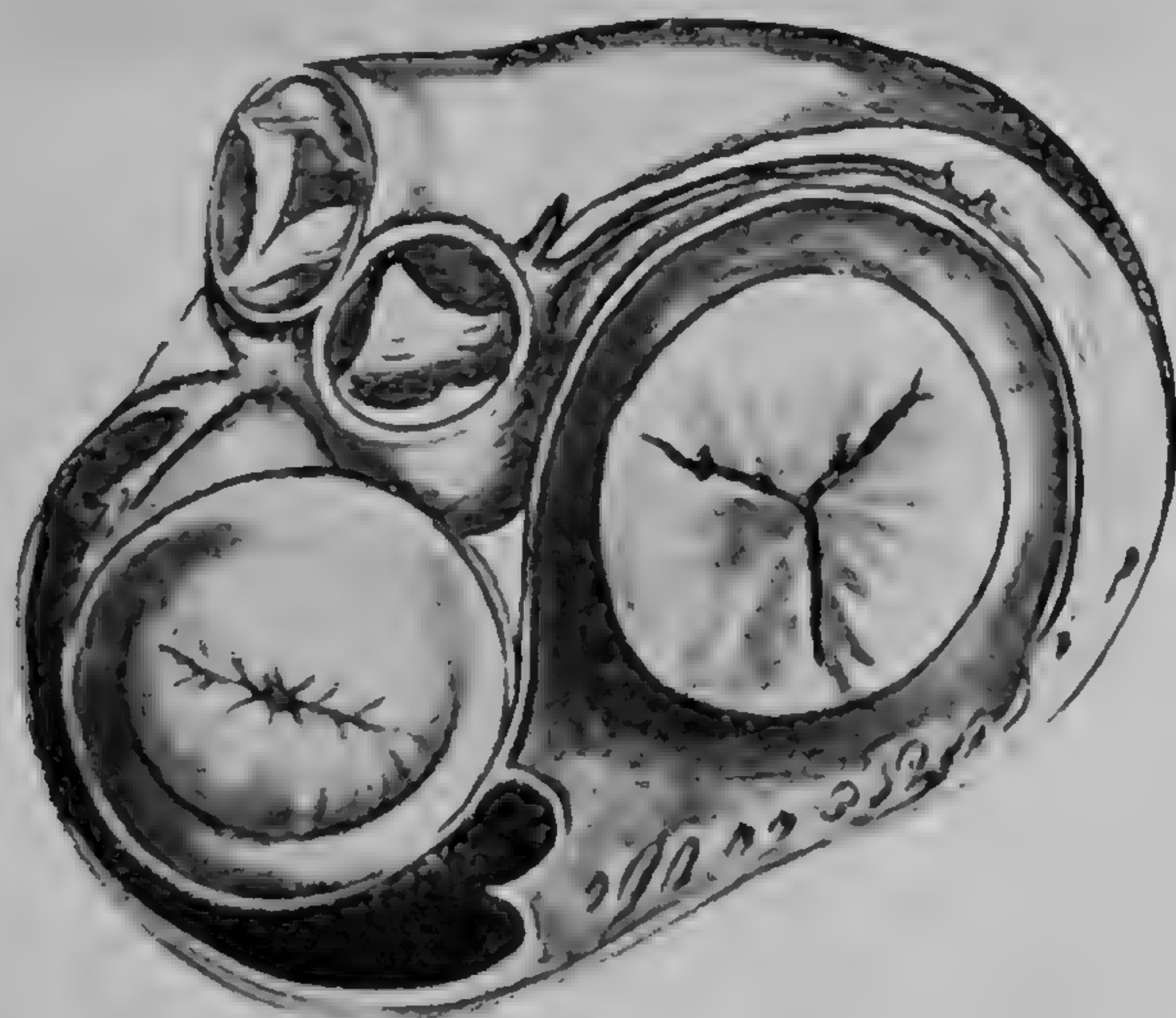


Fig. 305 — Atrille au fost îndepărtate pe acest preparat anatomic. Se vede valvula mitrală stenozată

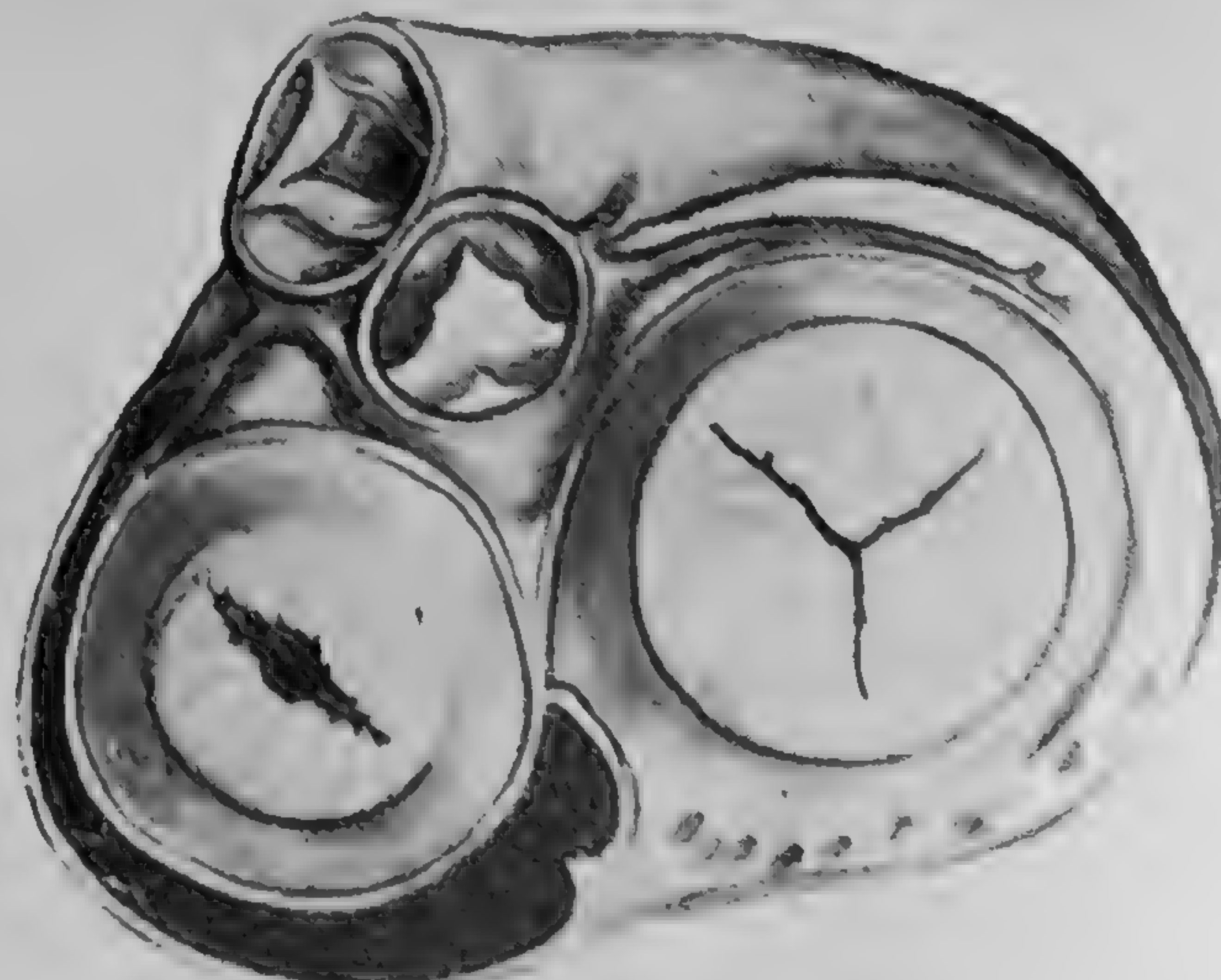


Fig. 306 — Orificiul mitral stenozat a fost lărgit prin comisurotomie

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Durează de la 15 pînă la 50—60 de zile și urmărește tonificarea miocardului prin repaus, digitală, corfilin. Se tratează reținerea de apă (prin diuretice), se îndepărtează infecțiile de focar (amigdale, dinți, etc.).

Operația

Operația se poate face cu anestezie locală (A. A. Vișnevski), însă cei mai mulți chirurghi folosesc anestezia în circuit închis prin intubație. Inima se expune prin toracotomie stîngă (al IV-lea spațiu intercostal) (fig. 302) și prin deschiderea pericardului, pe o linie paralelă cu nervul frenic.

La baza urechiiușii stîngi se aplică o pensă atraumatică, iar deasupra ei se însealează un fir de ață. Urechiușa este deschisă prin rezecția vârfului, indexul pătrunde în ea și, după scoaterea pensei, în inimă (fig. 303, 304).

Prin presiuni repetate, indexul rupe puntea de unirea comisurilor, lărgind orificiul mitral cît mai mult posibil (peste 2 cm², în orice caz) (fig. 305, 306). Manevrele de comisurotomie se fac în perioade scurte (3—4 sistole) pentru că degetul întrerupe circulația intracardiacă. După fiecare manevră, operatorul retrage indexul în atriu și respectă cîteva revoluții cardiace cercetînd concomitent dacă ruptura nu produce insuficiență sau nu mărește o insuficiență preexistentă. În acest din urmă caz, operatorul se limitează la o ruptură mai puțin întinsă. După ce a obținut rezultatul dorit, operatorul explorează cu indexul corda-

jele tendinoase și apoi starea nouă a aparatului valvular (mobilitatea valvulară, dimensiuni etc.). Degetul este retras din urechiușă paralel cu strîngerea firului de bursă; legătura urechiiușii se completează cu încă unul sau două fire (fig. 307).

După pudrarea cavității pericardice și toracice cu penicilină și streptomycină, pericardul se coase incomplet (numai cu 1—2 fire), pentru a evita hemopericardul, și se închide toracele. În cazurile în care urechiușa este plină cu cheaguri sau este prea mică, atrofică, pentru introducerea indexului, se pătrunde în atriu, fie direct prin peretele lui, fie prin vena pulmonară stîngă; ambele căi de abord sînt primejdioase, poroții putîndu-se rupe.

Dacă valvulele sînt sclerozate și comisurile nu se rup cu degetul, se introduce pe lîngă index un cuțit special (comisurotom), cu care se face secțiunea comisurilor.

Accidentele operatorii pot fi grave: tulburări de ritm, oprirea inimii, rupturi ale inimii, cu hemoragie, hipotensiune progresivă, embolie cerebrală, rupturi de valve.

După operație, bolnavii sînt supuși oxigenoterapiei (24—48 de ore), digitalizării, tratamentului cu antibiotice (6—8 zile).

Complicațiile postoperatorii apar cu o frecvență de 40% și sînt în general grave: complicații respiratorii (atelectazii, bronșiolite), decompensarea dreaptă sau stîngă, embolic,

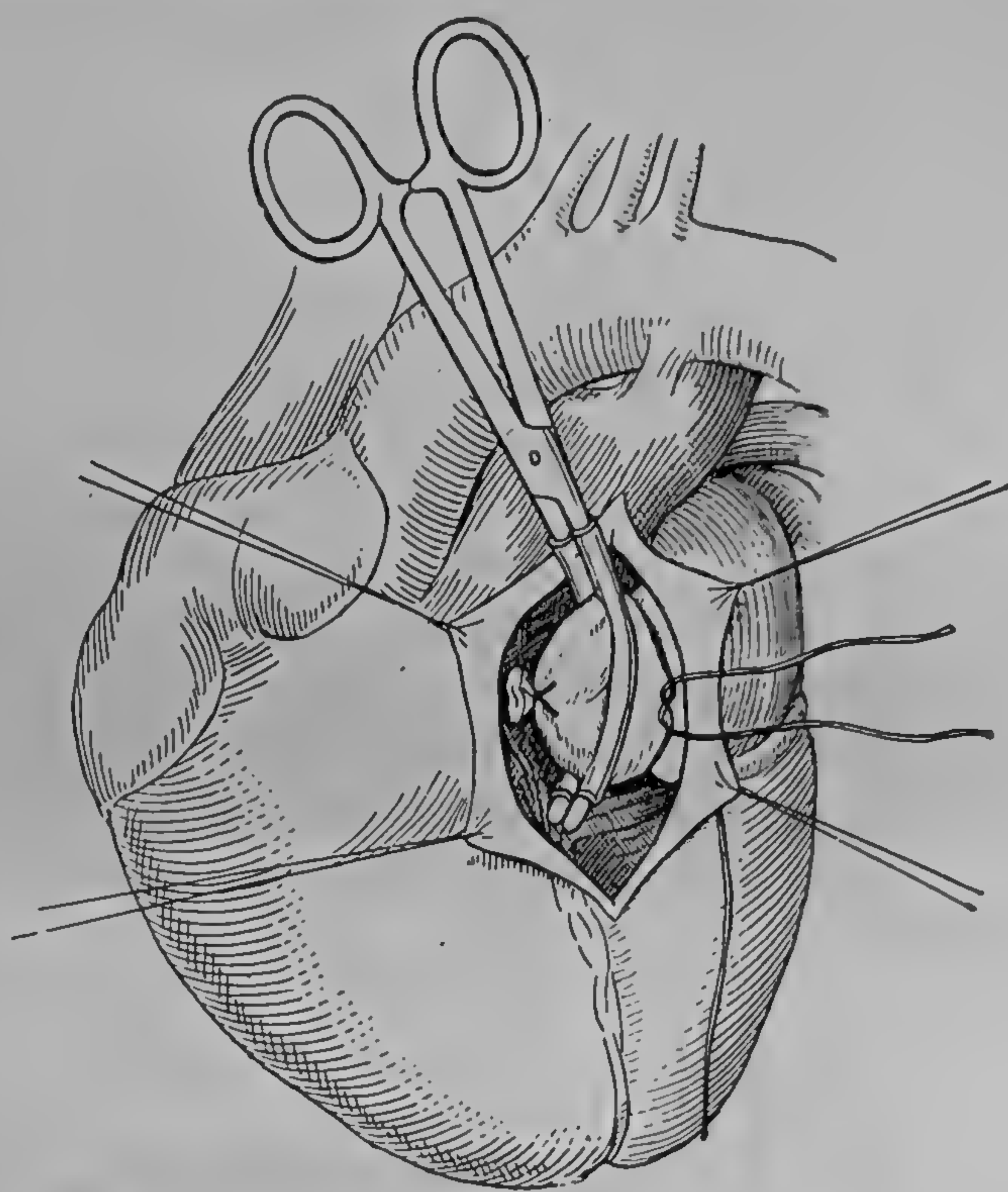


Fig. 307 — După ce s-a făcut comisurotomia se retrage degetul și se pune din nou pensă. Se strînge și se înnoadă firul de bursă. Sub pensă se mai pune o legătură de hemostază. Ulterior se completează legătura cu un fir transfixiant.

dilatații gastrice acute, etc. Dacă îngrijirile postoperatorii sînt bine conduse, mortalitatea prin complicații postoperatorii este redusă.

REZULTATELE

Rezultatele nu pot fi apreciate decît după un interval de 5—6 luni de la operație, interval în care tulburările hemodinamice și clinice dispar.

Nu se poate stabili o relație între starea preoperatorie, pe de o parte, și datelor obținute intraoperator și rezultatele postoperatorii, pe de altă. În general, rezultatele cele mai bune se obțin la bolnavii tineri, cu aparat valvular puțin mutilat și fără leziuni organice pulmonare, la care mărirea orificiului mitral a fost satisfăcătoare.

De asemenea nu se poate face nici un paralelism între rezultatele postoperatorii și semnele stetaustice; chiar dacă persistă semnele de stenoză mitrală, rezultatul poate fi excelent, pentru că operația transformă o stenoză mitrală strînsă într-o stenoză mitrală largă, care nu produce tulburări hemodinamice.

Nu se poate stabili un paralelism între dispariția fenomenelor clinice (dispnee, tuse, etc.), și dispariția tulburărilor hemodinamice; primele pot dispărea complet și repede, în timp ce tulburările circulatorii se modifică încet (3—6 luni) și incomplet.

Rezultate foarte bune se pot obține și la bolnavi în vîrstă, cu boală veche, cu leziuni miocardice, cu modificări organice în plămîni și vase, cu aparat valvular mutilat și cu dilatații insuficiente, dar la acești bolnavi procentul mortalității și al rezultatelor nemulțumitoare este mai mare decît procentul de rezultate foarte bune.

Dacă se raportează rezultatele la cele patru grupe clinice în care se încadrează cardiopatiile:

- g r a d u l I, fără limitarea activității;
- g r a d u l al II-lea, cu limitarea activității exterioare;
- g r a d u l al III-lea, cu limitarea activității interioare;
- g r a d u l al IV-lea, imobilizare,

rezultatele bune scad de la grupa a II-a spre a IV-a, în timp ce rezultatele slabe și mortalitatea cresc (Bakulev, Bailley).

În general rezultate bune și excelente se obțin în peste 60% din cazuri. Mortalitatea variază, după autori, între 7 și 15%.

INSUFICIENȚA MITRALĂ

Tratamentul insuficienței mitrale nu și-a găsit încă o rezolvare satisfăcătoare și nu a pătruns în practica chirurgicală într-o măsură egală cu comisurotomia. S-au propus diverse metode:

1. Strîngerea cordajelor: cu un ac special se introduce, în cavitatea ventriculului, prin peretele ventricular un lambou îngust de pericard, se înconjură coardele tendinoase și se scoate lamboul prin alt punct al peretelui ventricular. Lamboul este strîns pînă cînd valvele sînt apropiate suficient pentru ca refluxul în atriu să fie oprit, fără însă a produce stenoză.

2. Se introduce un fragment de venă safenă întors pe dos și încărcat pe un fragment de tendon din micul palmar, transversal în ventricul, în așa fel încît să fie situat de a lungul orificiului mitral; în timpul sistolei, acesta astupă orificiul mitral (Murray).

3. Prin valvele mitrale se trece un lambou de safenă în formă de lanț și valvele sînt strînse cu unul sau două puncte (Bailley).

Toate aceste intervenții se fac sub controlul indexului introdus prin urechiușă.

Tehnicile sînt complicate, rezultatele relative, iar mortalitatea mare.

Ultima metodă, deși cea mai complicată din punct de vedere tehnic, este pînă în prezent preferată, rezultatele sînt mai bune și mortalitatea mai mică.

Problema tratamentului chirurgical al insuficienței mitrale se află încă în studiu.

Tratamentul insuficienței mitrale se adresează și bolnavilor cu stenoză și insuficiență, executîndu-se în aceeași sedință comisurotomia și plastia valvulară.

STENOZA AORTICĂ

S-au încercat comisurotomiiile valvelor aortice cu comisurotom simplu sau cu un comisurotom special, cu trei lame, care secționează comisurile celor trei valve sigmoide. Comisurotomul se introduce prin ventriculul stîng.

Secționarea la nivelul comisurilor aortice este adeseori posibilă, luîndu-se ca reper jumătatea posterioară a arterei pulmonare. Acestui punct îi corespunde comisura anterioară a sigmoidelor aortice.

Secțiunea valvelor duce la o insuficiență aortică masivă care poate fi urmată de dilatarea ventriculului stîng și oprirea inimii.

INSUFICIENȚA AORTICĂ

Nu s-a găsit o soluție satisfăcătoare. În ultimul timp s-a propus și executat introducerea în aortă a unui tub de material plastic, prevăzut cu o bilă mobilă care astupă orificiul în diastolă.

Spre deosebire de stenoza mitrală, pentru celelalte boli valvulare nu s-a găsit încă o rezolvare chirurgicală mulțumitoare. Acest lucru va fi posibil cînd va fi rezolvată problema opririi circulației și a deschiderii cavităților inimii.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL TULBURĂRILOR DE IRIGAȚIE CORONARIANĂ

Intervențiile care se adresează tulburărilor de irigație coronariană pot fi împărțite în două grupe:

1. intervenții al căror scop este îmbunătățirea irigației coronariene, îndepărtarea spasmului coronarian sau suprimarea căilor senzitive, și deci, a durerii;
2. intervenții care au scopul de a îmbunătăți irigația coronariană insuficientă, prin crearea unei vascularizații suplimentare.

Intervenții care urmăresc îmbunătățirea irigației coronariene sau suprimarea căilor senzitive

Aceste intervenții se adresează sistemului nervos al inimii și coronarelor. Ele sînt indicate în angina pectorală produsă de spasme coronariene. Sînt supuși tratamentului operator numai bolnavii cu crize frecvente, subintrante, la care tratamentul medical corect aplicat rămîne fără rezultat.

Tratamentul chirurgical urmărește să întrerupă, fie căile nervoase vasomotorii, fie căile senzitive ale inimii și coronarelor. În acest scop s-au propus intervenții diverse (fig. 308).

a) *Simpatectomia cervicală*, prima operație făcută în angina pectorală — astăzi părăsită — a fost executată de Th. Ionescu și V. Gomoiu.

b) *Radicotomia sau cordotomia* medulară a căilor senzitive este o intervenție care intrerupe numai căile senzitive, dar care poate lăsa urmări neurologice grave.

c) *Rezecția ganglionului stelat uni- sau bilaterală* (Th. Ionescu, V. Gomoiu) suprimă în același timp o parte din căile vasomotorii și parte din cele senzitive.

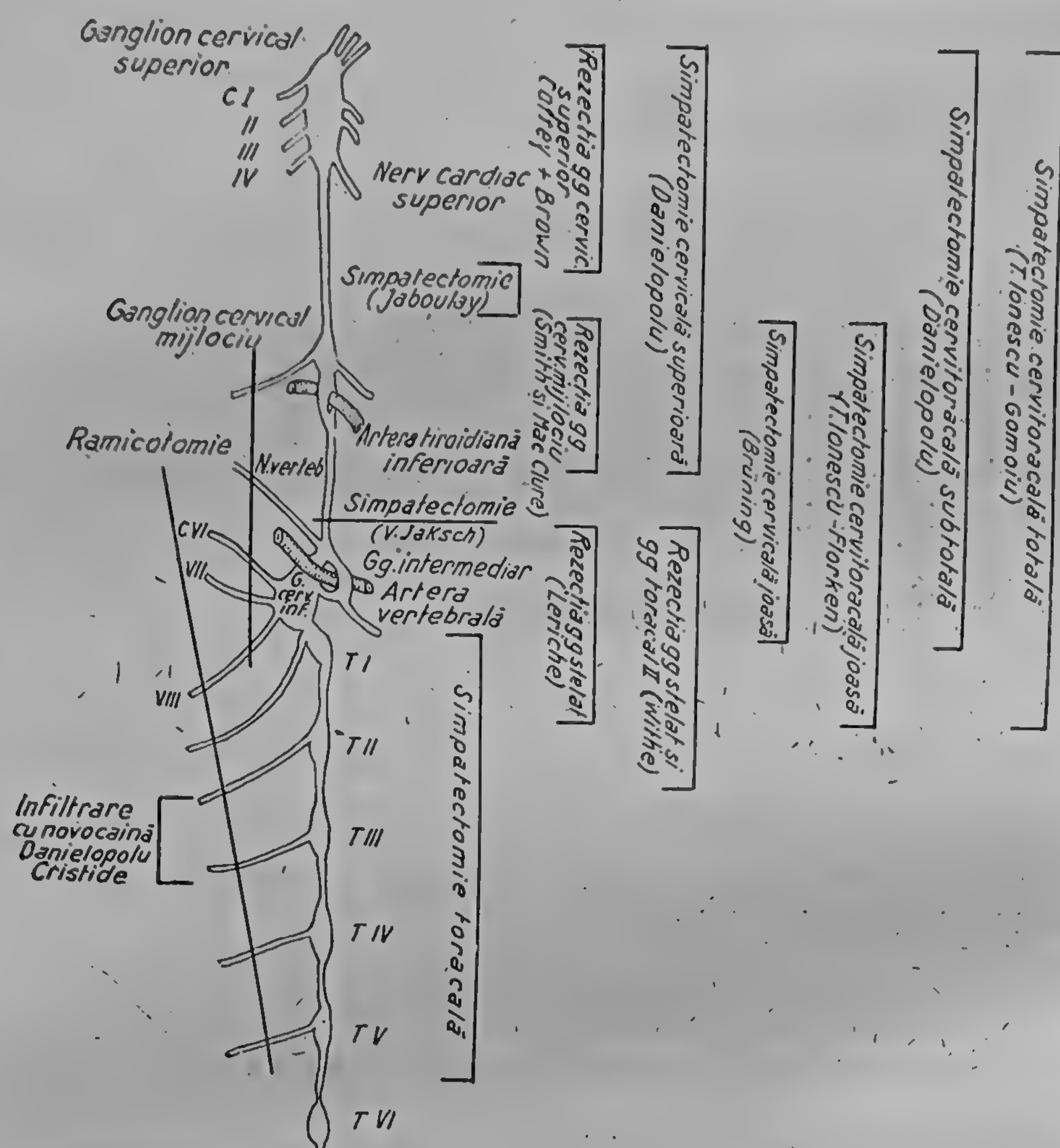


Fig. 308 — Diferite feluri de operații, propuse și executate, pentru a îmbunătăți circulația coronariană (după Livingston, modificat)

sistemului simpatic și au ca scop intreruperea căilor senzitive și a arcului reflex vasoconstrictor, urmărindu-se obținerea unei vasodilatații, în special a colateralelor. Se știe că simpaticul și adrenalina sînt coronarodilatatoare. În ultimii 20 de ani însă, o serie de cercetări și observații (Leriche-Fontaine, Speranski-Popoff, Kuntz și alții) au arătat că simpaticul este (ca și în restul organismului) vasoconstrictor coronarian. Această constatare, neadmisă de toți cercetătorii (D. Danielopolu), nu justifică intervențiile pe simpatic.

Operația poate fi înlocuită cu infiltrațiile simpatiche (stelat, preaortică, dorsală înaltă) sau cu alcoolizări (stelat, ganglioni simpatici $D_1 - D_4$). Infiltrațiile constituie o probă funcțională preoperatorie, dar rezultatele infiltrațiilor nu se suprapun totdeauna cu alte intervenții, în sensul că la cazuri la care infiltrația nu dă rezultat, operația poate fi urmată de rezultate bune.

Rezultatele operațiilor amintite sînt inconstante și incomplete (durerile dispar parțial).

Intervențiile chirurgicale pentru angina pectorală sînt neadmise de unii cardiologi, pentru că, intrerupînd căile senzitive, se poate produce o insuficiență circulatorie, fără ca aceasta să se trădeze prin simptome, deci fără ca bolnavul sau medicul să aibă un control asupra evoluției bolii.

d) *Simpatectomia toracică înaltă* ($D_1 - D_4$) a fost folosită cu scopul de a secționa fibrele simpatiche (senzitive cardio-acceleratorii și vasomotorii) preganglionare. D. Danielopolu a propus secționarea ramurilor comunicante $C_5 - D_1$ a nervului vertebral, a ramurilor descendente și simpatiche și a lanțului simpatic cervical deasupra ganglionului stelat.

e) *Simpatectomia preaortică* (Arnulf) rezecă firele nervoase preaortice și parte din cele ale plexului cardiac anterior, care cuprind și fibre vagale.

f) *Simpatectomia intrapericardică* periaortică și coronariană (Servelle). Preferințele chirurgilor se împart între ultimele patru intervenții. Ele se adresează

În cazuri rare, în care crizele anginoase sînt provocate de o boală abdominală, ele pot fi înlăturate prin splahnicectomie sau prin tratamentul chirurgical al bolii respective.

Intervenții care urmăresc crearea unei circulații suplimentare

O altă grupă de operații urmărește crearea unei circulații de înlocuire a arterelor coronare astupate.

a) *Producerea artificială de aderențe între pericard și miocard*, prin pudrarea cavității pericardice cu substanțe iritante (talc). Experimental, după această intervenție, Beck a legat coronara, fără să constate tulburări. Intervenția nu poate fi considerată bună, neexistînd posibilitatea unui control asupra procesului de pericardită.

b) *Coaserea plămînului stîng la inimă* (Letzius).

c) *Unirea grăsimii mediastinale cu inima*.

Toate aceste intervenții nu produc o revascularizare multumitoare a inimii.

d) *Invelirea inimii în epiploon* (O'Shaughnessy, B. P. Kirilov). Intervenția este printre cele preferate, marele epiploon fiind un organ cu vascularizație bogată, ușor de mobilizat și elastic, plastia lui neîmpiedicînd mișcările inimii. Legătura coronarei stîngi, după 4 săptămîni de la epiploonoplastie, nu este urmată de tulburări de insuficiență circulatorie (studii experimentale B. P. Kirilov). Intervenția se poate face pe cale transpleurală, mobilizînd epiploonul prin diafrăgmotomie sau pe cale abdominală (V. I. Kazanski) (fig. 309).

e) *Aplicarea pe miocard a unui lambou pediculat din mușchiul pectoral* (Beck). Rezultatele se suprapun cu cele obținute prin folosirea marelui epiploon (fig. 310).

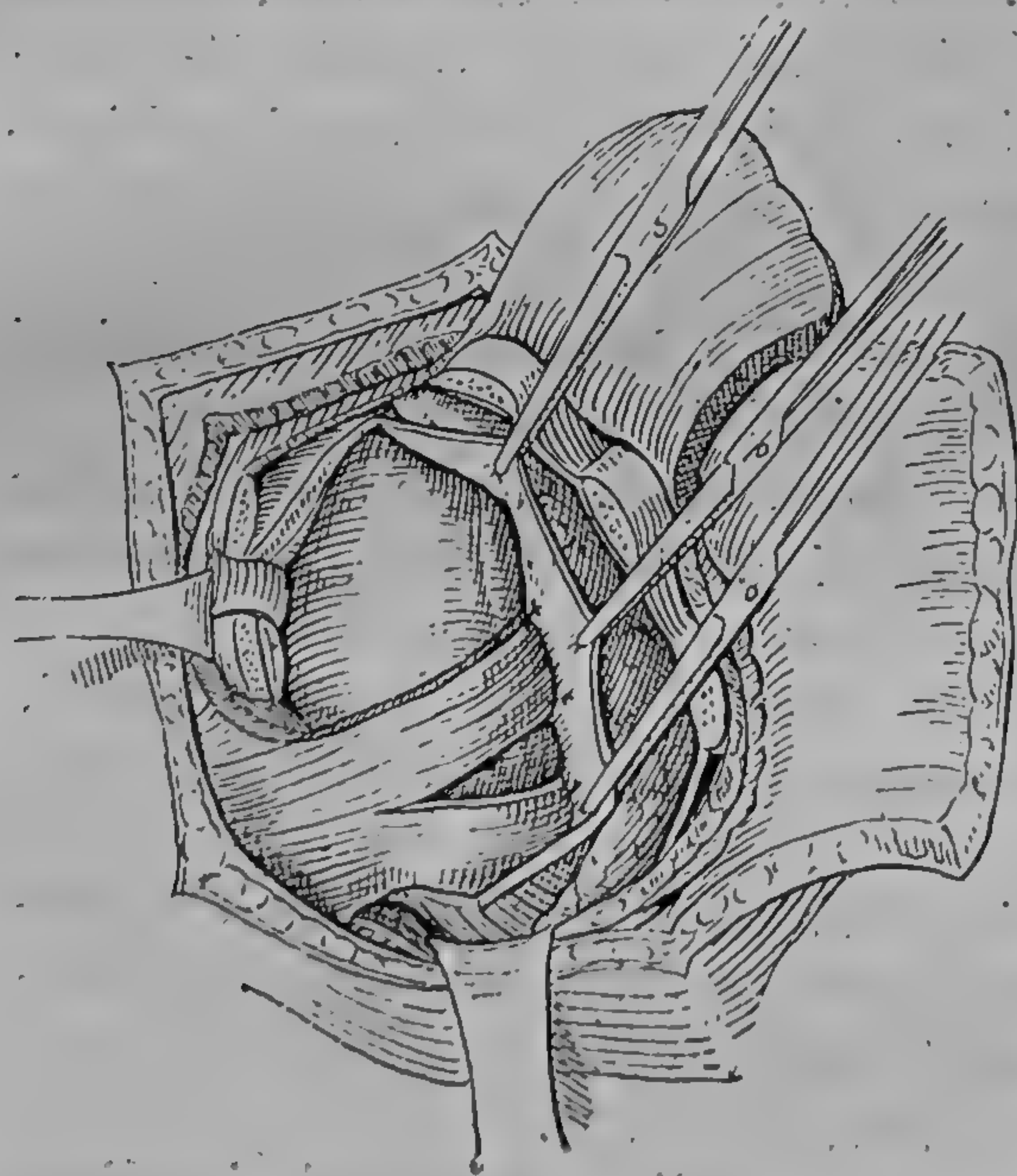


Fig. 310 — Aplicarea pe miocard a unui lambou pediculat din mușchiul pectoral (operația Beck)

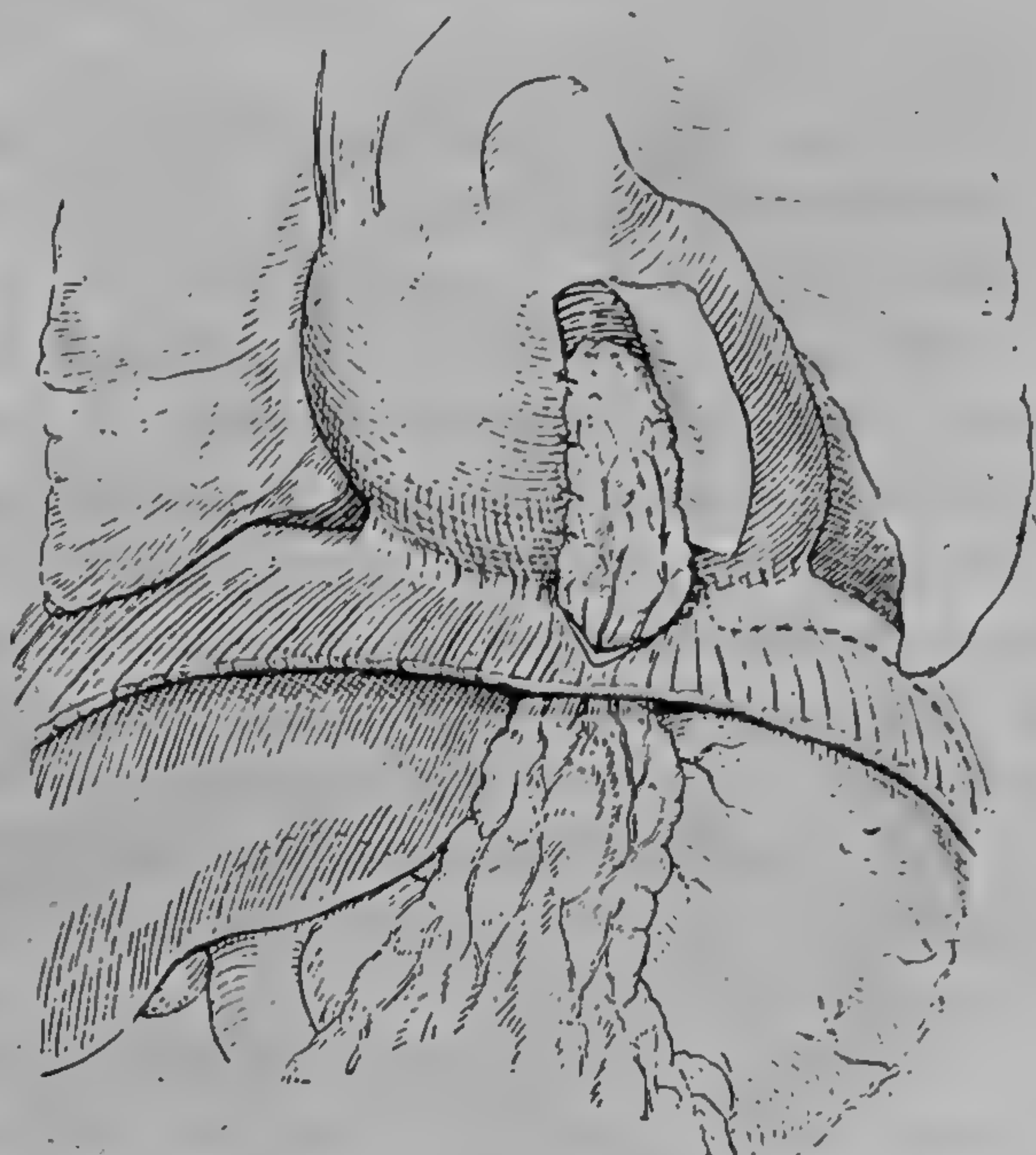


Fig. 309 — Cardio-omentopexia (operația O'Shaughnessy)

f) *Implantarea arterei mamare interne stîngi* sau a unei intercostale stîngi în zona de ischemie a miocardului (A. Vineberg, 1952).

g) *Legarea sinului coronar și simpatectomie pericoronariană* (Mercier-Fauteux). Prin legarea sinului coronar se creează condiții mai bune pentru dezvoltarea circulației de înlocuire în miocard.

h) *Anastomoza mamei interne stîngi sau a unei intercostale stîngi cu una dintre arterele coronare*, sau cu sinul coronar legat.

Ultimele trei intervenții nu și-au făcut încă suficient proba.

Este folosită mai des plastia cu mare epiploon și cu lambou din mușchiul pectoral. Circulația este puternic întărită prin faptul că în bolile coronariene leziunile sînt localizate la vasele mari, iar vasele mici sînt aproape normale.

Rezultatele sînt totuși inconstante, deși uneori foarte bune.

Operația este indicată la bolnavii cu infarct miocardic sau la cei cu leziuni coronariene serioase și contraindicată la bolnavii cu insuficiență cardiacă sau cu leziuni coronariene extrem de înaintate.

LEGAREA VENEI CAVE INFERIOARE, CA TRATAMENT AL DECOMPENSĂRII CARDIACE

Adaptarea circulației la efort se face prin creșterea întoarcerii venoase, care determină o umplere crescută a inimii, o întindere mai mare a fibrei miocardice și o eficiență mai mare a ei.

În cardiopatii se produce o creștere a presiunii ventriculare, ceea ce are ca efect o alungire a fibrei și o creștere a eficienței. Cu timpul, creșterea întoarcerii venoase la efort nu mai poate fi compensată de o alungire suplimentară a fibrei musculare și apar semne de decompensare: presiunea în ventricul crește, golirea lui se face incomplet, iar în sistemul venos se produc stază și creșterea presiunii. Ca atare, există tot timpul o presiune mare în cavitățile inimii și o stază venoasă (Cassio, Perian).

Legarea venei cave inferioare, sub arterele renale, are următoarele efecte:

a) Scade întoarcerea venoasă spre inima dreaptă și ca urmare scade presiunea în cavitățile inimii și reduce alungirea excesivă a fibrei miocardice, creînd condiții mai bune de lucru pentru miocard.

b) Scade presiunea venoasă la nivelul rinichiului și crește astfel filtrarea renală. Diureza crește paralel cu scăderea retenției de apă și sare și cu scăderea masei sanguine. Printr-un mecanism asemănător — scăderea presiunii venoase în ficat, ca efect a scăderii presiunii în cavă și suprahepatice — ficatul se reduce în dimensiuni, circulația și funcția hepatică sînt evident îmbunătățite și ascita se reduce.

Prin aceste mecanisme se explică dispariția edemelor membrelor inferioare, deși după legarea cavei inferioare circulația de întoarcere a membrelor inferioare este blocată.

c) Sînt înlăturate variațiile mari de debit venos la efort și cantitatea mare de sînge venos care vine din teritoriul cav spre inima dreaptă, cînd bolnavul trece de la ortostatism la clinostatism. Rezultatele bune obținute prin legarea cavei sînt trecătoare, deoarece în cîteva luni se creează o circulație colaterală puternică, stabilindu-se starea dinaintea operației. Legarea venei cave inferioare este indicată în bolile valvulare și la hipertensivi care prezintă dispnee la eforturi mici, dispnee de decubit, hepatomegalie, ascită, edeme.

Este contraindicată la bolnavii care nu au semne de decompensare, care au leziuni evolutive, care au insuficiență hepatică sau renală prin leziuni de ciroză sau nefrită.

Operația este precedată de un tratament medical (repaus, regim, tonice cardiace, diuretice, etc.) care poate dura cîteva săptămîni. Se poate folosi anestezie locală, narcoză sau rahianestezia, administrînd ca premedicație morfină și oxigen în cantitate mare. Bolnavii cu decompensare suportă bine rahianestezia + oxigen, ea avînd valoarea unei sîngerări.

Vena cavă inferioară se abordează pe cale transperitoneală sau retroperitoneală dreaptă și se leagă sub porțiunea a treia a duodenului.

În afară de accidentele operatorii posibile la orice bolnav de inimă (sincopă, decompensare cardiacă etc.), se pot produce hemoragii prin ruptura cavei și mai ales prin ruptura lombarelor stîngi care se implantează pe fața posterioară a cavei.

Mortalitatea operatorie și postoperatorie oscilează între 6 și 20%.

Rezultatele bune sînt în jurul cifrei de 50 — 70%. Bolnavii au o senzație imediată de respirație ușoară, diureza crește, edemele, hepatomegalia și ascita scad, dispneea de efort sau de decubit scade sau dispare (D'Allaines).

Rezultatele sînt bune însă trecătoare (Bakulev, Imnaisvili), circulația de întoarcere găsindu-și căi de supleanță prin venele lombare, azigos, venele vertebrale, spermaticice sau ovariene și venele peretelui abdominal (Benetatto, Paletti). Operația nu vindecă decompensarea cardiacă, ci ameliorează condițiile de muncă ale inimii și ajută temporar tratamentul medical.

Rezultatele sînt cu atît mai bune și mai durabile cu cît leziunile viscerale și miocardice, în special, sînt mai puțin înaintate, iar semnele de decompensare au apărut de puțin timp. Dacă leziunile hepato-renale sînt grave și mai ales dacă forțele de rezervă ale miocardului sînt epuizate, rezultatele vor fi proaste (Imnaisvili).

La noi în țară, primele operații de legare a venei cave inferioare au fost făcute de I. Țurui (1949), N. Hortolomei (1952) și Gh. Chipail (1953).

Pentru formele grave, la care intervenția este foarte riscantă, se poate recurge la legarea venelor iliace externe (Kunos și Temesvari, 1953) sau la legarea venelor femorale.

**BOLILE CHIRURGICALE
ALE ESOFAGULUI**

NOTIUNI DE ANATOMIE A ESOFAGULUI

Esofagul este un tub musculo-membranos, care conduce alimentele de la faringe la stomac (fig. 311).

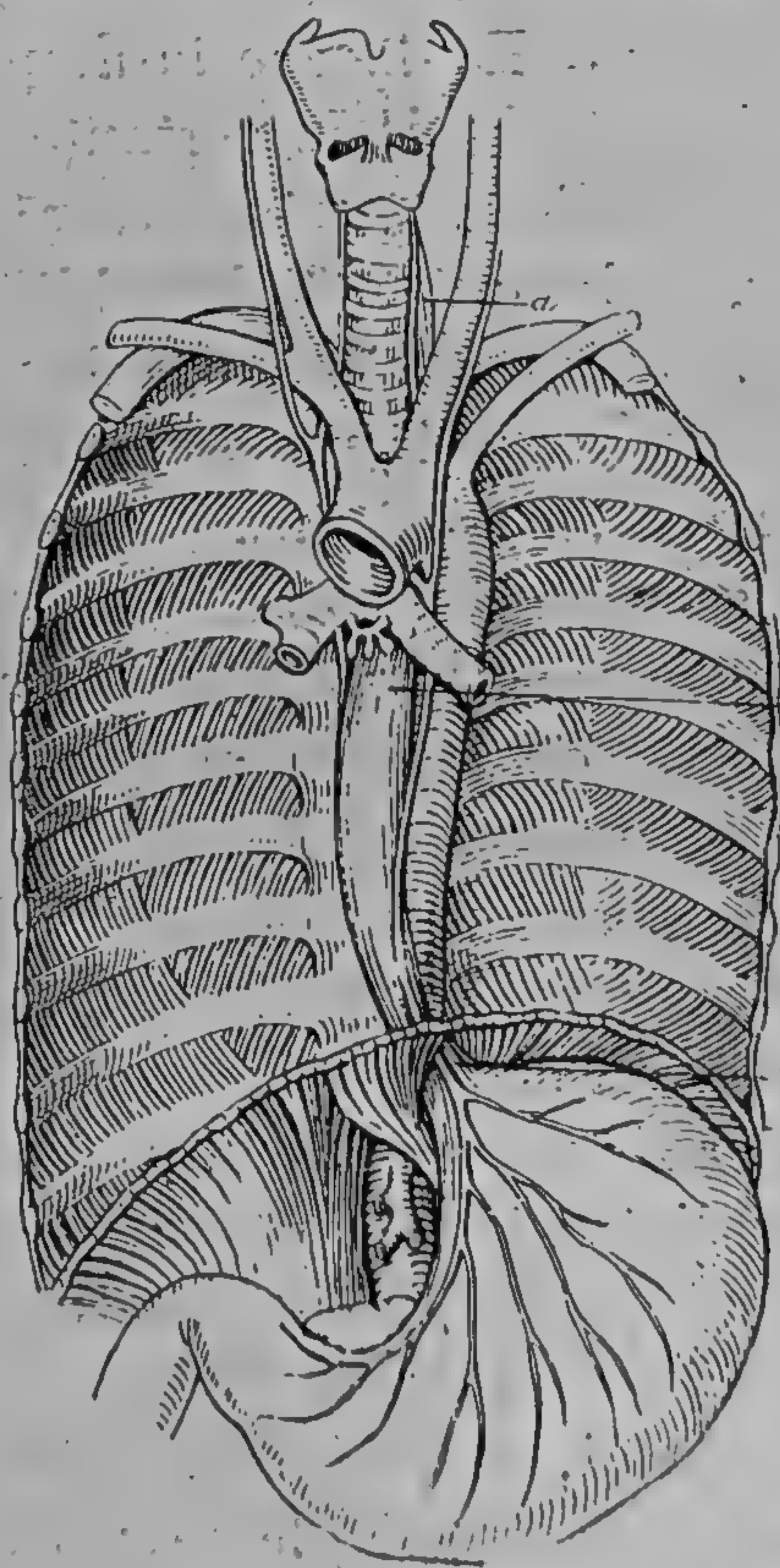
Lungimea sa medie este de 25 cm. Esofagul începe în dreptul corpului vertebrei C_6 și se termină la nivelul vertebrei D_{12} , continuându-se cu stomacul.

La locul de trecere a esofagului în stomac se găsește cardia. În urma diferitelor cercetări s-a văzut că există o cardia anatomică și una funcțională.

Cardia anatomică se observă mai bine când o privim din interior. La limita dintre esofag și stomac mucoasa se profilează ca o cută, pliul cardial. Acesta joacă rolul unui ventil care îngăduie trecerea alimentelor într-o singură direcție (de sus în jos) și împiedică întoarcerea lor din stomac în esofag. La exterior, limita dintre esofag și stomac este vizibilă numai în stînga, incizura cardei.

Cardia fiziologică cuprinde un segment mult mai lung de esofag. După părerea majorității autorilor, rolul principal îl îndeplinește segmentul esofagian așezat în grosimea diafragmei. Fulde, susține că dispozitivul de închidere al esofagului constă din trei părți: o formațiune sfincteriană, imediat deasupra diafragmei, una în dreptul trecerii esofagului prin diafragmă (antrul cardiei) și cardia anatomică propriu-zisă.

Calibrul esofagului nu este uniform. El prezintă trei strîmtori fiziologici: strîmtoarea cricoidiană la 15 cm de arcada dentară; strîmtoarea bronho-aortică la 25 cm și o a treia strîmtoare care corespunde trecerii esofagului prin diafragmă și se găsește la 40 cm de arcada dentară. (fig. 312). Calibrul esofagului este de 14 mm în dreptul



a — segmentul cervical;
b — segmentul toracal;
c — segmentul abdominal
(după Kirschner-Nordmann)

Fig. 311 — Topografia esofagului

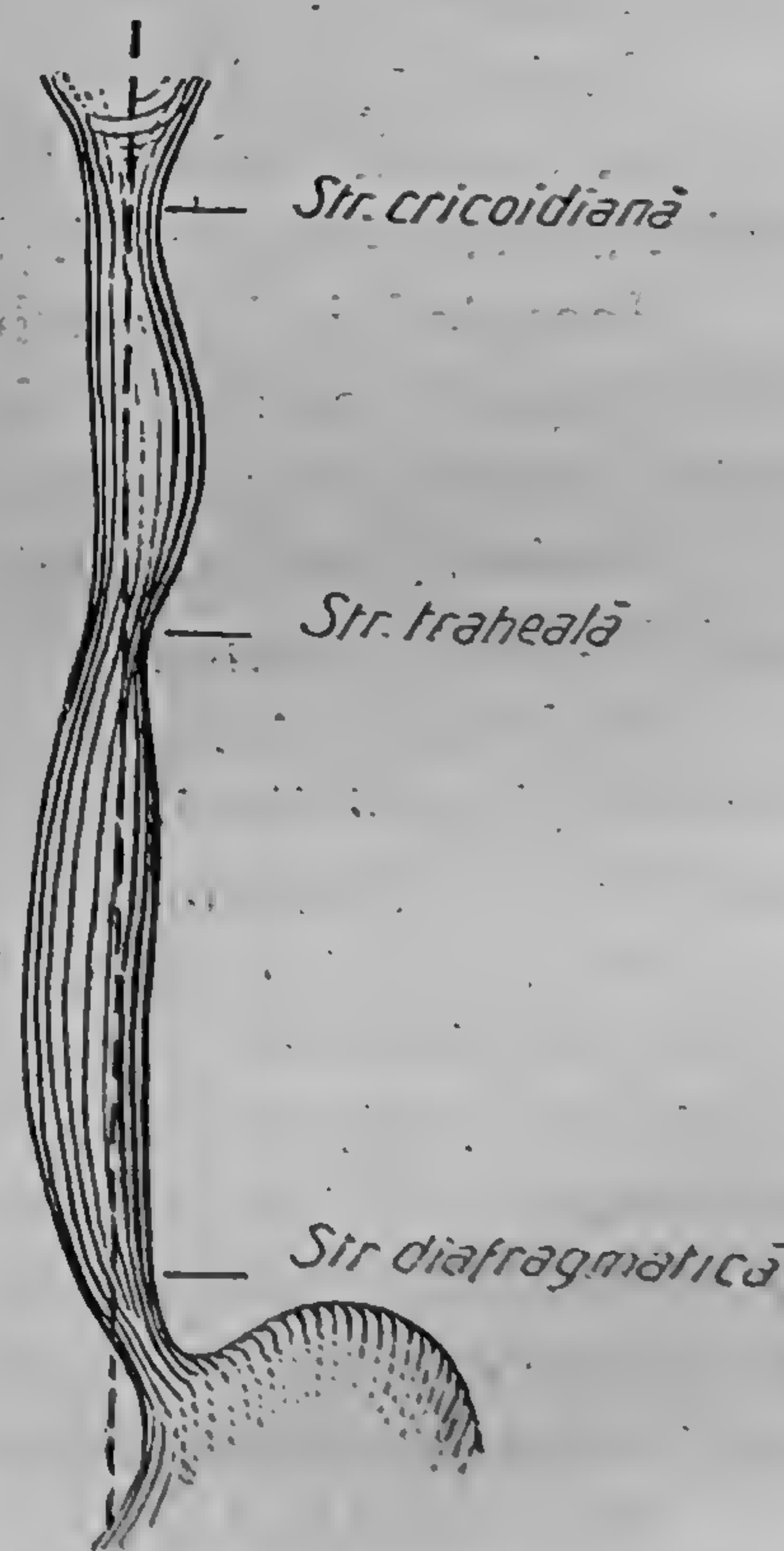


Fig. 312 — Strîmtorile fiziologice ale esofagului

strimtorilor și de 19—20 mm în segmentele dilatate dintre strimtori. După Morozov, esofagul poate fi dilatat, fără nici un pericol, până la un diametru de 2 cm.

Cunoașterea acestor strimtori are interes clinic, căci în dreptul lor se opresc corpii înghițiți și tot aci se observă stenozele cicatriceale produse prin substanțe caustice.

În traiectul său, esofagul descrie două feluri de curburi: antero-posterioare și laterale.

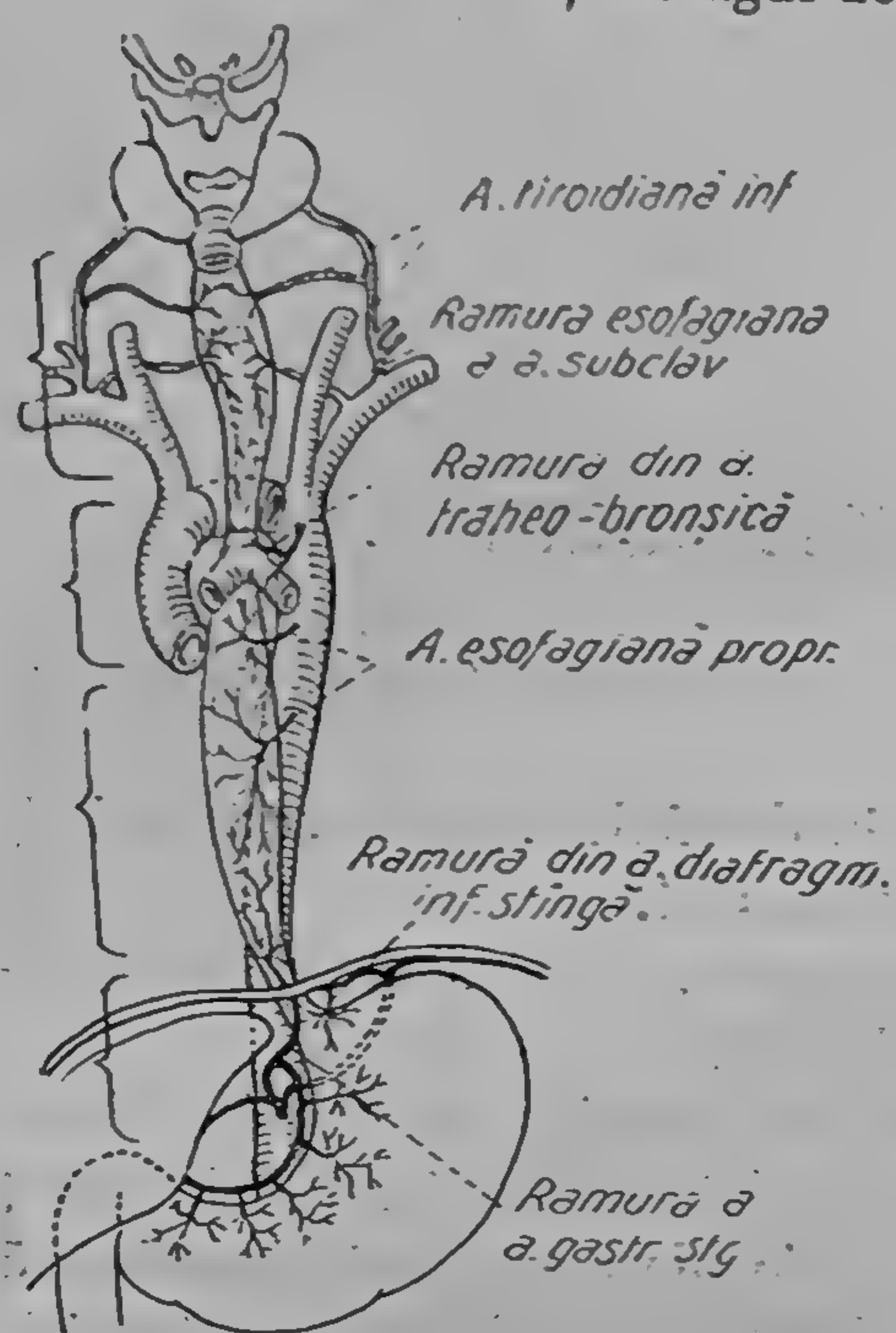


Fig. 313 — Vascularizația esofagului (după Kirschner)

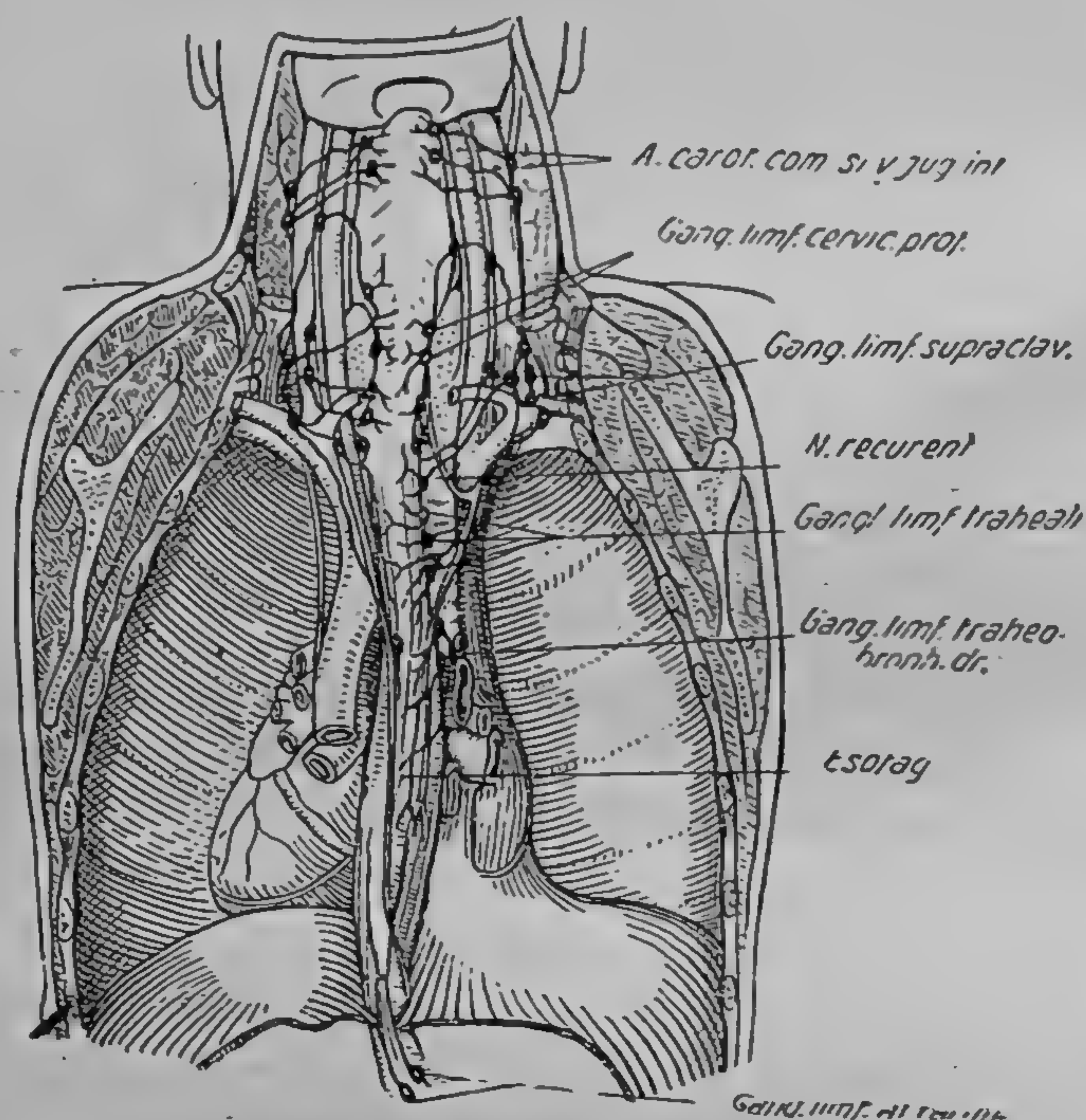


Fig. 314 — Limfaticile esofagului (după Kirschner)

Prima curbura laterală este spre stînga. Ea începe în dreptul ultimei vertebre cervicale și primei dorsale și depășește marginea traheei. Importanța ei chirurgicală constă în faptul că esofagul cervical este mai ușor accesibil în partea stîngă a gîtului.

Pentru operațiile pe esofag, o importanță deosebită au raporturile lui cu organele din jur. Înapoi, esofagul cervical și toracal pînă la vertebra D₈ ia raport cu coloana vertebrală, de care este despărțit numai prin fascia prevertebrală.

Începînd de la vertebra D₈ aorta se așază între coloana vertebrală și esofag. Aproape de fața posterioară a esofagului se găsește canalul toracic, ascuns în șanțul format între aorta descendentă și esofag, precum și venele azigos și hemiazigos.

Înainte, esofagul este în raport cu traheea și bronhia stîngă, iar mai jos, cu pericardul și atrium stîng.

Dedesubtul bifurcării traheei, nervii pneumogastrii drumuiesc: cel din stînga pe fața ventrală, iar cel din dreapta pe fața dorsală a esofagului. Deasupra diafragmei se anastomizează între ei, formînd o rețea în jurul esofagului.

Pentru chirurgia esofagului au însemnătate raporturile lui cu pleura mediastinală. Pleura mediastinală acoperă fețele laterale ale esofagului pe cea mai mare parte a traiectului organului. Deasupra bifurcării traheei, pleura mediastinală trece numai pe fața laterală a esofagului, atît în dreapta, cît și în stînga. Dedesubtul bifurcării, pleura din dreapta trece și pe fața posterioară a esofagului, acoperind-o. Astfel, între esofag și coloana vertebrală se formează un fund de sac al cavității pleurale drepte, recesul retroesofagian sau mediastino-vertebral, descris de Th. Ionescu.

După Dubinski, recesul retroesofagian există în 85% din cazuri.

Esofagul este format din patru tunici: mucoasa, submucoasa, musculara și adventitia.

Seroasă există numai acolo unde pleura sau peritoneul acoperă esofagul. Mucoasa este formată dintr-un epiteliu pavimentos stratificat, gros de 1 mm.

Submucoasa este alcătuită din țesut conjunctiv lax, în care se găsesc și elemente limfoide.

Musculara e formată din două straturi: intern (circular) și extern (longitudinal). În partea superioară a esofagului, musculatura e striată. În ultimele trei cincimi ale esofagului există numai musculatură netedă.

Glandele esofagului sînt de două feluri: esofagiene și cardiale. Glandele esofagiene de tip mucos sînt răspîndite pe toată întinderea esofagului; cele cardiale se găsesc numai la cardie.

Cunoașterea vascularizației esofagului (fig. 313) are importanță în legătură cu rezecțiile diferitelor segmente ale organului. Vascularizația este diferită, în raport cu segmentele esofagului.

Segmentul cervical și cel toracal superior (pînă la bifurcație) sînt bine nutrite; în schimb, segmentul toracal inferior și cel abdominal sînt slab vascularizate.

În perețele esofagului există o bogată rețea anastomotică între venele cave și vena portă. Aceasta ne explică formarea varicelor esofagiene și gastrice în ciroze.

Esofagul prezintă două rețele limfatice, una în mucoasă și alta în musculară (fig. 314). Limfaticele merg la ganglionii regionali periesofagieni: ganglionii cervicali profunzi și supraclaviculari, ganglionii traheobronșici, ganglionii mediastinali posteriori și ai cardiei.

Inervația esofagului provine din pneumogastric și ortosimpatic (fig. 315).

Ortosimpaticul exercită o acțiune de constrictor al cardiei și dilatator al esofagului pe cînd pneumogastricul relaxează cardia și contractă restul esofagului.

Mucoasa esofagului are o bogată inervație senzitivă. După Braus, fibrele senzitive ar proveni din segmentul al V-lea toracal.

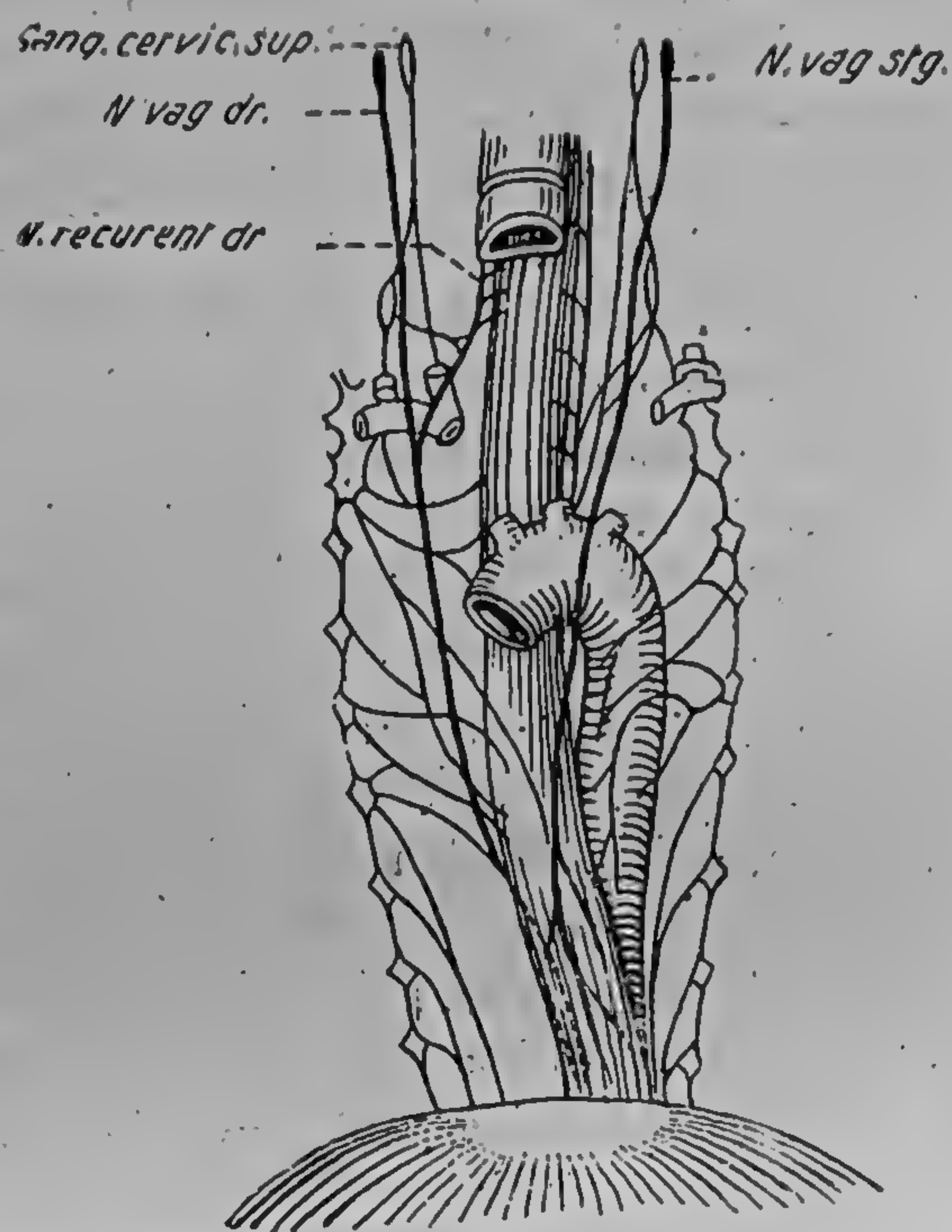


Fig. 315 — Inervația esofagului (după Kirschner)

FIZIOLOGIA ESOFAGULUI. MECANISMUL ÎNGHIȚIRII

Înghițirea sau deglutiția este actul fiziologic prin care alimentele sînt împinse din cavitatea bucală în esofag. Esofagul, prin mișcările sale peristaltice, împinge mai departe bolul alimentar în stomac.

Actul deglutiției are trei faze, din care prima e voluntară, a doua și a treia automate.

1. *Prima fază* se petrece în cavitatea bucală și începe cu punerea în mișcare a pistonului format de limbă. Vîrfurile limbii ia punct fix pe palatul dur, înapoia incisivilor superiori, după care, aplicîndu-se progresiv, de la vîrf spre bază, pe palatul dur, împinge alimentele din cavitatea bucală în faringe. Rolul cel mai important în această acțiune îl are contracția mușchiului milo-hioidian. Secționarea experimentală a nervului milo-hioid atrage după sine tulburarea actului înghițirii.

2. *Faza a doua* se petrece în faringe. După ce bolul alimentar trece de stîlpul faringelui, se produce reflex o serie de mișcări complexe, dar coordonate, care fac ca farin-

gele să primească bolul alimentar, să închidă orificiile cu care el comunică și să împingă puternic bolul alimentar în esofag. Această a doua fază din actul de înghițire se produce automat, datorită reflexului de înghițire care ia naștere prin stimulii mecanici ce rezultă din atingerea unor părți din limbă și faringe. Impulsurile exteroceptive pleacă: de la perețele posterior al faringelui, prin nervul gloso-faringian, de la epiglota, prin nervul laringeu superior, și de la palatul moale, prin trigemen.

Aceste impulsuri ajung la centrul înghițirii din bulb. El comandă mișcările complexe coordonate, care aduc bolul alimentar la orificiul superior al esofagului.

3. *Faza a treia* a înghițirii conduce bolul alimentar la stomac, prin peristaltismul esofagului. Lichidele trec și fără contracția peristaltică a esofagului, numai datorită forței de gravitație.

Zona de plecare a excitației ce provoacă mișcările peristaltice involuntare ale esofagului se găsește înapoia palatului moale și este inervată de nervul laringian superior. Anestezia cu cocaină a acestei regiuni împiedică înghițirea.

Timpul în care alimentele parcurg esofagul până la cardiac este de 5—6 secunde. Progresiunea nu e uniformă pe tot traiectul. Se produce o scurtă oprire la strimtoarea superioară și mijlocie, dar mai ales la cardiac, care în mod obișnuit este închisă.

După Vasiliev, reflexul înghițirii este provocat prin atingerea unor părți din limbă, faringe, epiglota. Centrul lui este situat în encefal.

D. Danielopolu, folosind metoda viscerografică, a studiat reflexul de înghițire și reflexul esofagian, prin distensie mecanică. Cu cât locul excitat era mai jos situat, cu atât apăreau mai multe reflexe esofagiene și mai puține reflexe de înghițire.

Dinamica fiziologică a deglutiției este tulburată când substanța înghițită este iritantă; în aceste cazuri se produce închiderea reflexă, nu numai a cardiaciei, dar și a celorlalte strimtori, cricoidiană, aortică.

Din cauza acestor reflexe, acțiunea corosivă a substanțelor caustice se exercită asupra umcoasei, mai ales în dreptul strimtorilor normale.

FIZIOPATOLOGIA ESOFAGULUI. SINDROMUL ESOFAGIAN

Funcția conductului esofagian poate fi tulburată prin două feluri de procese patologice:

1. modificări anatomice ale diferitelor segmente care iau parte la actul de deglutiției;

2. tulburări funcționale, neuroreflexe, ale acestui segment din tubul digestiv.

În ce privește primul grup, actul înghițirii va fi stinjenit sau împiedicat de toate leziunile anatomice congenitale, traumatice, inflamatorii sau tumorale ale cavității buco-faringiene și ale esofagului.

Grupa a doua de tulburări ale actului de deglutiție este reprezentată de tulburările funcționale, în care rolul principal îl joacă sfincterul cardiac. De aceea, atenția autorilor a fost îndreptată asupra mecanismului de funcționare a cardiaciei și a perturbărilor care se produc în acest mecanism.

Majoritatea autorilor, bazați pe datele experimentale și observații clinice, afirmă că pneumogastricul este nervul motor al esofagului toracic și inhibitor al cardiaciei. Excitarea lui produce contracția segmentului toracal al esofagului, dar în același timp relaxează sfincterul cardiac. Secționarea sau distrugerea de orice natură a vagului are efect invers: produce atonia și dilatarea porțiunii toracale a esofagului și contracția tonică a sfincterului cardiac (Claude Bernard, Knight).

Modificările anatomice sau tulburările funcționale ale esofagului se manifestă clinic prin *sindromul esofagian*, care constă din: disfagie, durere, sialorée și regurgitare.

Disfagia (greutatea în înghițire), este de obicei primul simptom al unei boli a esofagului.

Disfagia poate apărea brusc sau progresiv. Disfagia care apare brusc și dispare repede și capricios este, în genere, funcțională.

Disfagia progresivă, permanentă, cu tendință la agravare, arată o strîmtorare reală a calibrului esofagului printr-un obstacol anatomic. La început, este îngreunată trecerea alimentelor solide, apoi și a celor lichide, instalîndu-se o disfagie totală.

Disfagia paradoxală se caracterizează prin aceea că bolnavul poate înghiți fără greutate alimentele solide; în schimb, lichidele produc tulburări de înghițire. Această formă de disfagie se observă mai ales în cardiospasm.

Durerea însoțește aproape totdeauna disfagia, fie că aceasta este organică sau funcțională. Este vorba de o senzație de strînsoare dureroasă retrosternală sau în epigastriu.

Sialoreea este simptomul caracteristic al iritațiilor esofagiene însoțite de spasm al cardiei.

Regurgitarea constă în refluxul alimentelor ajunse în esofag. Este simptomul principal al sindromului esofagian. Se observă în obstacolele anatomice (stricturi cicatriceale sau neoplazice, diverticul esofagian) sau funcționale (cardiospasm) ale esofagului.

Regurgitarea este timpurie, aproape instantanee, cînd alimentele revin în gură la cîteva secunde sau minute după înghițirea lor. Aceasta denotă un obstacol situat în segmentul superior al esofagului. Alteori, regurgitarea este tîrzie; se produce refluxul alimentelor înghițite cu ore sau zile în urmă. Aceasta arată un obstacol în porțiunea inferioară a esofagului și o dilatație suprastricturală însemnată. Regurgitățile tîrzii sînt, de obicei, foarte abundente, fetide, conțin mucozități, salivă, resturi alimentare fermentate și nedigerate. Din cauza abundenței lor, se confundă uneori cu vărsăturile din stenoza pilorică.

METODELE DE EXPLORARE A ESOFAGULUI

Ele pot fi grupate în trei categorii, de valoare inegală:

1. explorarea clinică prin metodele obișnuite, cum sînt: inspecția, pipăirea, percuția, auscultația;
2. explorările fizicale: cateterismul (sondajul), examenul radiologic și esofagoscopia;
3. biopsia.

Explorările din prima grupă sînt de o valoare redusă. Esofagul, organ așezat profund, este inaccesibil explorărilor clinice obișnuite.

Inspecția, pipăirea, percuția, pot fi folosite în bolile esofagului cervical. Un diverticul al acestui segment va da o tumefacție vizibilă la inspecție, care-și modifică volumul în timpul alimentației.

Prin pipăit se simte, în aceste cazuri, o tumoare de consistență elastică, ce contrastează față de tumorile ganglionare atît de frecvente în această regiune. Percuția poate descoperi o matitate anormală la un megaesofag dilatat și plin cu lichide.

Din grupa explorărilor clinice, unii autori atribuie o valoare mai mare auscultației.

În mod normal, trecerea lichidelor prin esofag produce un zgomot continuu și două zgomote secundare. Zgomotul continuu e datorit traversării lichidului prin esofag. Primul zgomot secundar se produce cînd lichidul trece prin strîmtarea superioară, iar al doilea, cînd trece prin cardie. Între cele două zgomote se interpune normal o pauză de 5—6 secunde. Zgomotul cardiei se aude bine cînd auscultăm la înălțimea vertebrei $D_8 - D_9$. El se aude la 5—7 secunde după înghițire. Prolungirea timpului dintre cele două zgomote arată un peristaltism esofagian încetinit, o dilatație esofagiană, un cardiospasm. Lipsa zgomotului al II-lea indică o cardie deschisă, iar zgomotele anormale de țîșnitură se observă în stenoze.

Cateterismul (sondajul) este cea mai veche metodă de explorare a esofagului. Se folosea, atât în scop diagnostic, cât mai ales pentru a împinge corpii străini în stomac. Azi, după introducerea radioscopiei și radiografiei ca mijloace de explorare,

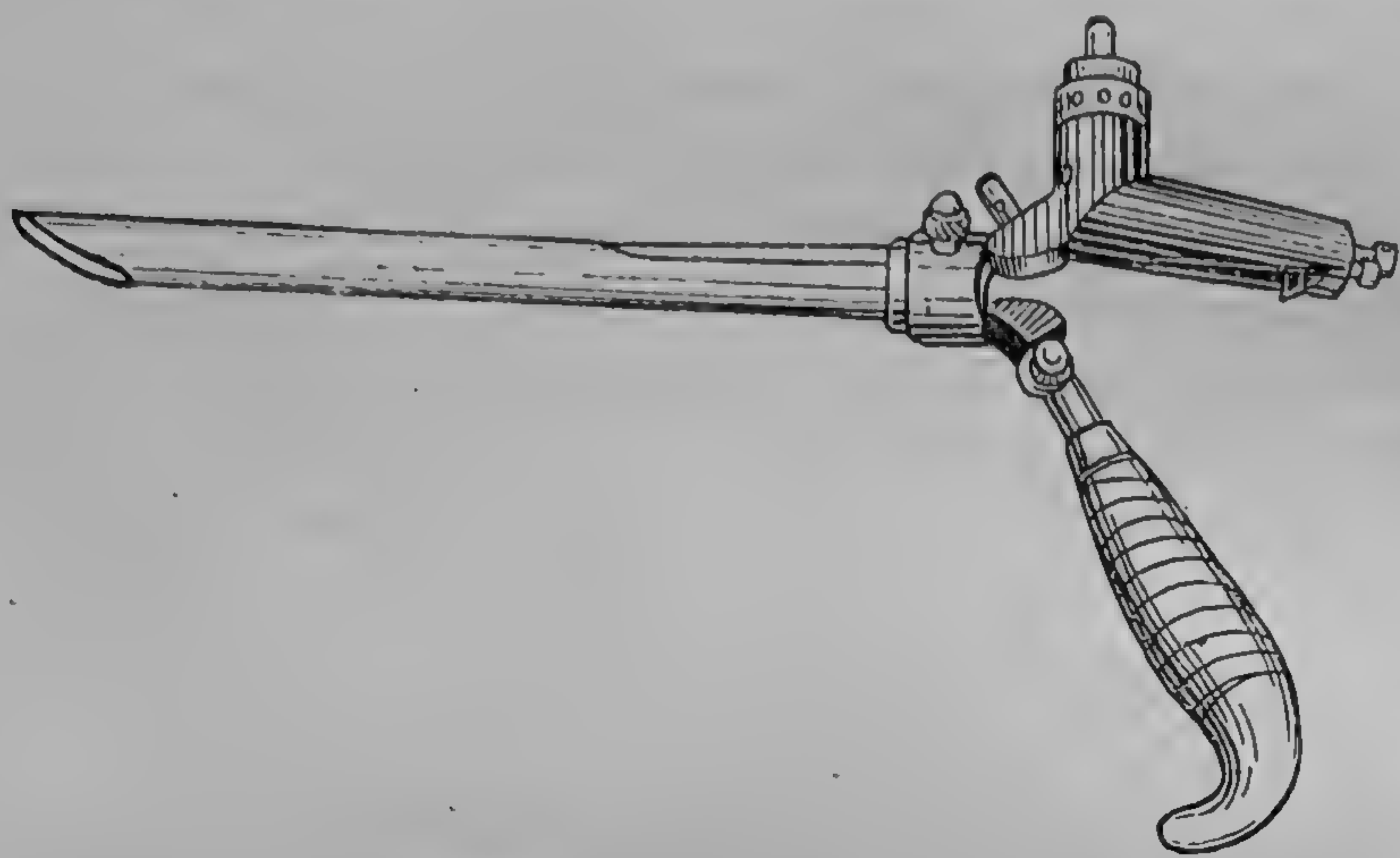


Fig. 316 — Esofagoscop

importanța lui diagnostică a scăzut. Este folosit însă în scop terapeutic, dar nu pentru corpii străini, ci în stricturile esofagiene.

Sondajul trebuie făcut cu blîndețe, căci, în cazul unui esofag bolnav, se pot provoca ușor răni ale peretelui și mediastinită. Sondajul este contraindicat în bolile cardiace grave, hemoptizie, hematemeză, sau la bolnavi prea slăbiți.

Examenul radiologic se face cu ajutorul substanței opace. Punerea în evidență a

esofagului prezintă oarecare greutate, umbra lui suprapunîndu-se umbrei coloanei vertebrale și a inimii; de aceea, bolnavul trebuie așezat în poziție oblică. Cea mai întrebuintată este poziția oblică anterioară dreaptă, cu ajutorul căreia umbra esofagului devine vizibilă în spațiul luminos care există între umbra coloanei vertebrale și aceea a inimii.

Consistența substanței baritate întrebuintate variază în funcție, de scopul urmărit. Va fi lichidă pentru explorarea permeabilității stricturilor, cremoasă pentru studiul peristaltismului și al reliefului mucoasei și mai compactă pentru verificarea elasticității peretelui.

Radioscopia sau radiografia trebuie făcută în timpul înghițirii, căci în mod normal, substanța opacă nu rămîne în esofag decît un timp scurt. Pentru executarea radiografiilor, bolnavul este așezat în poziție orizontală sau în poziție Trendelenburg (cu capul în jos, pentru a încetini trecerea substanței opace prin esofag).

Examenul radiologic îngăduie verificarea modului în care se face tranzitul, precum și modificările de calibru și de contur ale esofagului. În stenozele organice, examenul radiologic dă informații precise asupra localizării întinderii și calibrul zonei stenozate. În cele funcționale, după un prim examen, se vor administra antispastice (atropină, papaverină), pentru a verifica dacă se produc modificări de tranzit după administrarea acestora.

În fistulele esofago-traheale, administrarea substanței de contrast trebuie făcută cu multă grijă, căci pătrunderea ei în trahee și plămîn poate duce la complicații grave.

Esofagoscopia este inspecția directă a lumenului esofagului cu ajutorul esofagoscopului. Ea ar reprezenta, fără îndoială, metoda cea mai bună de investigație, dacă nu ar avea o serie de neajunsuri. Manipularea esofagoscopului cere deprinderea unui specialist, iar introducerea lui creează bolnavului o senzație penibilă, chiar dacă se anesteziază faringele.

Esofagoscopul întrebuintat constă dintr-un tub rigid de metal, care diferă ca lungime și calibru (fig. 316). Poate fi întrebuintat, atât cu scop diagnostic, cât și terapeutic.

Cu ajutorul esofagoscopului explorăm mucoasa, care, în mod normal, este roz-palid, avînd cîte longitudinale care se notează la trecerea esofagoscopului. Putem, astfel, vedea direct leziunea, să ne dăm seama de localizarea, natura și întinderea ei și să facem o biopsie (planșa IX și X).

Întrebuintarea terapeutică a esofagoscopului o multiplă: servește la descoperirea corpilor străini fixați în esofag; la controlul secerii lor; la cauterizarea ulcerărilor; la incizarea abceselor esofagului.

Cateterismul (sondajul) este cea mai veche metodă de explorare a esofagului. Se folosea, atât în scop diagnostic, cât mai ales pentru a împinge corpuri străine în stomac. Azi, după introducerea radioscopiei și radiografiei ca mijloace de explorare,

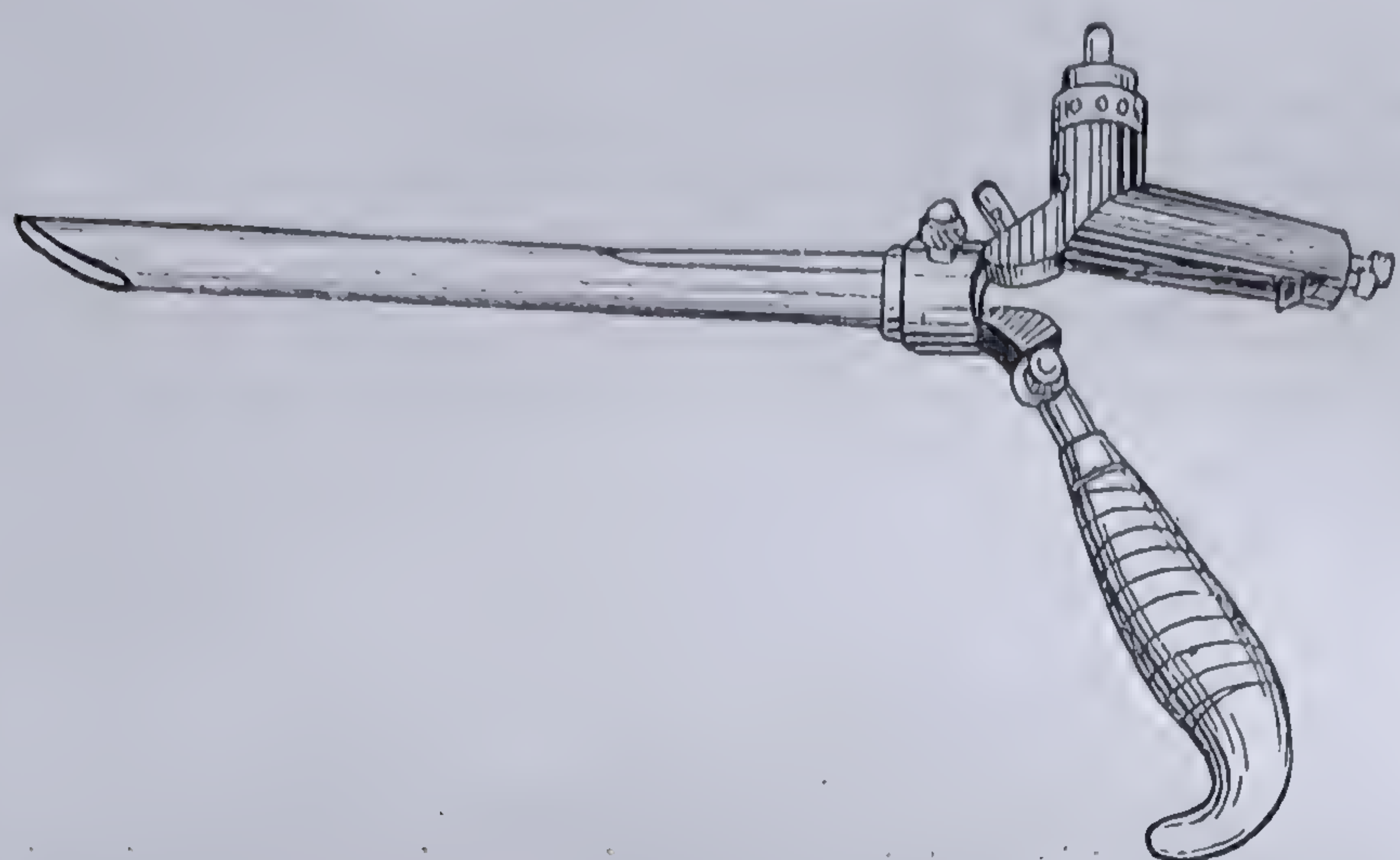


Fig. 316 — Esofagoscop

importanța lui diagnostică a scăzut. Este folosit însă în scop terapeutic, dar nu pentru corpuri străine, ci în stricturile esofagiene.

Sondajul trebuie făcut cu blindețe, căci, în cazul unui esofag bolnav, se pot provoca ușor răni ale peretelui și mediastinită. Sondajul este contraindicat în bolile cardiace grave, hemoptizie, hematemă, sau la bolnavi prea slăbiți.

Examenul radiologic se face cu ajutorul substanței opace. Punerea în evidență a

esofagului prezintă oarecare greutate, umbra lui suprapunându-se umbrei coloanei vertebrale și a inimii; de aceea, bolnavul trebuie așezat în poziție oblică. Cea mai întrebuințată este poziția oblică anterioară dreaptă, cu ajutorul căreia umbra esofagului devine vizibilă în spațiul luminos care există între umbra coloanei vertebrale și aceea a inimii.

Consistența substanței baritate întrebuințate variază în funcție, de scopul urmărit. Va fi lichidă pentru explorarea permeabilității stricturilor, cremoasă pentru studiul peristaltismului și al reliefului mucoasei și mai compactă pentru verificarea elasticității peretelui.

Radioscopia sau radiografia trebuie făcută în timpul înghițirii, căci în mod normal, substanța opacă nu rămâne în esofag decât un timp scurt. Pentru executarea radiografiilor, bolnavul este așezat în poziție orizontală sau în poziție Trendelenburg (cu capul în jos, pentru a încetini trecerea substanței opace prin esofag).

Examenul radiologic îngăduie verificarea modului în care se face tranzitul, precum și modificările de calibru și de contur ale esofagului. În stenozele organice, examenul radiologic dă informații precise asupra localizării întinderii și calibrul zonei stenozate. În cele funcționale, după un prim examen, se vor administra antispastice (atropină, papaverină), pentru a verifica dacă se produc modificări de tranzit după administrarea acestora.

În fistulele esofago-traheale, administrarea substanței de contrast trebuie făcută cu multă grijă, căci pătrunderea ei în trahee și plămân poate duce la complicații grave.

Esofagoscopia este inspecția directă a lumenului esofagului cu ajutorul esofagoscopului. Ea ar reprezenta, fără îndoială, metoda cea mai bună de investigație, dacă nu ar avea o serie de neajunsuri. Manipularea esofagoscopului cere deprinderea unui specialist, iar introducerea lui crează bolnavului o senzație penibilă, chiar dacă se anesteziază faringele.

Esofagoscopul întrebuințat constă dintr-un tub rigid de metal, care diferă ca lungime și calibru (fig. 316). Poate fi întrebuințat, atât cu scop diagnostic, cât și terapeutic.

Cu ajutorul esofagoscopului explorăm mucoasa, care, în mod normal, este roz-palid, având cute longitudinale care se netezesc la trecerea esofagoscopului. Putem, astfel, vedea direct leziunea, să ne dăm seama de localizarea, natura și întinderea ei și să facem o biopsie (planșa IX și X).

Întrebuințarea terapeutică a esofagoscopului o multiplă: servește la descoperirea corpurilor străine fixați în esofag; la controlul sconterii lor; la cauterizarea ulcerărilor; la incizarea abceselor esofagului.



a



b



c



d



e



f

Imagini esofagoscopice (după Kiffian)
a—esofagul cervical în timpul inspirației; b—în timpul expirației; c—intrarea în esofag în timpul contracției
constrictorului inferior al faringelui; d—corp strâmt în esofag; e—strivirea esofagului de o tumoare
malignă; f—esofagul la trecătoarea prin diafragmă.



g



h



i



j



k



m

u - stenoză neoplazică a esofagului ; h - neoplasm al esofagului, formă ulcerativă ; k - neoplasm al esofagului la început ; stenoză infiltrativă ; j - neoplasm al esofagului din aspectul de mura ; l - neoplasm al esofagului, formă ulcero-papilomatoasă ; m - neoplasm canolidiform al esofagului.

Introducerea esofagoscopului se face, bolnavul fiind în poziție șezândă sau, mai bine, culcat pe spate.

Esofagoscopia este contraindicată în esofagitele acute grave, în anevrismul cîrjii aortei, în cardiopatii, în cirozele hepatice însoțite de varice esofagiene. Cel mai mare pericol al esofagoscopiei este perforarea esofagului.

B i o p s i a se face sub controlul esofagoscopului, cu pensa specială Brünning, pentru confirmarea diagnosticului de cancer. Are o aplicare restrînsă, din cauza complicațiilor — hemoragie, infecție, perforație — la care se expune.

ANOMALIILE ESOFAGULUI

Anomaliile congenitale ale esofagului sînt rare. Formele mai grave sînt însoțite de alte anomalii, incompatibile cu viața, din care cauză interesul lor chirurgical este redus.

Pentru a înțelege aceste anomalii, este necesar să împrăștiăm unele date de embriologie.

Segmentul cefalic al intestinului primitiv se dedublează în plan frontal în porțiunea lui mijlocie. Pe fața sa anterioară apare șanțul pulmonar, care, prin apropierea și unirea marginilor lui, devine tub din care derivă laringele, traheea și mugurele pulmonar. Dedublarea nu depășește în sus vertebra C₆, astfel încît de aici pînă la baza craniului rămîne un singur tub, viitorul faringe.

Pe măsură ce se formează traheea, între ea și esofag se dezvoltă un perete care o desparte complet de esofag. La nivelul viitoarei bifurcări a traheei, separarea se produce tîrziu. Aici, comunicarea între esofag și trahee persistă uneori și după naștere, constituind o fistulă esofago-traheală congenitală.

Mult timp, lumenul esofagului este astupat de celule epiteliale (Fr. J. Rainer).

A b s e n ță t o t a l ă a esofagului are două variante: într-una din ele esofagul lipsește, fără ca în locul lui să existe vreo altă formațiune anatomică; în a doua variantă, în locul esofagului se găsește un cordon fibros, care se întinde de la faringe la cardiac. Este o anomalie incompatibilă cu viața, însoțită și de absența altor organe (plămîn, stomac).

A t r e z i a e s o f a g u l u i este o anomalie mai frecventă și constă în absența unui segment limitat din esofag, de obicei a segmentului mijlociu sau a celui inferior.

Cînd lipsește segmentul mijlociu, segmentul de la cele două capete sînt bine dezvoltate. Între aceste două segmente există un cordon de țesut fibros amestecat cu fibre musculare netede sau striate, care reprezintă segmentul mijlociu astupat. Aceasta este varietatea cea mai frecventă a atreziilor. Uneori există o comunicare între unul din segmente, terminat în fund de sac, și căile respiratorii. În asemenea cazuri, fundul de sac superior comunică cu traheea, iar cel inferior cu bronhia.

I m p e r f o r a ți ă se caracterizează prin aceea că esofagul, dezvoltat normal, este astupat, într-un punct al traiectului lui, printr-o membrană așezată ca o diafragmă în lumenul organului.

Simptomele atreziilor și imperforațiilor esofagului sînt caracteristice: nou-născutul regurgitează laptele pe care l-a supt. Cînd există o comunicare cu traheea, laptele iese spumos amestecat cu mucozități, iar regurgitarea este însoțită de accese de tuse, sufocare și cianoză.

Diagnosticul se face prin explorarea esofagului cu o sondă uretrală. Se poate recurge și la examenul radiologic cu substanță de contrast (Foldmann). Aceste explorări permit deosebirea imperforației esofagului de stenoza congenitală a pilorului.

Atreziile și imperforațiile esofagiene sînt incompatibile cu viața, chiar dacă se practică o gastrostomie.

Fistulele esofago-traheale reprezintă comunicări într-un esofag dezvoltat normal și trahee. Locul obișnuit al comunicării este la bifurcarea traheei. Uneori, comunicarea este largă, alteori există o despicătură liniară sau numai un defect punctiform pe perețele despărțitor dintre esofag și trahee. În acest caz, nou-născutul se poate alimenta, dar la fiecare înghițire, o parte din lichid pătrunde în căile respiratorii, provocând accese de tuse și dispnee. Mai curând sau mai târziu se produc complicații pulmonare care duc la moarte.

Tratamentul este chirurgical și constă în separarea esofagului de trahee, urmată de anastomoză cap la cap a bonturilor esofagiene.

Stenoza inelară sau cilindrică a esofagului este îngustarea lumenului. Ea poate fi situată pe oricare segment. Lumenul la acest nivel poate fi redus la 2—3 mm diametru. Deasupra stenozei se produc uneori dilatări ale esofagului.

Indiferent de varietatea anatomică a stenozei, mucoasa este în genere nemodificată. Când se dezvoltă infecția, apar ulceratii, mai cu seamă în părțile dilatate.

Stenozele congenitale nu se manifestă clinic în primele luni ale vieții, trecerea alimentelor lichide nefiind împiedicată, oricare ar fi varietatea stenozei. Abia când alimentația devine mai consistentă, apare disfagia.

Există totuși stenoze congenitale în care deglutiția nu este tulburată. Ele nu sînt descoperite decît cu ocazia opririi unui corp străin la nivelul lor sau cu ocazia unei radioscopii.

Tratamentul constă din dilatare progresivă făcută sub controlul esofagoscopului. Formațiunile valvulare vor fi distruse prin perforație sau îndepărtate prin electroliză circulară. În general, rezultatele sînt bune, deoarece stenoza nu are tendință să recidiveze.

TRAUMATISMELE ESOFAGULUI

Leziunile traumatice ale esofagului cuprind următoarele patru grupe: 1) răniri; 2) rupturi; 3) leziuni prin corpi străini; 4) leziuni prin substanțe caustice (arsuri).

RANIRILE ESOFAGULUI

Sînt produse de un agent vulnerant care acționează asupra esofagului, fie dinafară înăuntru (împunsătură, tăietură, armă de foc), fie dinăuntru în afară (corpi străini înghițiți sau instrumente introduse cu scop explorator). Primul grup constituie *rănile propriu-zise*, iar al doilea *perforațiile*.

Rănile esofagului capătă o importanță deosebită în timp de război, atît prin frecvența, cît mai ales prin gravitatea lor. Esofagul fiind așezat profund, în imediata vecinătate a organelor vitale, rănile lui sînt însoțite de rănirile acestor organe. Aceasta explică marea mortalitate în rănirile de război ale esofagului.

În regiunea cervicală, traheea sau arterele carotide sînt aproape constant rănite.

În porțiunea toracică, rănirea viscerelor din mediastin (inima, vasele mari) și a plămînului explică gravitatea excepțională a acestor leziuni, aproape totdeauna mortale.

Forma anatomopatologică a rănirii influențează prognosticul. Cea mai neînsemnată este rana în seton, care interesează o parte din perețele esofagului, fără să deschidă mucoasa.

Rana care străbate esofagul este gravă.

Rănirile prin armă de foc dau o mortalitate de 42,4%; cele produse prin armă albă, baionetă, cuțite: 22,5%. Rănirile esofagului cervical sînt mai puțin grave (16% mortalitate), pe cînd rănirile esofagului toracic sînt aproape totdeauna mortale.

Simptomele. Rănile esofagului cervical au simptome destul de caracteristice; dureri la înghițire și scurgere de salivă sau alimente prin rană. Cînd este rănită și traheea, înghițirea alimentelor provoacă accese de tuse,

Rănile esofagului toracic sînt totdeauna asociate cu lezarea altor organe din mediastin, ceea ce duce în scurt timp la moartea rănitului.

Cei scăpați de șocul traumatic și hemoragic rămîn expuși infecției, care, în mediastin, prezintă caractere deosebit de grave. Se produce un edem al gîtului, care cuprinde în curînd regiunea supraclaviculară, podcaua gurii, glota, etc.

Febra, moderată în primele zile, devine ulterior alarmantă. Se instalează semnele unui abces periesofagian sau a unei mediastinite: greață, senzație de sufocare, cianoză.

Tratamentul rănilor esofagului cervical începe cu leziunile asociate (vasele mari și traheea) care sînt foarte grave; se fac: hemostaza și cusătura traheei și apoi se trece la tratarea rănii esofagului. Dacă rana este mică, cu marginile netede, se poate folosi cusătura primară. Nu trebuie uitat însă că rănile esofagului se vindecă greu. Cusătura va fi acoperită cu un fascicul muscular din vecinătate, lăsînd în rest rana deschisă și aplicînd un drenaj larg, pentru a preveni infiltrația septică a țesutului conjunctiv al gîtului și mediastinului.

În rănile esofagului toracal, dacă există în același timp și leziuni pleuro-pulmonare, se face toracotomia, rezolvînd în același timp leziunile pleurei și plămînului. Esofagul, dacă este posibil, va fi cusut, aplicînd un drenaj spre mediastinul posterior. Madelung a recomandat ca rana esofagului să fie adusă la exterior printr-o mediastinotomie posterioară, transformînd-o într-o fistulă esofagiană.

O cerință fundamentală în tratamentul acestor răni este punerea în repaus a esofagului, deci întreruperea înghițirii, nu numai a alimentelor, dar chiar și a salivei.

RUPTURILE ESOFAGULUI

Se numesc rupturi ale esofagului soluțiile de continuitate în care forța traumatizantă lucrează de la distanță. Ruptura esofagului este rară. Gott a adunat 40 de cazuri publicate în literatura medicală în decurs de 200 de ani (1724—1930) cărora le-a adăugat patru observații proprii. Cauzele obișnuite sînt traumatismele toracice puternice.

În afară de acestea, există un grup de rupturi la care lipsește un traumatism aparent. Astfel, esofagul se poate rupe cu ocazia unui acces de tuse, de vărsătură etc. În aceste cazuri, esofagul se rupe dinăuntru în afară, prin distensia exagerată produsă de umplerea sa bruscă. În timpul unei vărsături, esofagul poate suferi o distensie puternică, prin refluxul conținutului gastric în segmentul său inferior, eliminarea fiind împiedicată printr-un spasm al segmentului superior sau prin întîlnirea unei antiperistaltice produsă de vărsătură cu unda peristaltică descendentă, normală.

Rupturile se produc mai ales dacă există o friabilitate mărită a esofagului din cauza unor procese patologice. Esofagitele cronice ale alcoolicilor, sifilisul, tuberculoza, joacă un rol în acest sens.

Simptomele, în rupturile traumatice, sînt mixte: unele sînt datorite șocului traumatic, iar altele însăși rupturii esofagului. La un accidentat și șocat, este greu să se deosebească semnele care aparțin șocului de cele proprii rupturii esofagului. Simptomele proprii rupturii, pot fi observate în așa-zisele „rupturi spontane”, la care lipsește șocul. Semnele clinice sînt, în acest caz, destul de caracteristice. Cu ocazia unui efort de tuse sau vărsătură apare o durere atroce, cu senzație de ruptură, urmată de o stare de colaps: paloare, sudori reci, puls mic și bradicardie. Curînd, se pun în evidență semnele cele mai caracteristice rupturii: 1) emfizemul mediastinului, care se închide repede; 2) vărsături care conțin sîngo, la unii bolnavi. În același timp bolnavul devine palid, dispneic și moare în decurs de 12—24 de ore.

Tratamentul. Din cauza gravității excepționale, ruptura esofagului este aproape totdeauna mortală. Tratamentul este chirurgical. În ruptura esofagului abdominal se face laparotomie, coaserea esofagului și gastrostomie complementară. În ruptura segmentului toracic

se face mediastinotomie, completată, la nevoie, cu pleurotomie. După refacerea esofagului, se practică totdeauna o gastrostomie, pentru a pune esofagul în repaus. Este necesar și drenajul corespunzător al focarului septic, care s-a produs prin ruptură, pentru a preveni mediastinita și peritonita.

CORPII STRĂINI AI ESOFAGULUI

Esofagul este în mod fiziologic locul de trecere al corpurilor străini (alimente) spre stomac.

Vorbim totuși de corpi străini, numai atunci când un corp solid, oricare ar fi originea sa, se oprește în esofag.

O clasificare a acestor corpi străini se poate face după acțiunea lor asupra mucoasei esofagului. Deosebim astfel:

a) corpi străini netezi, cu formă regulată, cum ar fi, de pildă, o monedă;

b) corpi străini cu o suprafață neregulată, aspră, tăioasă sau ascuțită, care rănesc inevitabil mucoasa și peretele esofagului.

Această clasificare are valoare în ce privește tratamentul, dar mai ales prognosticul.

Corpuri străini netezi produc mai degrabă o astupare a esofagului, iar cei din grupa a doua se înfig în peretele esofagului, producând mai degrabă complicații septice.

Locul cel mai frecvent de oprire a corpurilor străini este la intrarea esofagului, adică la 15—20 cm de la arcada dentară, sau la 37—40 cm (la cardia superioară supradiaphragmatică).

Corpuri străini voluminoși se opresc la orificiul superior, deasupra cartilajului cricoid.

Corpuri străini de volum mijlociu se opresc în dreptul strîmtorilor normale ale esofagului: cricoid, bifurcarea traheei, cardia.

Leziunile pe care le produce prezența corpului străin în esofag sînt variabile ca intensitate și gravitate. Corpuri netezi nu produc la început leziuni grave, ci numai un ulcer prin apăsare, care sfîrșește însă prin a se infecta. După îndepărtarea corpului străin (prin operație sau prin mijloace conservatoare), leziunea mucoasei se cicatrizează. Cicatricea are tendință la formarea unei stricturi esofagiene.

Corpuri străini ascuțiți, tăioși, produc timpuriu leziuni profunde ale mucoasei și musculaturii esofagului și sfîrșesc prin a străpunge toată grosimea peretelui, realizînd perforația lui.

Corpul străin poate produce o necroză prin strivirea organelor vecine, realizînd o comunicare între ele și esofag. Astfel, iau naștere fistule esofago-traheale, esofago-bronșice etc.

Îndepărtarea grăbnică a corpurilor străini din esofag, chiar dacă sînt bine tolerați, este singura atitudine logică.

Simptomele. Lenormand le grupează în două categorii:

a) imediate, produse prin pătrunderea și oprirea corpului străin;

b) secundare (infecția și perforația).

Simptomele imediate sînt datorite prezenței corpului străin. Când se oprește în laringofaringe, acesta astupă intrarea laringelui, stînjenește calea aeriană și provoacă, nu numai imposibilitate de înghițire, dar mai cu seamă sufocare. Dacă un acces de tuse nu aruncă afară corpul străin, se impune traheotomia de urgență, altfel bolnavul se va asfixia. Prognosticul acestor cazuri e foarte grav. Mortalitatea este de 30,7%, din cauza pneumoniei prin aspirație și asfixie. Când se produc stenozații sau procese inflamatorii secundare, mortalitatea crește pînă la 88,5%. Dacă corpul străin a trecut în esofag, simptomul atît de dramatic al asfixiei lipsește de obicei, fiind înlocuit printr-o durere retrosternală, care se accentuează la fiecare încercare de înghițire. Sediul durerii nu depinde de localizarea corpului străin.

Cînd corpul străin s-a oprit la bifurcarea traheei, bolnavul localizează durerea profundă în torace, înapoia sternului, uneori chiar înapoia coloanei vertebrale, din dreptul vertebrei D₂ pînă în dreptul vertebrei D₄.

Corpii străini opriți mai jos produc durere în aria cardiacă și în epigastru sau apendicele xifoid. Uneori, durerile iradiază în spate, lombe.

Cu cât corpul străin este situat mai aproape de cardia cu atât durerile sînt mai slabe. Disfagia nu este cauzată de astuparea completă a lumenului, ci de spasmul esofagului.

Simptomele secundare sînt datorite perforației și complicațiilor nespecifice: flegmonul periesofagian cervical și mediastinal, bronhopneumonia, gangrena pulmonară, pleurezia septică, etc.

Diagnosticul se pune ușor: anamneză, simptome și explorări atît de multiple și eficiente ale esofagului permit totdeauna identificarea corpurilor străini.

Prognosticul este diferit, după natura corpului străin. Corpul străin poate fi expulzat într-un acces de tuse, poate fi suportat ani de-a rîndul sau, dimpotrivă, poate duce în scurt timp la perforație.

Leriche, analizînd două sute de observații de corpi străini ai esofagului, găsește o mortalitate de 12,5%; dintre acestea 11,5% sînt datorite perforației.

Tratamentul. Conduita terapeutică este arătată lapidar în fraza lui Terrier: „Nu este îngăduit unui medic să-și părăsească bolnavul înainte de a-i extrage corpul străin, tot așa cum nu este îngăduit să-l părăsească pe cel cu hernie strangulată, înainte de a-l opera”.

Tehnica îndepărtării corpului străin din esofag variază de la caz la caz.

După Schmerz, pentru aceasta ne stau la dispoziție următoarele metode:

1. metoda digitală;
2. metodele instrumentale: a) extracția cu ajutorul esofagoscopiei; b) extracția fără esofagoscopie, numai cu instrumente;
3. metodele operatorii: a) faringotomia; b) esofagotomia externă; c) gastrotomia; d) esofagotomia toracică.

Extracția pe căile naturale este metoda de ales; ea dă rezultate în 96% din cazuri. Esofagotomia externă se va face numai în cazul în care celelalte metode au rămas ineficace.

Metoda digitală se aplică numai la corpii străini din hipofaringe sau esofagul cervical.

Prin esofagoscopie se face mai întîi localizarea, apoi extracția corpurilor străini. Mortalitatea globală în extracția endoscopică variază, după statistici, între 2 și 5%.

Dacă extracția instrumentală pe cale naturală nu reușește, se poate folosi metoda v. Hacker. Ea constă în aceea că, de-a lungul marginii anterioare a sterno-cleido-mastoidianului stîng, se pune în evidență esofagul printr-o incizie longitudinală și, fără a-l deschide, se prinde între două degete corpul străin, se dislocă în sus și, cu ajutorul unui instrument, se extrage prin gură sau se împinge în jos în stomac.

Cînd nu se poate îndepărta în felul acesta se va face *esofagotomia cervicală externă* (fig. 317).

Prin esofagotomia cervicală se pot extrage, nu numai corpii situați în porțiunea cervicală, ci și cei situați pînă la nivelul vertebrei D₆ adică la 25—26 cm de arcada dentară.

Cînd corpul străin s-a oprit sub vertebra D₅ sau D₆, nu mai este accesibil prin incizie cervicală și trebuie să abordeze esofagul direct pe cale mediastinală posterioară sau să se facă o gastrotomie, să se introducă prin

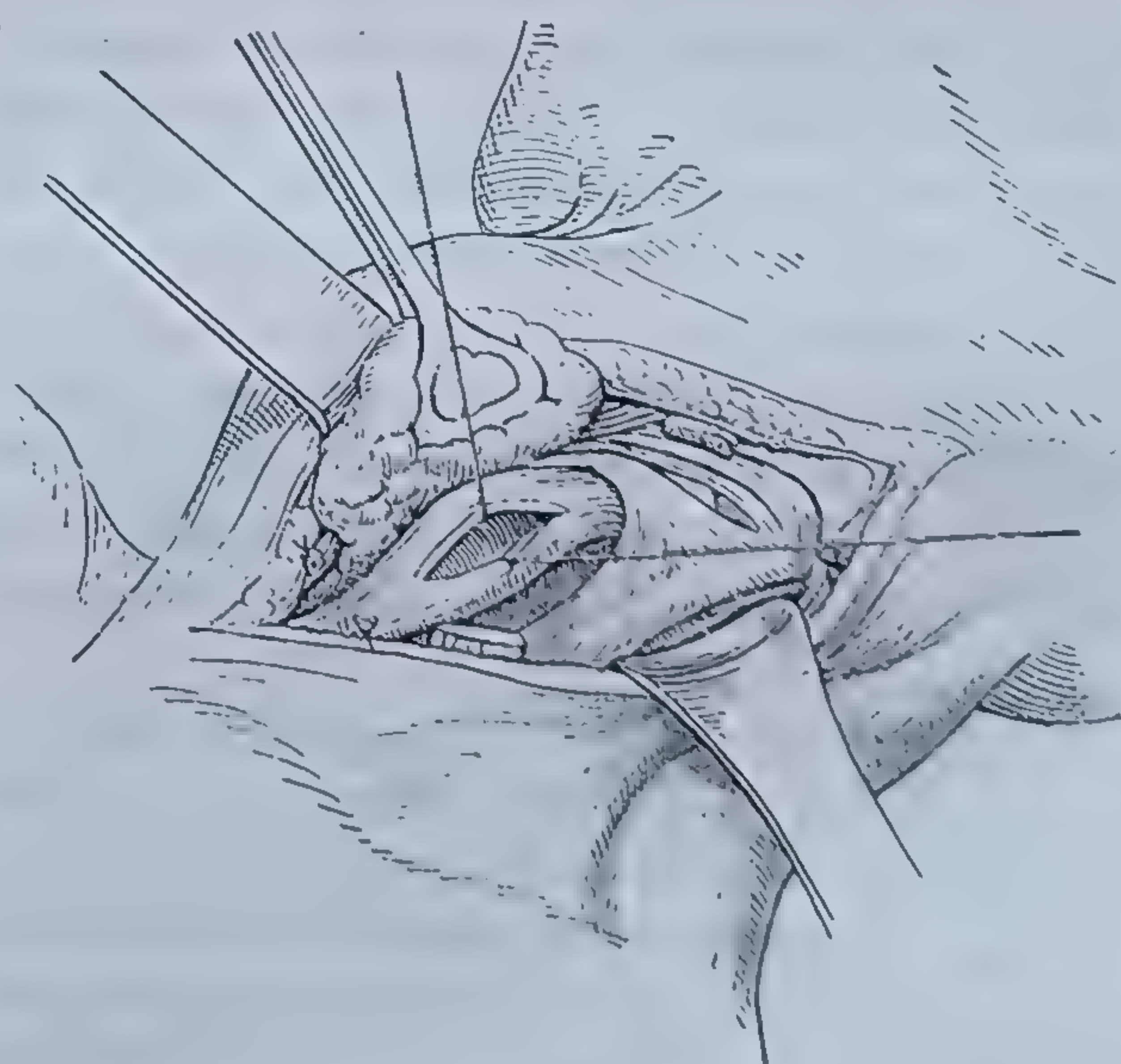


Fig. 317 — Esofagotomia cervicală externă (după Kirschner)

cardic un deget sau un instrument, să se dizolve corpul străin și să se scoată prin stomac. Degetul introdus prin stomac și cardiac poate ajunge pînă la vertebra D_7 . Numai corpii străini situați înaintea vertebrei D_6 și D_7 nu pot fi accesibili, nici pe cale cervicală nici prin stomac.

Pentru extragerea acestor corpi străini se face esofagotomia toracică, executată prin mediastinotomia posterioară (Nasilov, Potîrcă). Este o intervenție foarte gravă.

ARSURILE ESOFAGULUI PRIN SUBSTANȚE CAUSTICE

Leziunile esofagului produse prin substanțe chimice (caustice toxice) interesează cel mai mult pe chirurg. Ingerarea accidentală sau intenționată a substanțelor caustice produce arsuri ale mucoasei esofagului. Arsurile prin alimente fierbinți, sînt excepționale.

Substanțele care produc arsuri esofagice sînt acizii sau alcalii. Dintre acizi, primul loc îl deține acidul sulfuric (vitriolul), după care urmează: acidul azotic, acidul clorhidric, acidul acetic, acidul fenic. Dintre alcali, rolul principal îl joacă soda caustică și diferite săruri (clorura de zinc, nitratul de argint).

Anatomia patologică. Substanțele caustice exercită o acțiune necrozantă, în primul rînd asupra mucoasei. Gradul leziunii depinde, de concentrația substanței caustice, de cantitatea ei și de rapiditatea cu care parcurge esofagul.

Cînd intoxicația este ușoară, leziunea este numai la suprafață și constă în hiperemie, edem și ulceratii superficiale, limitate numai la stratul epitelial. În asemenea cazuri, regenerarea completă și revenirea la normal, fără producere de cicatrici stenozante, este regula. În intoxicațiile grave se elimină suprafețe întregi de mucoasă, iar locul lor e ocupat de un țesut de granulație, care se cicatrizează și duce la constituirea stricturilor esofagului. Dacă sînt compromise numai mucoasa și submucoasa, se produc stricturi membranoase, valvulare. Dacă e distrusă musculatura, peretele esofagului se transformă în întregime într-un țesut scleros.

În intoxicațiile grave, necroza nu se limitează numai la peretele esofagului, ci trece dincolo de el, dînd un proces de periesofagită, cu mediastinită, pleurită sau pericardită. În necrozele rapide se produce perforația în cavitățile vecine, mai frecvent în trahee, bronhii; iau astfel naștere fistule esofago-traheale sau esofago-bronșice.

Acțiunea corosivă a substanței caustice ingerate nu se exercită uniform pe toată lungimea esofagului. Mai expuse sînt segmentele unde, în mod normal, lumenul esofagului este mai îngust, adică strîmtoarea cricoidiană, bronho-aortică și diafragmatică.

De obicei, lichidele caustice se opresc mai întîi la strîmtoarea cricoidiană, unde, datorită reflexului de apărare, se produce o contractură spastică. Dacă lichidele au trecut de acest obstacol, ele se opresc la extremitatea inferioară a esofagului, prin închiderea reflexă a cardiei superioare. Deci, segmentul care se găsește deasupra cardiei va fi expus mai îndelungat acțiunii substanței caustice. Aici se vor forma mai tîrziu stricturile cele mai grave. De obicei există o singură strictură. În 32% din cazuri, stricturile sînt multiple, localizate în diferite segmente, Hacker afirmă că multiplicitatea stricturilor este o dovadă a originii lor caustice.

Causticele ingerate nu acționează numai asupra esofagului. Ele determină în același timp leziuni la nivelul cavității bucale, faringelui și stomacului. Dacă substanța caustică este foarte toxică (acid sulfuric, acid azotic) și în cantitate masivă, se produce o necroză extinsă și profundă a peretelui gastric, mucoasa eliminîndu-se în totalitate. În cazurile mai ușoare și compatibile cu supraviețuirea, dacă se produc leziuni gastrice, ele sînt mai limitate și localizate de obicei la pilor, unde se constituie în cursul primului an o stenoză cicatricială analogă din punct de vedere clinic cu stenoza pilorică din boala ulceroasă.

Substanțele chimice caustice, în afara leziunilor directe asupra esofagului, produc tulburări în funcțiile diferitelor organe. Astfel, se pot observa, în raport cu substanța înghițită, nefrite, hepatite, etc. Acestea sînt datorite mai puțin substanței chimice absorbite, cît mai ales reflexelor pornite de la nivelul esofagului, produse de arsură și de infecția consecutivă distrugerii mucoasei.

Simptomele. Imediat după ingerarea substanței caustice, primele simptome sînt urmarea arsurii însăși: disfagie însoțită de dureri vii și spasme. Durerea este localizată la gură, faringe și retrosternal, de-a lungul esofagului. Bolnavul varsă sînge amestecat cu salivă. Spasmul esofagian este absolut; el determină o disfagie care nu îngăduie înghițirea celor mai reduse cantități de lichide. În intoxicațiile grave se instalează chiar o stare de șoc.

La cei care rezistă, după faza acută a intoxicației, la cîteva ore sau zile — în funcție de gradul intoxicației — se produce o îmbunătățire a stării generale. Durerea scade în intensitate, spasmele se atenuează, deglutiția rămîne însă dureroasă. Bolnavul varsă sînge amestecat cu plăci de mucoasă. Uneori se elimină segmente mari din pătura mucoasă a esofagului, sub forma unui cilindru. Dacă arsura este profundă și interesează toată grosimea peretelui, o dată cu eliminarea escarei se produce perforația. Dar chiar în lipsa unei perforații, pornind de la suprafața dezgolită prin eliminarea escarelor, ia naștere supurația peri-esofagiană, mediastinita mai mult sau mai puțin gravă, care poate amenința viața.

Treptat, simptomele acute dispar și se pare că totul reîntre în normal. Faza aceasta de liniște înșelătoare, poate dura cîteva săptămîni sau luni, după care, treptat, se instalează din nou greutatea la înghițire, care se accentuează pe măsură ce se produce îngustarea esofagului.

Tratamentul. Îndată după intoxicație, obiectivul principal și cel mai urgent este de a scoate bolnavul din starea de șoc și a neutraliza efectul substanței caustice.

Pentru calmarea durerilor și a spasmelor se aplică gheață pe gît și pe abdomen, se dă morfină sau alte analgetice și se folosesc antispastice (papaverină, atropină).

În intoxicații cu substanțe acide, se administrează alcaline (bicarbonat de sodiu 1%, sulfat de magneziu); în cele cu alcaline, se dau acid citric, acetic, lapte călduț, untdelemn, albuș de ou, supe mucilaginoase. Oricare ar fi natura substanței, se face o spălătură gastrică cu apă rece, pentru a preveni arsura. Se cere multă precauție, pentru a nu perfora esofagul cu această ocazie.

Alimentarea pe calea naturală este imposibilă în primele zile; se va face pe cale parenterală sau prin clisme rectale. Abia după 4—5 zile se poate încerca o alimentație exclusiv lichidă pe calea orală. În cazurile grave, ținerea în repaus absolut a esofagului este necesară. Aceasta se poate asigura printr-o gastrotomie care permite alimentarea bolnavului. Dacă și stomacul a suferit acțiunea causticului, se va face o jejunostomie (Hahn, Eiselsberg).

În această fază acută, atitudinea față de esofag este discutabilă.

După Lenormand, nu trebuie să ne grăbim a introduce sonde în esofag, cu scopul de a împiedica formarea stricturilor, ci mai corect este să lăsăm esofagul în repaus pînă la dispariția tuturor reacțiilor inflamatorii. Abia după o lună sau două, se poate începe un tratament dilatator cu sonde.

Roux a arătat că se obțin rezultate mult mai bune, dacă imediat după accident se introduce în esofag o sondă moale, permanentă. Ea împiedică îngustarea cicatriceală a esofagului și îngăduie alimentarea bolnavului. Roux introduce sonda prin nară în primele 3—4 zile, o lasă pe loc 20 de zile, după care începe dilatarea progresivă.

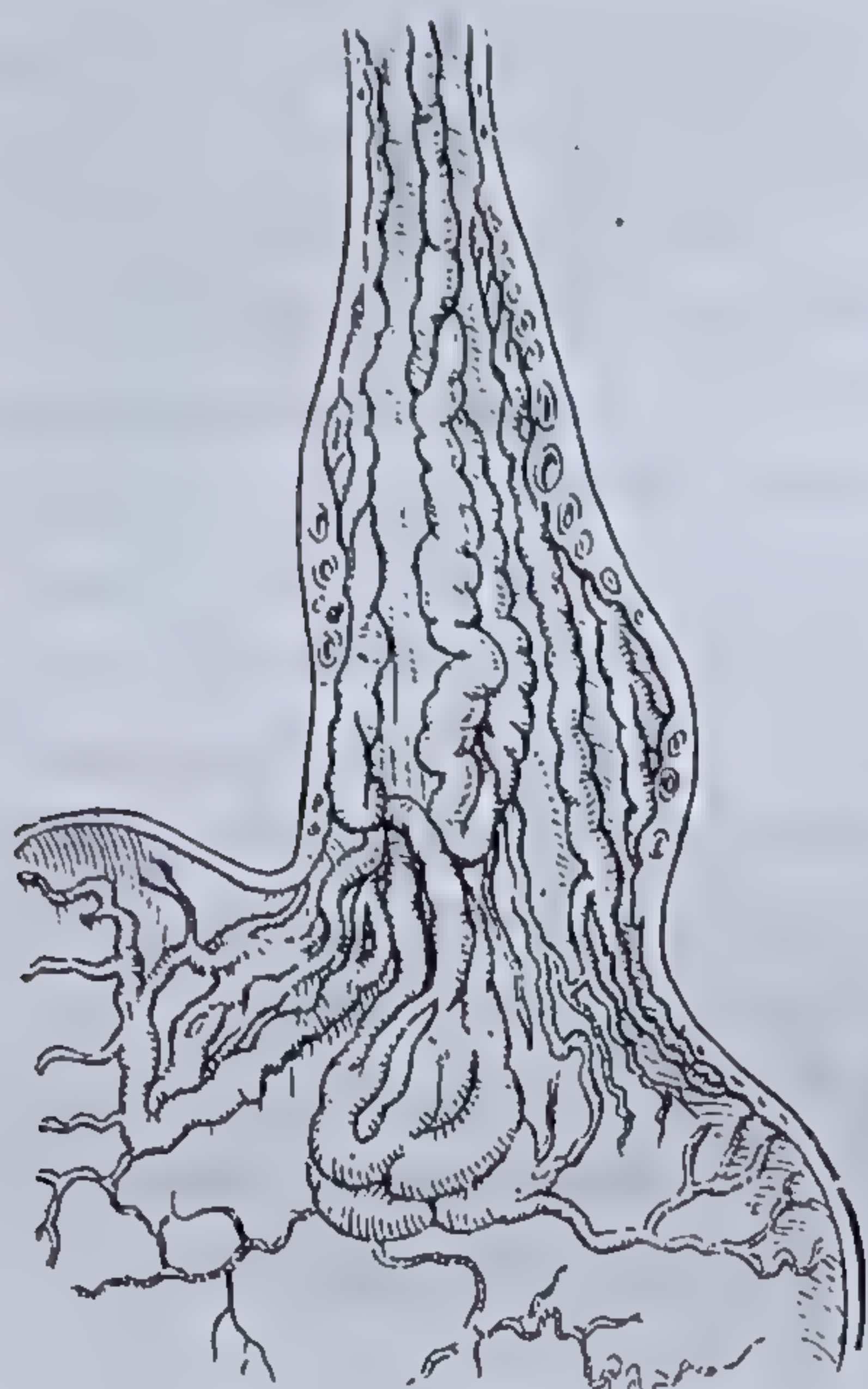
Azi, majoritatea autorilor înclină pentru sondajul timpuriu.

Dacă se ivesc sîngerări sau apar simptome de infecție și inflamație, sondajul va fi întrerupt pînă la potolirea inflamației și în același timp se vor administra antibiotice.

Urmările târzii ale arsurilor — strîmtorările cicatriceale ale esofagului — vor fi descrise într-un capitol special.

VARICELE ESOFAGULUI

Varicozitățile venelor submucoase ale esofagului se întîlnesc rareori în clinică; ele sînt descoperite de obicei la autopsie. De obicei se găsesc asociate cu o hipertensiune portală, care însoțește unele boli hepato-splenice: ciroza hepatică, tromboza venei porte, sindromul Banti.



Varicele esofagului pot fi congenitale sau cîștigate (primitive sau secundare).

Varicele congenitale sînt rare și reprezintă manifestarea locală a unei angiomatoze generale. Nu este vorba numai de o dilatare varicoasă a rețelei capilare normale, ci de tumori vasculare care cresc repede.

Mult mai importante, prin frecvența și patogenia lor, sînt *varicele secundare sau cîștigate*. Acestea sînt varice simptomatice, la care cauza primară se găsește în abdomen sau mediastin.

Dintre ele, cele mai importante sînt cele care se produc printr-o stază pe vena cavă superioară sau vena portă.

Fig. 318 — Varicele esofagului

După diferitele segmente ale esofagului, varicele se împart în următoarele trei grupe:

1. superioare, în dreptul cricoidului;
2. mijlocii, la bifurcarea traheei;
3. supra- sau infradiafragmatice.

Ultimele sînt cele mai importante, nu numai prin frecvență, dar mai ales prin faptul că reprezintă cauza obișnuită a hemoragiilor esofagiene (fig. 318).

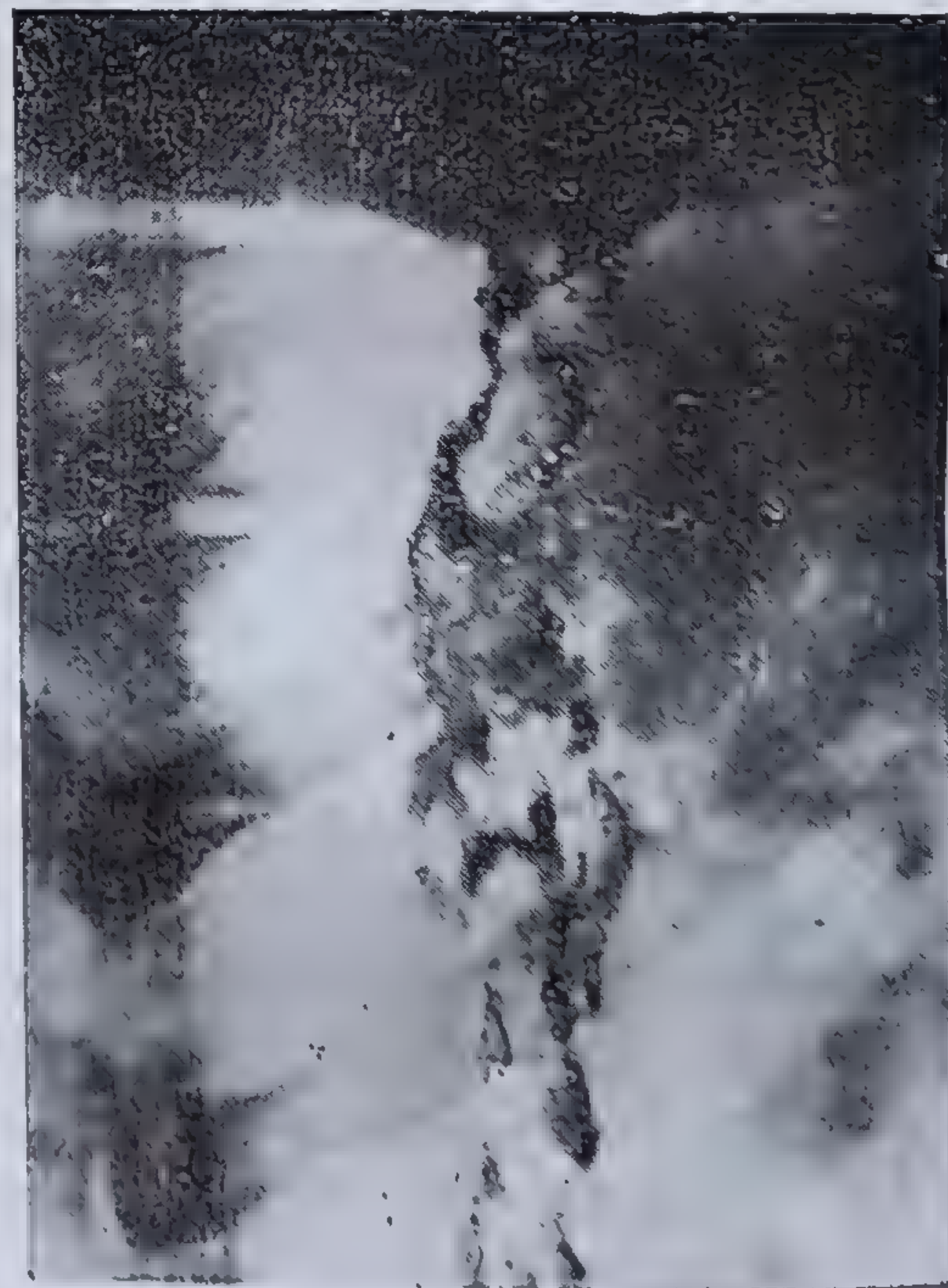
După intensitatea lor, pot fi deosebite trei varietăți de sîngerări: masive, mortale; de intensitate mijlocie; mici, care se trădează numai prin prezența sîngelui în scaun.

Frecvența sîngerărilor din venele varicoase ale esofagului, în cursul cirozelor hepatice, este de 7—8%.

Diagnosticul varicelor esofagului poate fi discutat numai cînd căutăm să lămurim cauza unei hematemeze sau melene. Trebuie să ne gîndim la existența varicelor esofagului cînd survin sîngerări în ciroze hepatice, splenomegalii. Confirmarea, nu este posibilă decît prin examenul radiologic și prin esofagoscopie.

Prin radiografie (fig. 319), se văd modificări destul de caracteristice în treimea inferioară a esofagului. Îndoiturile normale ale mucoasei dispar. Venele dilatate produc o distensie nodulară a mucoasei. Substanța de contrast se așază neomogen și rămîne în adînciturile dintre nodozități. Bariul din acest seg-

Fig. 319 — Varicele esofagului (radiografie dr. Bîrzu)



ment se elimină mai încet. Esofagul are pe radiografie aspectul „mîncat de molii”. Brdiczka și Tschackert îl compară cu „șiragul de mătănii”.

Esofagoscopia îngăduie să se vadă cordonii varicoase proeminente în lumenul esofagului. Această explorare cere multă grijă, pentru a nu rupe vasele varicoase, foarte friabile.

Tratamentul urmărește oprirea hemoragiei esofagului, prin mijloace generale și locale.

Tratamentul general constă în aplicarea măsurilor obligatorii în hemoragie: repaus la pat, administrarea hemostaticelor (mai ales vitamina K și transfuzia de sânge joacă un rol însemnat).

Tratamentul local constă din punerea în repaus a esofagului, prin interzicerea oricărui aliment. Bolnavul va fi alimentat prin clisme nutritive, injecții intravenoase cu glucoză, soluție clorurată izotonică și plasmă. La nevoie, se va face gastrostomie.

Pentru a realiza o hemostază locală, au fost încercate cele mai variate manopere: introducerea unei sonde permanente în esofag, cu scopul de a realiza o apăsare locală timp de 24—48 de ore;

cu același scop se folosește sonda cu balon imaginată de Gottstein și firul fără sfîrșit prevăzut cu mici comprese;

electrocoagularea nodulilor varicoși sub controlul esofagoscopului sau injecții cu soluții sclerozante.

Hemoragiile datorite cirozei hepatice, splenomegaliilor paludice, trombozei venei splenice, nu pot fi influențate prin mijloacele pur locale. În ciroza hepatică și boala Banti splenectomia îngăduie, uneori, oprirea hemoragiilor. S-a încercat de asemenea anastomoza porto-cavă; la noi în țară au fost executate de I. Țurui (1949), N. Hortolomei (1952) și T. Ghițescu (1953) — rezultatele fiind puțin încurajatoare.

INFLAMAȚIILE ESOFAGULUI (ESOFAGITELE)

Sub numele de esofagită înțelegem procesele infecțioase ale esofagului, deși unii autori grupează în acest capitol și leziunile produse de agenți fizici sau chimici (toxici).

Respectăm o clasificare etiologică, descriind în acest capitol inflamațiile produse de microbi sau toxinele acestora. Se pot deosebi trei grupe mari de esofagite:

1. produse de germenii piogeni obișnuiți;
2. produse prin microbii sau virusurile unor boli infecțioase (difteria, variola, etc.);
3. inflamațiile cronice specifice.

ESOFAGITELE PRODUSE DE PIOGENII OBIȘNUIȚI

Survîn extrem de rar, deoarece mucoasa esofagului este foarte rezistentă față de infecții. De cele mai multe ori rămîn neobservate. Ele au un mers acut sau cronic.

Cele acute pot fi: catarale, flegmonoase circumscrise sau difuze.

Esofagita catarală acută este de obicei difuză. Mucoasa apare roșie, hiperemică, edematoasă; epiteliul ei se ridică în bule și se descuamează. Clinic, se manifestă prin dureri toracale profunde, senzație de arsură, de sete și dureri, la înghițire. În secreția mucoasă care se elimină din esofag, se găsesc urme de sânge.

Esofagita flegmonoasă purulentă este forma cea mai gravă din grupa esofagitelor acute. Inflamația purulentă începe în submucoasă și poate evolua sub două aspecte diferite.

Esofagita flegmonoasă circumscrisă se caracterizează prin abcese de mărimea unei alune, care sparg mucoasa și se elimină în lumenul esofagului. După golirea lor iau naștere cavități care se extind la musculatura esofagului. Vindecîndu-se prin cicatrizare, duc la formarea unor stricturi.

Esofagita flegmonoasă difuză, mai rară, dar mult mai gravă, duce la gangrena esofagului și la mediastinită putridă, care se termină letal în câteva zile.

Diagnosticul esofagitelor acute este îngreunat prin faptul că explorările, mai ales cele care ar aduce informațiile cele mai valoroase, cum este esofagoscopia, nu se pot face. Disfagia, durerile profunde în torace, greața, semnele de intoxicație gravă, frisonul, dispneea, edemul mediastinului, atrag atenția asupra esofagului.

Tratamentul esofagitelor din prima grupă, depinde de forma și stadiul în care se găsește inflamația. Toate formele difuze catarale se tratează prin repausul absolut al esofagului. Spasmele se combat cu atropină, papaverină și analgetice.

În formele limitate, când există abcese izolate care nu se deschid spontan, se folosește deschiderea lor cu electrocauterul, sub controlul esofagoscopului. Se poate drena astfel abcesul esofagian în lumen, evitând extinderea lui în mediastin. Dacă există un abces peri-esofagian în regiunea cervicală, se va face o deschidere cât mai urgentă pe cale externă, ca să se evite deschiderea lui în mediastin.

Esofagitele flegmonoase se bucură azi de o terapie activă. Seiffert recomandă să se facă cu ajutorul esofagoscopului incizia flegmonului în lumenul esofagului, pe toată lungimea lui, până deasupra diafragmei. El bazează această conduită pe observația că abcese mediastinale se vindecă deseori printr-o perforație spontană în lumenul esofagului. El a obținut mai multe vindecări prin incizia endoscopică a flegmoanelor esofagiene, care până atunci păreau a fi în afara posibilităților tratamentului chirurgical.

Sulfamidele, și antibioticele (penicilina, streptomcina, etc.), sînt foarte folosite în toate aceste cazuri.

ESOFAGITELE ÎN CURSUL DIFERITELOR BOLI INFECȚIOASE SAU ERUPTIVE (DIFTERIE, VARIOLĂ, PEMFIGUS, HERPES, ZOSTER)

Sînt de obicei o manifestare locală a acestor boli generale și numai rar constituie o localizare primară. Cea mai importantă din grupa aceasta este *difteria esofagului*. Cu toate că mucoasa esofagului este foarte rezistentă față de bacilii difterici, esofagita difterică survine relativ frecvent. Se observă în formele grave de difterie, la bolnavi slăbiți, cu rezistență redusă. Falsele membrane difterice cuprind extremitatea superioară a esofagului, propagindu-se de la laringe și trahee. Uneori este invadată toată lungimea conductului. Se manifestă prin simptomele obișnuite ale esofagitelor acute (disfagie, arsuri, senzație de sete), însoțite de eliminare de membrane, care pot avea aspectul unui mulaj al esofagului.

Formarea stricturilor, este regula.

ESOFAGITELE PRODUSE PRIN INFLAMAȚII CRONICE SPECIFICE

Se observă foarte rar, așa că importanța lor clinică este destul de redusă.

TUBERCULOZA ESOFAGULUI

Este o localizare rară, ceea ce se explică și prin faptul că mucoasa esofagului este săracă în noduli limfatici. Este totdeauna secundară. O inoculare primară a esofagului, fără existența altor focare în organism, nu s-a întîlnit niciodată în clinică. Croudieff, din 18 593 de tuberculoși a găsit numai la cinci tuberculoza esofagului.

Infecția tuberculoasă a esofagului se face prin continuitate, de la organele vecine (faringe, ganglioni mediastinali, morb Pott dorsal) sau prin sputa înghițită. Calea hematogenă este excepțională. După Haacker, 50% din cazurile de tuberculoză esofagiană se localizează în segmentul mijlociu; cel mai rar e invadat segmentul inferior.

Simptomele nu au nimic specific și sînt comune cu ale esofagitelor cronice.

Putem bănuî tuberculoza esofagului cînd, la un bolnav cu leziuni pulmonare, apare disfagia. Azi, posibilităţile de diagnostic sînt mai mari, datorită examenului radiologic şi a esofagoscopiei, care, la nevoie, vor fi completate cu biopsia.

Tratamentul va fi general şi local. Cel general se adresează terenului şi celorlalte leziuni din organism.

Tratamentul local este în funcţie de natura leziunii. În formele ulcerose, dureroase, cu disfagie, se administrează anestezico (instilaţii cu cocaină, stovaină) şi antispastice.

SIFILISUL ESOFAGULUI

Este mai frecvent decît tuberculoza, dar în comparaţie cu frecvenţa, în general, a sifilisului, localizarea pe esofag este rară. Fournier, pe 500 de cazuri de sifilis terţiar a găsit numai patru localizări esofagiene, iar Guiser, la 800 de esofagoscopii, numai un singur caz. Se întîlneşte la oameni în plină maturitate, mai des la bărbaţi decît la femei.

Boala se localizează mai des la cele două extremităţi ale esofagului; în segmentul cervical se poate asocia cu sifilisul laringo-faringian; în segmentul inferior produce disfuncţia cardiei.

Forma obişnuit întîlnită este goma sifilitică. Ea se prezintă sub două aspecte: *forma difuză infiltrativă*, care duce la sclerozarea esofagului, şi *forma gomoasă propriu-zisă*, care formează o tumoare unică, circumscriasă, care poate astupa lumenul prin volumul ei. De obicei se ramoleşte, îşi goleşte conţinutul în esofag şi lasă o ulceratie, care, la rîndul ei, se poate cicatriza, producînd o stenoză a esofagului.

Simptomele. Sifilisul esofagului începe cu durere şi disfagie. Durerea este deseori intensă şi iriază în umeri. Ea are un caracter schimbător. Disfagia prezintă la început perioade de agravare şi ameliorare. În gomă se produce uneori paralizia recurentului.

În general, simptomele pot îmbrăca un caracter destul de variat. Uneori se prezintă ca o esofagită cronică; alteori, fibrozarea peretelui duce la îngustarea lumenului. Sindromul esofagian, în absenţa unor leziuni evidente, este deseori de natură sifilitică.

Diagnosticul se pune ţinînd seama de apariţia simptomelor de disfagie sau stenoză la bolnavi cu sifilis insuficient tratat. Examenul radiologic şi esofagoscopic arată leziuni de esofagită, fibrozări, ulceratii sau tumoare gomoasă. Nu trebuie să se uite, însă, că şi la bolnavii sifilitici se întîlneşte mai des cancerul, şi nu goma. Adesea, numai biopsia poate preciza natura leziunii.

Tratamentul depinde şi de natura anatomică a leziunii. În formele nestenozante se face tratamentul antiluetic obişnuit (salvarsan, mercur, bismut, iod). Tratamentul trebuie continuat timp de 3—4 ani, chiar dacă seroreacţia devine între timp negativă.

În caz de stenoză, alături de tratamentul antiluetic, se va face dilatarea stenozei. Aceasta trebuie făcută cu multă grijă — la început sub controlul esofagoscopului — dată fiind friabilitatea deosebită a peretelui esofagului.

ACTINOMICOZA ESOFAGULUI

Este foarte rară şi de mică importanţă clinică. Localizarea primară, este excepţională, cu toate că infectarea organismului se produce în genere pe cale digestivă.

Actinomicoza secundară, propagată prin continuitate de la organele din jur, în special de la celelalte viscere toracale, este mult mai des întîlnită.

Simptomele sînt la început vagi şi necaracteristice. Disfagia nu e intensă, dar este continuă şi persistentă. Boala se descoperă cînd apare tumoarea, a cărei natură o poate preciza numai biopsia. În faza mai înaintată, cînd există leziuni periesofagiene (flegmoane

lemnoase pseudotumorale, care invadează gîtul și fistulizează în afară sau în trahee), diagnosticul este mai ușor de pus.

Tratamentul constă în administrare de iod și penicilină, radioterapie locală, debri-darea și golirea focarelor abcedate.

ULCERUL PEPTIC AL ESOFAGULUI

Apare fără nici o cauză evidentă. El se localizează totdeauna la extremitatea inferioară a esofagului.

Este o boală care are multă asemănare cu ulcerul gastric sau duodenal. Primul caz a fost semnalat de Albers, în 1833. Numele de ulcer peptic i-a fost dat de Jackson (1929), care, la patru mii de esofagoscopii făcute la bolnavi suferind de diferite boli ale esofagului, a găsit 67 de ulcere vindecate și 21 active.

Etiologia. Ulcerul esofagului se observă, în raport cu cel gastric, într-o proporție de 3,5 pînă la 8,3%. Survine între vîrsta de 30 și 70 de ani, mai frecvent în jurul vîrstei de 40 de ani. A fost semnalat și la copii.

Frecvența este de două ori mai mare la bărbați decît la femei.

Anatomia patologică. Ulcerul peptic se găsește totdeauna aproape de cardie. Cînd e localizat pe cardie se extinde și la stomac.

Ca aspect nu diferă de ulcerul gastro-duodenal. Se caracterizează printr-o pierdere de substanță cu margini net delimitate, avînd forma unei pîlnii cu baza spre mucoasă. Adîncimea ulcerului e variabilă. El poate pătrunde în submucoasă, în musculară sau poate străbate toată grosimea peretelui, înconjurat de un țesut scleros. În majoritatea cazurilor este unic; rareori există multe ulcere de mărimea unui bob de linte sau a unei piese de 25 de bani. Ulcerul unic este rotund sau ovalar. Cînd sînt multiple, ulcerele se unesc și iau forma inelară sau de centură, producînd simptome de stenoză. Pot avea aceeași evoluție ca ulcerul gastro-duodenal. Se pot vindeca, lăsînd în urmă o pată cicatriceală discretă sau pot evolua sub forma ulcerelor caloase penetrante în organele vecine (diafragmă, ficat, etc.).

Patogenia ulcerului peptic al esofagului este mai obscură decît a ulcerului gastro-duodenal. Rolul principal revine acțiunii digestive a sucului gastric hiperacid.

După unii, revărsarea sucului gastric acid prin cardie joacă rolul important în formarea ulcerului peptic al esofagului.

Altă teorie pornește de la existența în esofag a unor insule de mucoasă gastrică heterotopă. Sucul acid secretat de aceste glande se strînge în partea cea mai joasă a esofagului, deasupra sfîncterului contractat, și ar produce eroziuni și ulceratii.

Unii autori dau o importanță deosebită infecțiilor cronice, esofagitelor, în patogenia ulcerului esofagului. Kilian crede că ulcerul rezultă din îmbinarea a două procese: o esofagită infecțioasă, — care tulbură irigația și rezistența mucoasei, — și acțiunea corosivă, digestivă, a sucului gastric, care acționează asupra acestei mucoase cu rezistența scăzută. El susține că este greu să se tragă o linie de demarcație între ulcerul simplu și cel peptic. Ulcerul simplu ar fi o mică leziune pe care se grefează o iritație cronică prin infecție. În ulcerul peptic, la această leziune se adaugă acțiunea digestivă a sucului gastric.

Nici una dintre aceste ipoteze nu rezistă criticilor. Avem în fața noastră aceleași probleme ca în boala ulceroasă, care pot fi explicate prin concepția cortico-viscerală a lui Bikov și Kurtzin.

Simptomele. Ulcerul peptic al esofagului evoluează deseori fără nici un simptom care să atragă atenția. Este descoperit la autopsie, la o esofagoscopie făcută cu alt scop, sau cînd s-a produs una din complicațiile lui: hemoragia, perforația sau strictura.

În cazurile în care suferințele apar mai curînd, ele se caracterizează prin durere, disfagie și regurgitare.

Durerea este simptomul cel mai constant. E prezentă la 80—84% din cazuri. Este localizată în epigastru, aproape de cartilajul xifoid, uneori retrosternal, de unde iradiază în spate, între umeri. Durerea are o oarecare ritmicitate, în legătură cu deglutiția. Este mai intensă la înghițirea alimentelor solide și poate lipsi cînd bolnavul ingeră lichide. Durerile vin în crize periodice de cîteva zile, separate prin intervale de liniște de cîteva săptămîni sau luni.

Disfagia însoțește durerile și este produsă de un spasm al esofagului. La început se manifestă la înghițirea alimentelor solide, mai tîrziu și la cele lichide. Alimentarea devine din ce în ce mai greoaie, ceea ce duce la slăbirea foarte însemnată a bolnavului.

Complicațiile ulcerului peptic al esofagului sînt aceleași cu ale ulcerului tubului digestiv în general: hemoragia, perforația, stenoza prin cicatrizare.

Hemoragia, sub formă de hematemeză, melenă sau hemoragii oculte, atinge o frecvență pînă la 50%. Prin hematemeză se elimină sînge roșu sau sînge negricios, ca drojdia de cafea. În cazul din urmă el a stagnat mai întîi în stomac, înainte de a fi fost evacuat. Hemoragia masivă, mortală, este rară. Anemia se produce prin repetarea și persistența hemoragiilor mijlocii și mici.

Perforația se produce în 14% din cazuri. Cînd perforează ulcerul porțiunii abdominale a esofagului, se produce inundarea cavității din afara epiploonilor. Perforația supradiaphragmatică se produce în pleură, pericard, plămîn, mediastin, aortă. Urmarea este peritonita, pleurezia, pericardita purulentă, gangrena pulmonară, aproape totdeauna mortale.

Strictura este o complicație observată la ulcerele care au tendința de a se vindeca prin cicatrizare. În acest caz, simptomele vor fi cele de strîmtorare a esofagului.

Prognosticul. Ulcerul esofagului are o evoluție tot atît de capricioasă ca și ulcerul gastro-duodenal. Durata bolii este variabilă. Vindecarea se poate produce în oricare fază de evoluție. Dar ulcerul poate duce și la moarte prin disfagie, inanție, hemoragie și perforație.

Diagnosticul ulcerului esofagului este destul de greu, din cauza rarității bolii. Anamneza nu are aceeași valoare ca în ulcerul gastro-duodenal. Radiografia și esofagoscopia sînt mijloacele cele mai folositoare pentru precizarea diagnosticului. Examenul radiologic trebuie făcut înaintea celui endoscopic. El descoperă rigiditatea peretelui esofagului, spasmul peretelui opus ulcerului, și nișa care este patognomonică, întocmai ca în ulcerul gastro-duodenal.

Esofagoscopia dă relații foarte importante și trebuie făcută totdeauna, dacă nu există contraindicații. Cînd lipsește nișa, inspecția directă a ulcerului, care apare cu marginile nete și fundul cenușiu, lipsit de granulații, îngăduie diagnosticul. În caz de îndoială, este necesară biopsia. Numai astfel se va putea face un diagnostic diferențial cu alte boli, care, clinic, pot imita ulcerul peptic, cum sînt esofagita erozivă, varicele, cardiospasmul.

Tratamentul conservator, dietetic și medicamentos, are aceleași linii călăuzitoare ca în ulcerul gastro-duodenal. Baza regimului alimentar va fi laptele, gelatina lichidă și supele albuminoase. Cu 15 minute înaintea fiecărei mese se va da o linguriță de ulei de măsline, iar la 15 minute după masă, subnitrat de bismut, bicarbonat de sodiu, oxid de magneziu. Pentru a combate disfagia și spasmele, se administrează preparate de beladonă, atropină.

Tratamentul local constă în aplicarea nitratului de argint 10% pe fundul ulcerului, cu ajutorul endoscopiei.

În cazurile rezistente la tratamentul medical se va pune în repaus esofagul printr-o *gastrostomie*. Ea îngăduie în același timp tratamentul dilatator direct sau retrograd al stenozelor. În ulcerele cronice ale cardiei și segmentului inferior al esofagului, poate fi aplicat

tratamentul chirurgical radical, care constă în rezecția acestui segment, după principiile rezecțiilor care se practică în cancerul esofagului.

Perforațiile, care constituie o complicație extrem de gravă, vor fi tratate prin cusătură. După sediul perforației, calea de acces va fi o laparotomie, toracotomie sau mediastinotomie. Esofagul va fi pus în repaus printr-o gastrostomie. Drenajul focarului perforației este necesar.

STRÎMTORĂRILE ESOFAGULUI (stenozele sau stricturile esofagului)

Pentru denumirea strîmtorărilor esofagului se folosește, cînd termenul de stenoză, cînd cel de strictură. Aceasta probabil pentru motivul că ambele cuvinte înseamnă aproape același lucru (stenoză, din grecescul *stenoo* = a îngusta, strictură din latinescul *stringo* = a strînge). Deseori se folosește termenul de stenoză pentru îngustarea orificiilor, iar cel de strictură pentru cea a canalului însuși.

Alți autori cuprind în grupul stenozelor îngustările în care micșorarea lumenului se produce prin orice mecanism, în afară de cicatrizarea vicioasă, iar în grupul stricturilor, numai îngustările prin cicatrizarea vicioasă.

Strîmtorările esofagiene sînt produse prin cele mai variate leziuni sau procese patologice care distrug mucoasa, înlocuind-o cu un țesut scleros cicatriceal, retractil și inextensibil, care îngustează treptat calibrul esofagului.

Fazele cicatrizării sînt aceleași ca în oricare altă parte a tubului digestiv. Ele se succed în ordinea următoare:

- a) inflamație edematoasă, cu secreție abundentă a mucoasei. Edemul inflamator al mucoasei și peretelui produce simptomele strîmtorii înainte de cicatrizarea propriu-zisă;
- b) ulceratie în urma eliminării țesuturilor, în special a mucoasei necrozate;
- c) cicatrizarea, care transformă unele segmente sau toată lungimea esofagului într-un cordon fibros.

ETIOLOGIA

Strîmtorările cicatriceale ale esofagului sînt produse de ingerarea substanțelor caustice, de boli infecțioase și de leziuni mecanice: răni, corpi străini.

Substanțele caustice, înghițite accidental sau cu scop de sinucidere, constituie cauza cea mai frecventă a stricturilor esofagiene, încît a descrie strîmtorările cicatriceale ale esofagului, înseamnă a descrie de fapt strîmtorările produse prin substanțe caustice. Gravitatea leziunilor depinde de natura, concentrația și cantitatea substanței caustice înghițite. Leziuni mai grave se produc după ingestia substanțelor alcaline. Strîmtorările consecutive substanțelor caustice se dezvoltă repede. Netratate timp de o lună pînă la un an de la accident, produc stricturi cicatriceale definitive.

Bolile infecțioase pot provoca strîmtorări ale esofagului. Esofagitele acute după difterie, febră tifoidă, variolă, urmate de cicatrizări cu stricturi, au fost semnalate de mai mulți autori. Dintre inflamațiile cronice, sifilisul joacă un rol însemnat. Stricturile sifilitice se produc prin cicatrizarea unei gome sifilitice sau printr-o infiltrație difuză, submucoasă, a peretelui, fără ulceratie propriu-zisă. Tuberculoza produce numai excepțional strictură.

Un rol important în producerea strîmtorărilor revine ulcerului peptic al esofagului. Cînd acesta e circular, cicatrizarea lui duce inevitabil la stricturi scleroase.

Traumatismele esofagului pot cauza stricturi. Un corp străin oprit în esofag produce ulceratia mucoasei prin apăsare îndelungată. În schimb, rănirile accidentale sau chirurgicale sînt urmate numai rareori de strictură. Din 326 de esofagotomii externe făcute de Bălăcescu și Kohn, numai în două cazuri a apărut o strîmtorare a esofagului,

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Majoritatea autorilor deosebesc două varietăți de strimtorări:

1. strictura superficială, membranoasă, când a fost distrusă numai mucoasa, după care s-a format o îngustare valvulară circulară, cu orificiul central, sau semilunară, cu orificiul excentric;

2. strictura profundă, caloasă, când necroza a cuprins toate straturile esofagului, transformându-l într-un cordon fibros și dur.

Localizarea stricturii depinde într-o oarecare măsură de cauza care a produs-o. Stricturile consecutive ulcerului peptic sînt totdeauna situate aproape de cardie; cele prin corpi străini, la locul de oprire al acestora, adică la strimtorile normale ale esofagului. Substanțele caustice se opresc în special în două puncte: la strimtoarea superioară (cricoidiană) și la cea diafragmatică (unde spasmul cardiei reține un oarecare timp lichidele înainte de intrarea lor în stomac).

Numărul stricturilor prezintă, de asemenea, variații în legătură cu cauza lor. Uneori există o singură strictură; alteori mai multe, separate între ele prin segmente relativ sănătoase. Stricturile prin substanțe caustice sînt în genere multiple; cele produse prin corpi străini, prin procese patologice (ulcer, sifilis), sînt unice.

Întinderea stricturii este variabilă. Se pot deosebi stricturi superficiale și stricturi întinse, uneori chiar totale. Strimtorările superficiale sînt de obicei limitate, liniare, sau se întind ca o diafragmă în lumenul esofagului. Cele profunde și caloase sînt mai întinse, inelare sau tubulare, și cuprind segmente mai lungi, chiar esofagul în întregime.

Gradul stricturii este variabil. Se pot întîlni toate gradele intermediare, de la îngustarea moderată pînă la dispariția totală a lumenului esofagului (strictură completă). Deseori însă, o strictură în aparență completă prezintă, totuși, un traiect filiform, ceea ce are importanță din punct de vedere al tratamentului conservator.

Stricturile limitate, avînd forma unor inele scleroase scurte și strînse, sînt un obstacol în calea alimentelor. Pentru învingerea acestui obstacol, musculaturii esofagului i se cere un efort, care cu timpul, duce la hipertrofia ei (mai ales a musculaturii circulare). Hipertrofiei îi urmează cu vremea dilatarea segmentului de esofag situat suprastrictural. Partea dilatată ia forma unei pîlnii al cărei vîrf este de obicei central, în partea cea mai de jos a pîlniei. Dilatația suprastricturală nu cuprinde totdeauna uniform circumferința esofagului, ci interesează mai mult o anumită parte a peretelui. În asemenea cazuri, în locul pîlniei cu orificiul de strictură central și inferior, se observă o pungă laterală, diverticulară, cu orificiul așezat excentric. Punctul cel mai coborît al pungii corespunde fundului diverticulului.

Importanța acestor amănunte se vedește în timpul tratamentului dilatator, cu care ocazie sonda împinsă în esofag, în loc să pătrundă în orificiul stricturat, care este excentric și situat mai sus, intră în fundul de sac al pungii, care se află în continuarea esofagului superior. Manevrele brutale duc la perforarea fundului diverticulului, urmată de peri-esofagite și mediastinite.

Pentru a evita asemenea complicații, este bine ca sonda să fie trecută prin strictură, dinspre cardia, printr-un orificiu de gastrostomie, cum se face în sondajul retrograd, cu fir fără sfîrșit.

SIMPTOMELE

Strimtorările esofagului se manifestă clinic prin *disfagie*. La început, bolnavul observă că întîmpină greutate numai la înghițirea alimentelor solide, apoi a celor semisolide, iar la urmă chiar și a celor lichide,

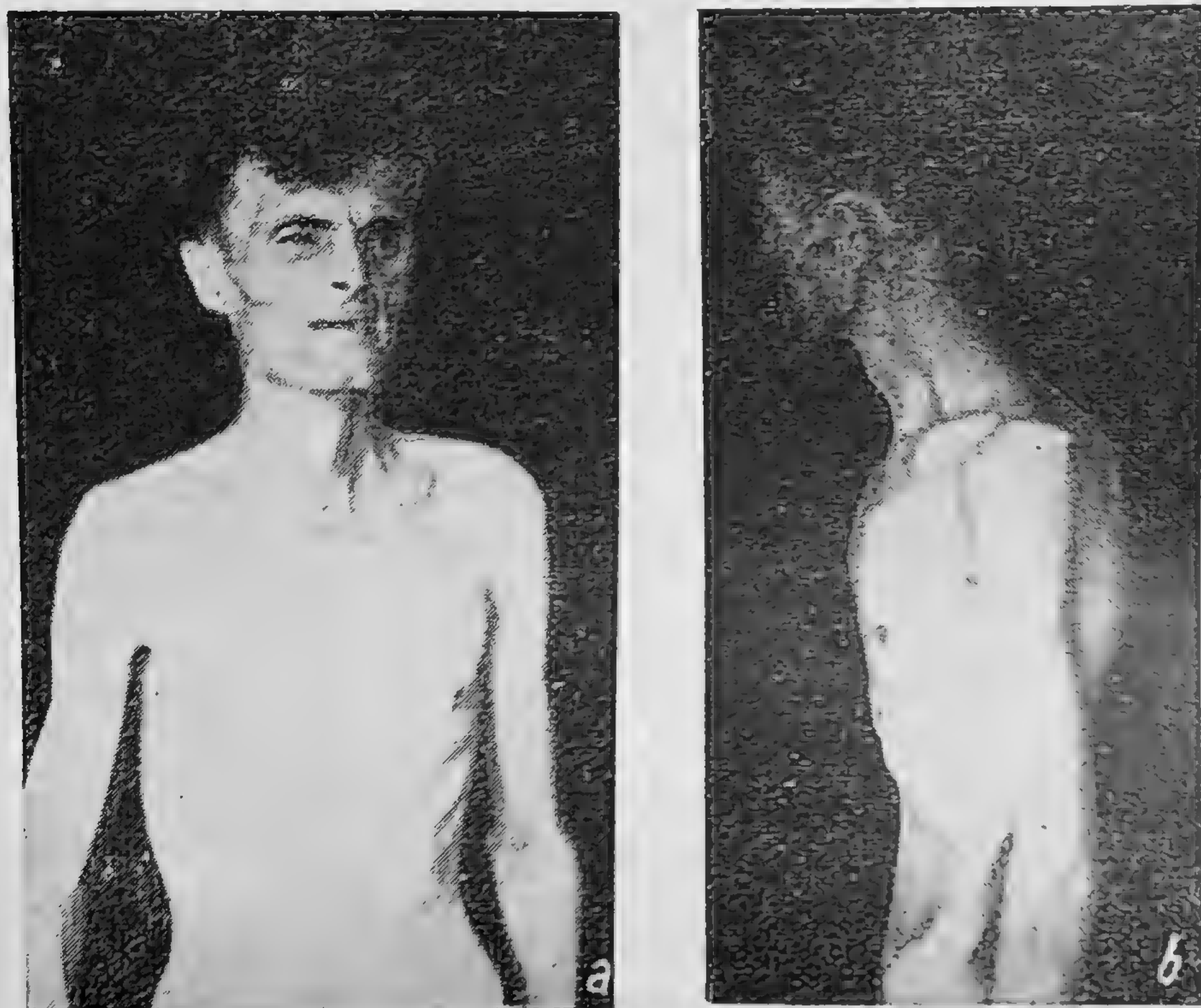


Fig. 320 — Gradul de cașexie a unui bolnav cu stenoză postcaustică
a — față; b — profil

vine un act chinuitor pentru bolnav, care se abține de a se nutri normal. El slăbește, pierde forța fizică, și morală, devine subnutrit, cașectic (fig. 320), cu abdomenul excavat și extremitățile reci și edemațiate.

Din această stare de inaniție, hipoproteinemie, anemie și avitaminoză, numai gastrostomia urmată de o reanimare viguroasă îl poate salva, cu condiția să nu fie făcută prea târziu.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul stricturilor cicatriceale ale esofagului, nu este greu de pus. Anamneza precum și mijloacele de explorare multiple și eficace, îngăduie acest lucru.

Examenul radiologic (fig. 321—327) se face cu substanță de contrast de densități diferite. El permite urmărirea substanței opace pe toată lungimea esofagului. Substanța radio-opacă se oprește la orificiul cranial al stricturii; numai o mică parte trece în segmentul stricturat, ca o umbră filiformă. Se poate astfel aprecia lungimea segmentului strîmtorat, gradul îngustării, dilatația suprastricturală, deviațiile, îndoiturile esofagului. Tot cu ajutorul examenului radiologic se controlează stomacul, el putînd fi sediul unor leziuni care trebuie tratate înainte de a recurge la intervențiile propriu-zise ale stricturii esofagului.

Esofagoscopia completează examenul radiologic. Ea permite verificarea modificărilor mucoasei (edemul, indurația și inflamația ei). Se pot vedea benzi cicatriceale albicioase pe fondul roșu al mucoasei, care devin din ce în ce mai numeroase, pe măsură ce ne apropiem de strictură. Porțiunea suprastricturală dilatată a esofagului poate prezenta ulceratii și granulații. Esofagoscopia îngăduie să se vadă dacă orificiul stricturii este în partea cea mai joasă a pungii dilatate, dacă este central sau excentric; mai servește și la scoaterea unui fragment pentru examen histologic, dacă precizarea diagnosticului necesită acest lucru.

Esofagoscopia nu trebuie practică în faza acută, în primele zile după ingestia substanței caustice, cînd este foarte chinuitoare și periculoasă.

Pe măsură ce lumenul esofagului se îngustează, apar *regurgitarea și vărsăturile*. În stricturile situate cranial, regurgitarea alimentelor și a lichidelor se produce imediat după înghițire și fără ca ele să fi suferit vreo modificare. În stricturile joase, cu dilatație suprastricturală importantă, alimentele rămîn timp îndelungat în esofag, unde suferă o descompunere de fermentație sau putrefacție și sînt regurgitate tîrziu după înghițire.

Stricturile mai largi îngăduie o alimentare suficientă, fără să dăuneze stării generale a bolnavului. Dar pe măsură ce strictura devine mai strînsă, alimentația de-



Fig. 321 — Strîmtorare cicatricială a esofagului după ingerarea unei substanțe caustice. (radiografie dr. I. Zissu)



Fig. 322 — Stric-tură postcaus-tică la capătul superior al esofagului (radio-grafie dr. I. Zissu)

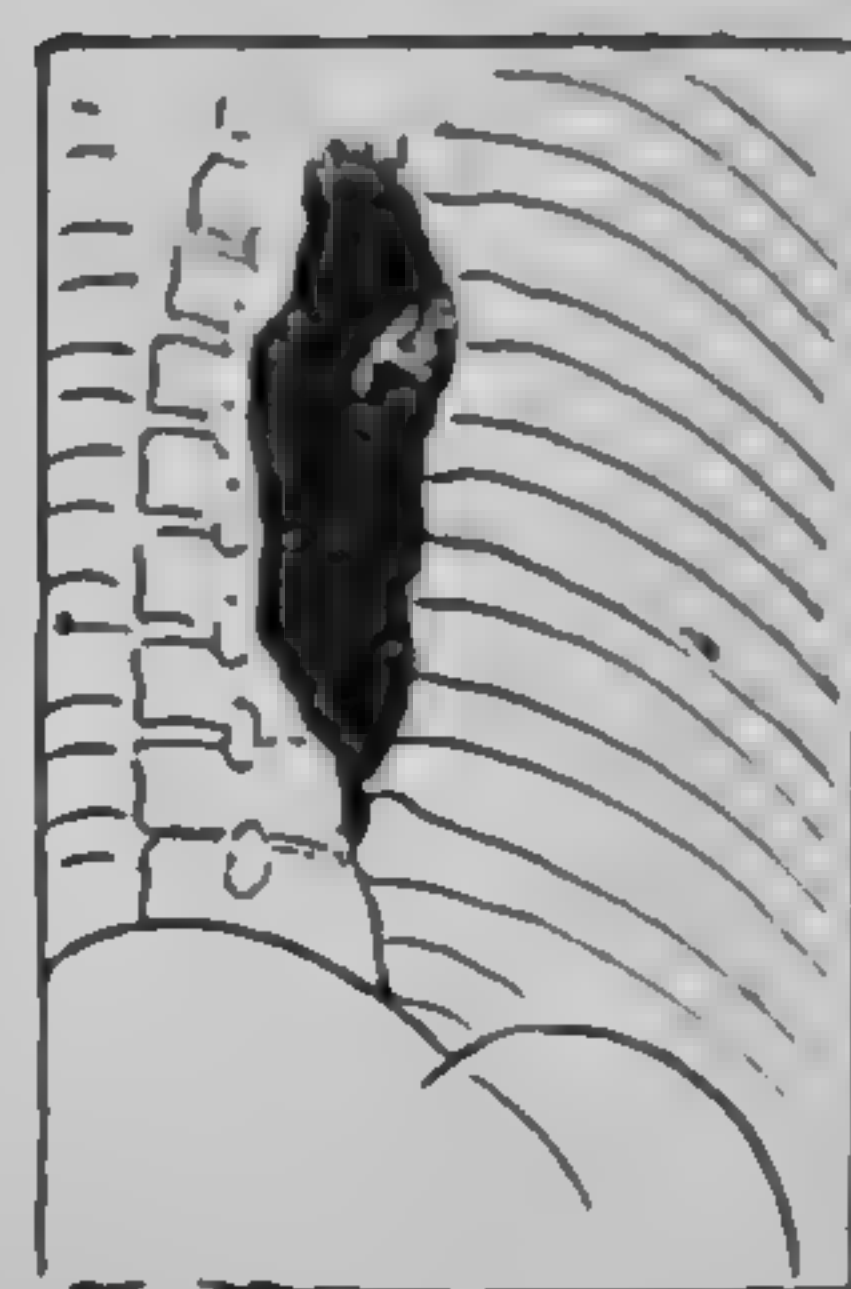


Fig. 323 — Stric-tură postcaus-tică la strîmtoa-rea mijlocie (bronho-aor-tică) a esofa-gului (radio-grafie dr. I. Zissu)

Cateterismul, (explorarea cu ajutorul sondelor), care în trecut reprezenta mijlocul cel mai important de investigație a esofagului, și-a pierdut azi însemnătatea în fața explorării radiologice și endoscopice. Cateterismul își păstrează însă integral valoarea terapeutică. Explorarea trebuie făcută cu multă grijă, pentru a nu provoca perforarea organului. Se va începe cu o sondă groasă, pentru a stabili distanța stricturii de la arcada dentară, după care se poate trece la sonde mai subțiri sau chiar filiforme.

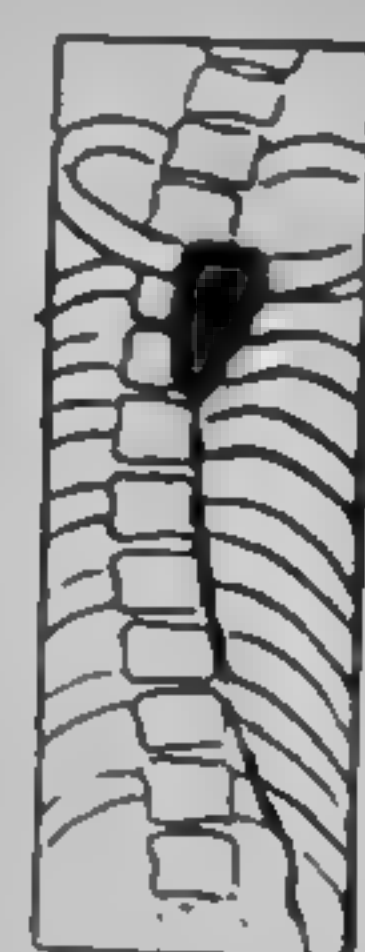
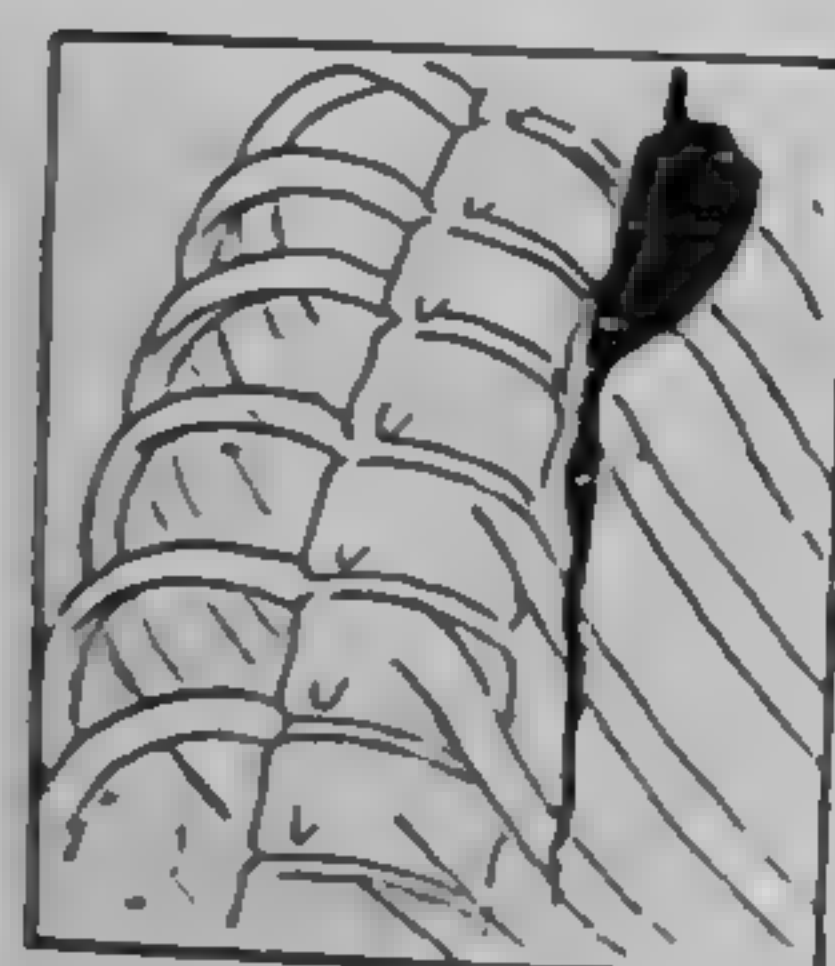


Fig. 324 — Stric-tură filiformă (radio-grafie dr. I. Zissu)

Fig. 325 — Stric-tură fi-liformă

Cînd există îndoială asupra permeabilității stricturilor, se poate face bolnavului *proba cu coloranți chimici*. Proba Lotheissen constă în a da să înghită soluție de lactat de fier 1%, după care se recoltează conținutul gastric prin orificiul de gastrostomie. Dacă lactatul de fier a trecut prin strictură, lichidul scos din stomac se colorează în albastru, cînd i se adaugă o soluție de ferrocianură de potasiu. Precizarea permeabilității stricturilor este de cea mai mare însemnătate terapeutică.

Diagnosticul diferențial al stricturilor cicatriceale trebuie făcut cu: stenozele produse prin compresiunea esofagului de către o tumoare externă, stenoza produsă de un cancer al esofagului, diverticulul esofagian și cardiospasmul.

În stenozele produse prin compresiune externă, primul loc îl ocupă tumorile mediastinului, adenitele traheobronșice, abcesul reco, anevrismul aortic.

Cancerul esofagului apare la oameni mai în vîrstă și este însoțit de disfagie ritmată de spasmele intermitente ale esofagului. Intercalarea unor perioade de liniște deosebește disfagia canceroasă de cea progresivă din stricturi. În cancerul esofagului, bolnavii elimină uneori mucozități sanguinolente fetide și prezintă paralizia recurentului.

Diverticulul esofagului are multă asemănare cu stricturile. Disfagia și regurgitarea sînt prezente și în diverticul, datorită opririi și stagnării alimentelor în pungă diverticulului. În caz de diverticul, sonda se poate opri uneori în fundul pungii sau se angajează în orificiul esofagian, progresînd fără nici un obstacol pînă în stomac.

Cardiospasmul se deosebește mai ușor de strictură prin aceea că la nivelul segmentului spastic, esofagul este permeabil și pentru sondele cele mai groase.

După ce s-a făcut diagnosticul diferențial al stricturilor cu bolile amintite mai sus, trebuie precizată cauza stricturii. Aici, anamneza joacă rolul cel mai important. Intoxica-

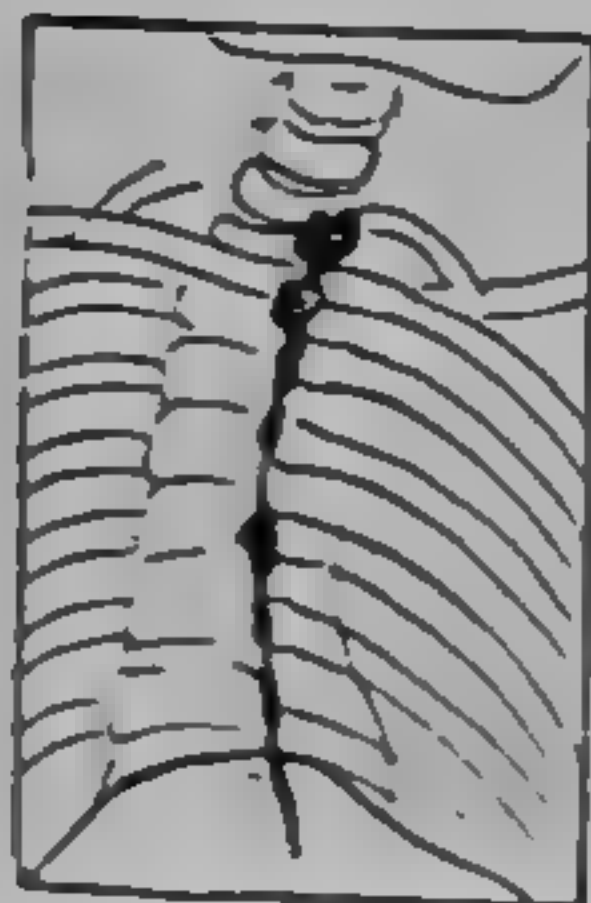


Fig. 326 — Strictură în șirag de mărgelă (radiografie dr. I. Zissu)

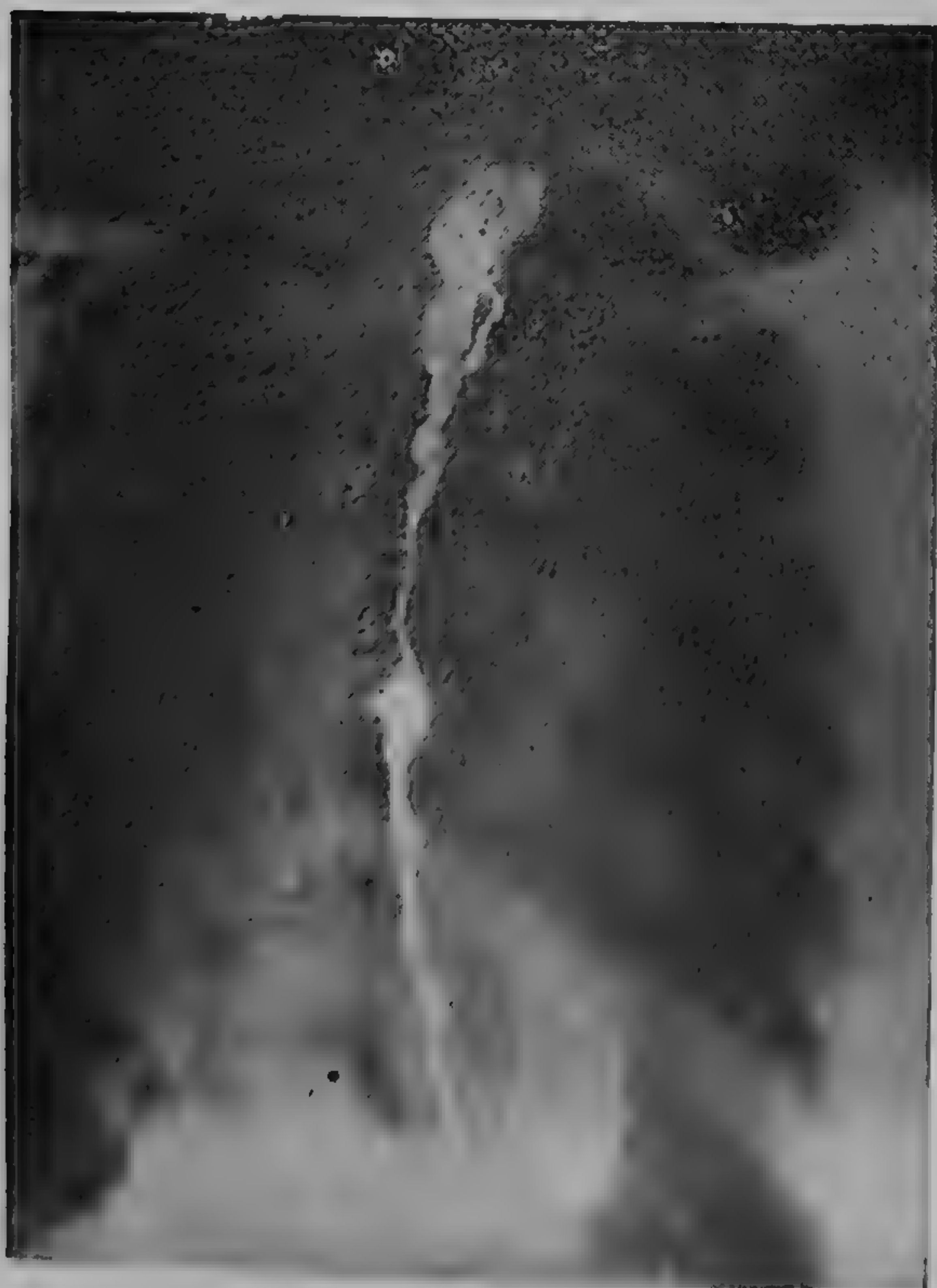
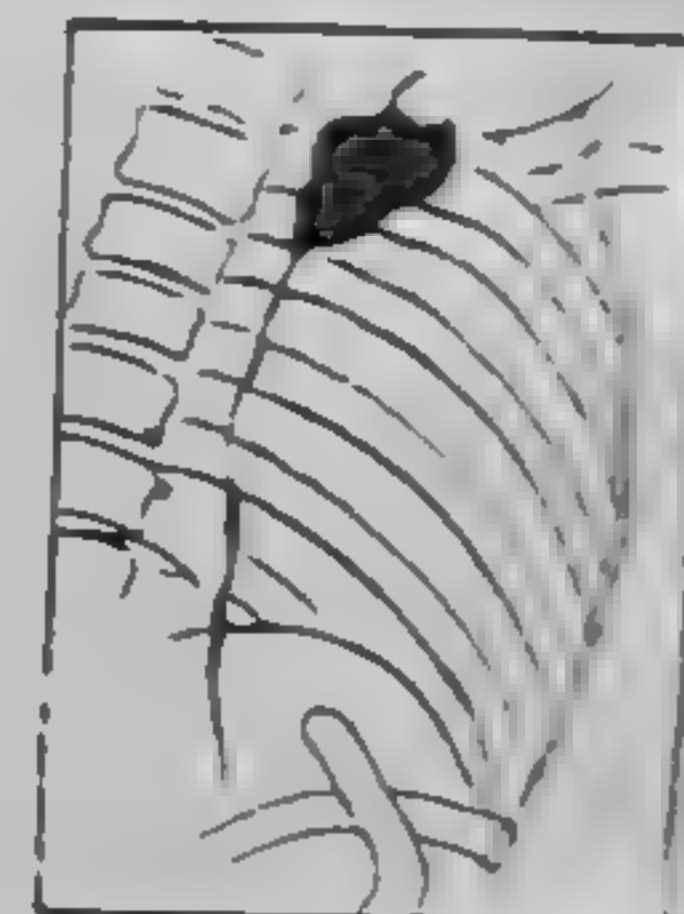


Fig. 327 — Strictură filiformă (radiografie dr. I. Zissu)



ția cu sodă caustică, leziunile traumatice prin corpi străini, bolile infecțioase acute, sifilisul, pot fi descoperite în istoricul bolii. Dacă toate acestea lipsesc din trecutul bolnavului, strictura cicatriceală este cu multă probabilitate produsă de ulcerul peptic al esofagului.

TRATAMENTUL

Lăsăm de o parte tratamentul preventiv al stricturilor, care este identic cu tratamentul curativ al bolii care a produs strimtorarea. În acest sens se va face sondaj timpuriu în strimtorările prin substanțe caustice. Introducerea neîntârziată în esofag a sondei, la câteva zile după arsură, va împiedica constituirea stricturilor grave. Tot în scop preventiv se va institui tratamentul antiluetic în disfagiile sifilitice.

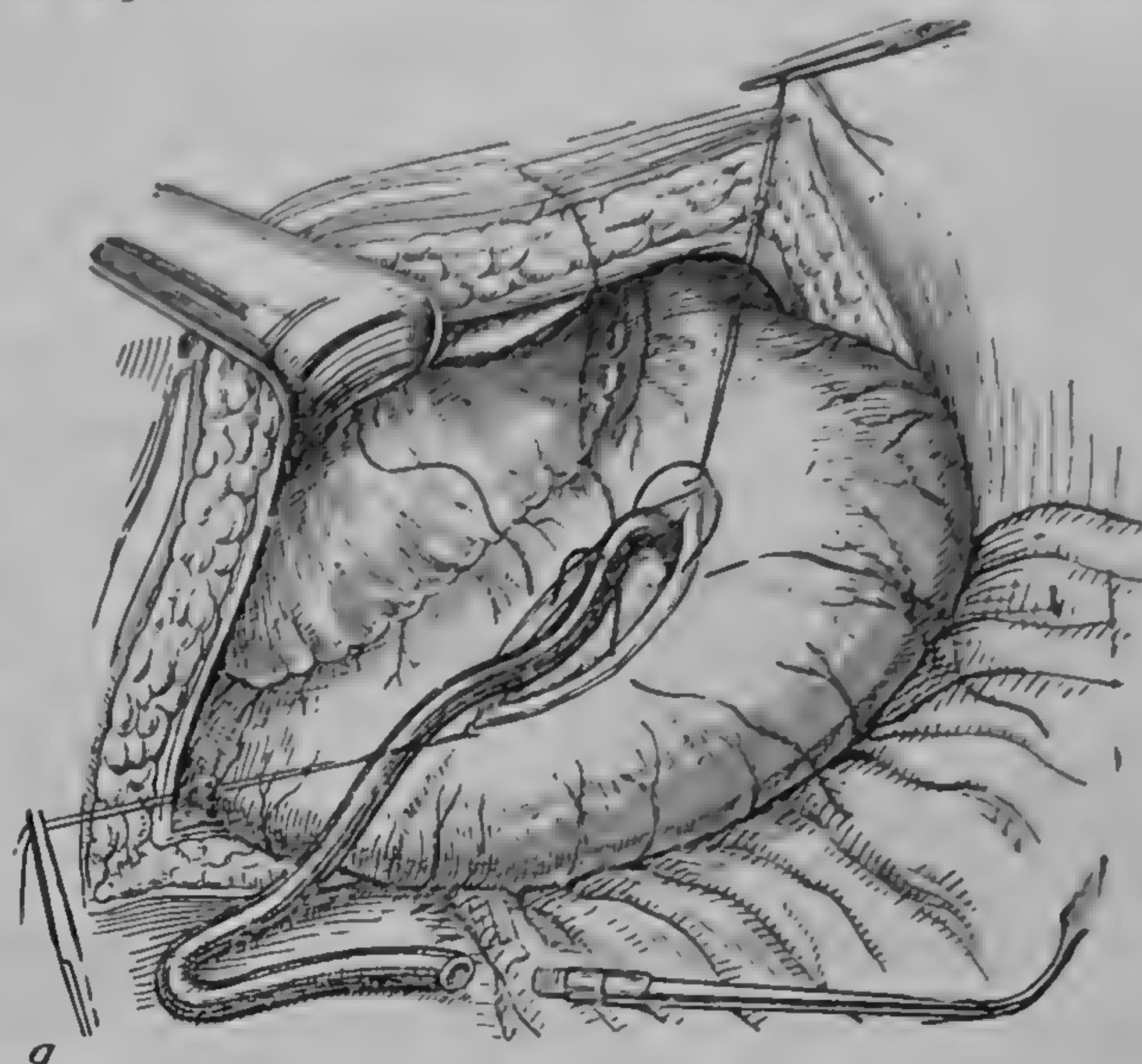
TRATAMENTUL CONSERVATOR

În stenoza constituită ni se înfățișează două eventualități:

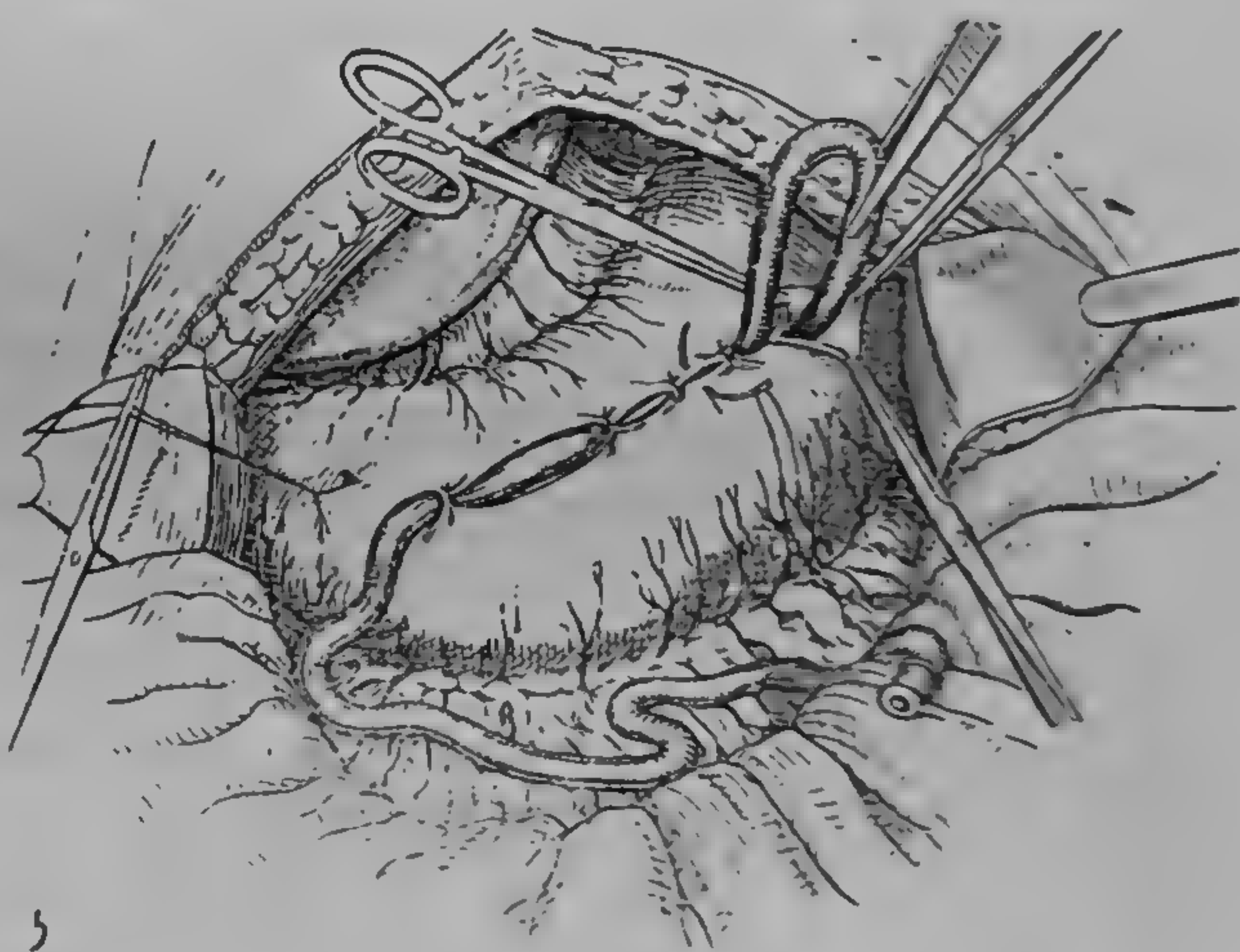
1. strictura este încă permeabilă;
2. strictura a devenit completă, absolut impermeabilă.

In strictura permeabilă există următoarele alternative: bolnavul vine cu o stare generală bună, fără semne de subnutriție și fără vreo manifestare de esofagită. În acest caz se va institui tratamentul dilatator direct, adică făcut din cavitatea bucală spre cardie.

Cînd bolnavul vine în stare de denutriție vădită, cu semne de leziune esofagiană încă în activitate, primul tip al tratamentului va consta dintr-o *gastrostomie* (fig. 328, 329, 330), care în-



a — metoda Marvedel;



b — metoda Witzel

Fig. 328 — Tehnica gastrostomiei

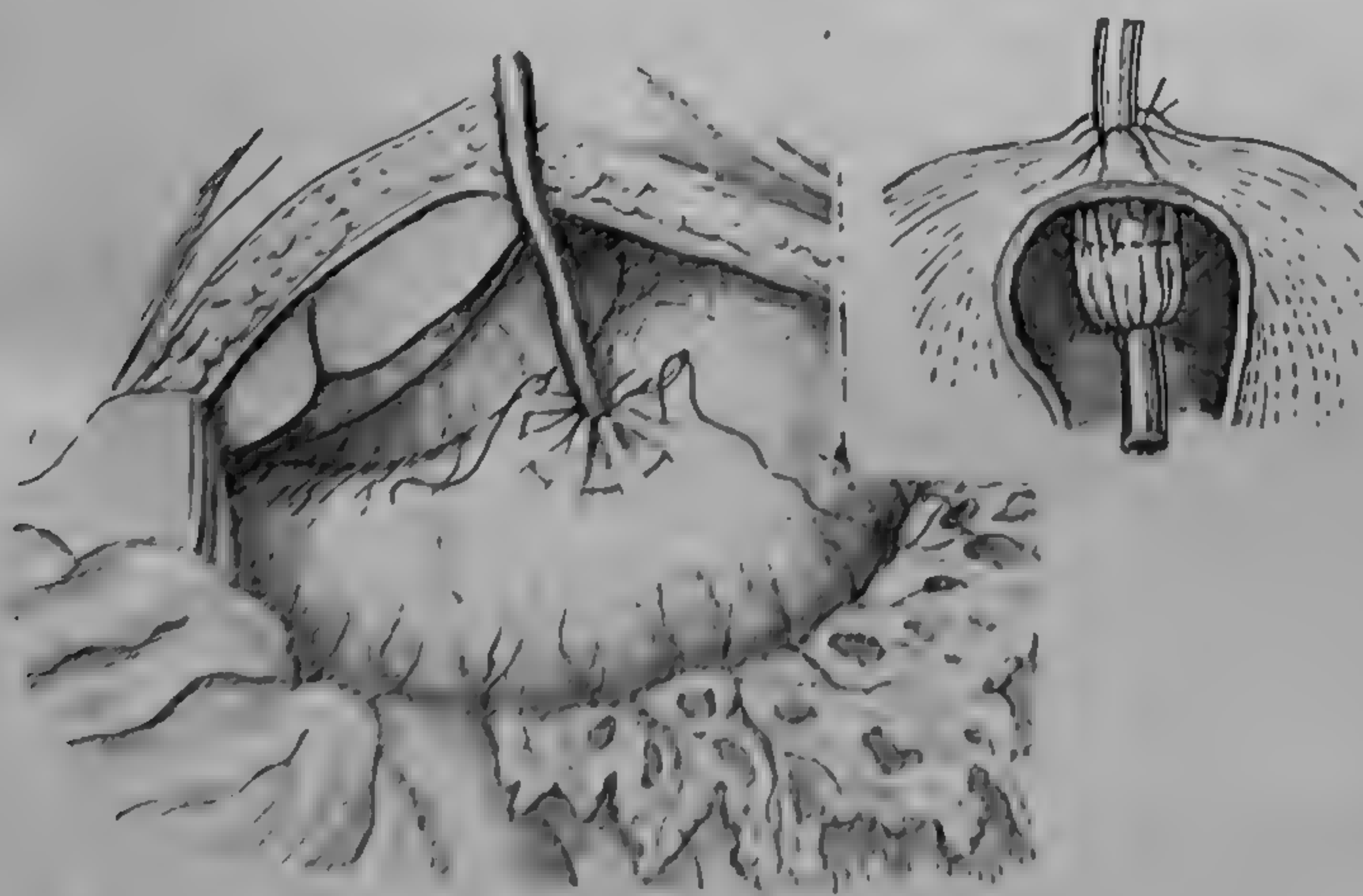


Fig. 329 — Gastrostomia după Kader

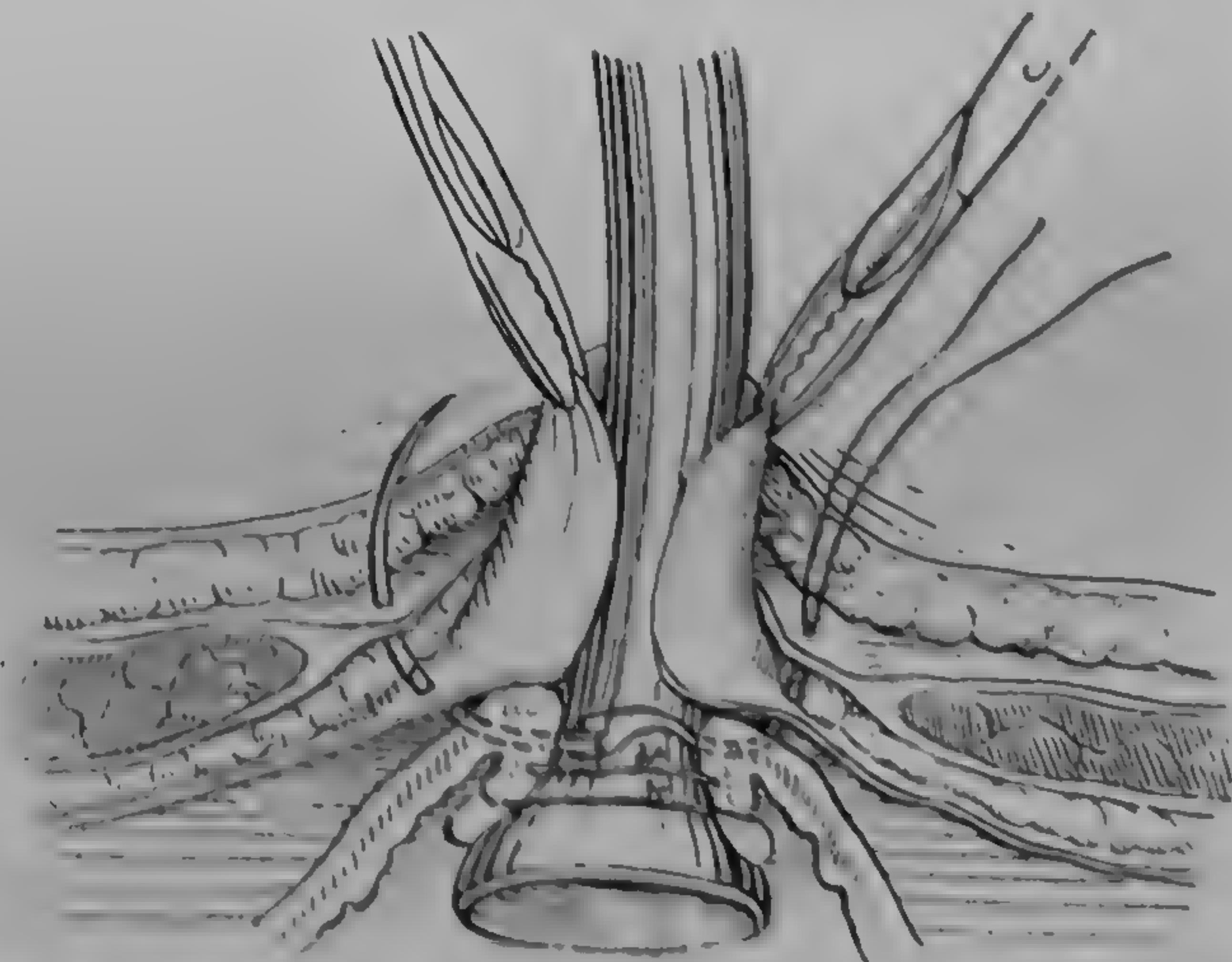


Fig. 330 — Tehnica gastrostomiei cu gulerăș, procedoul D. Gavrilu

găduie alimentarea bolnavului și punerea în repaus a esofagului. Abia după refacerea stării generale se va începe tratamentul dilatator direct.

Tratamentul dilatator direct se face trecînd prin strictură o sondă (fig. 331), după anestezia locală a esofagului cu soluție de anestezină 0,50% sau pantocaină. Sonda însăși va fi unsă cu alifie anesteziantă. În același timp se administrează bolnavului antispastice ca: atropină, beladonă, papaverină. Dilatarea trebuie să fie prudentă și progresivă. Începe prin introducerea unei sonde semirigide, care este lăsată pe loc 2—3 minute; lăsată mai mult timp, provoacă spasme dureroase. Pe măsură ce este tolerată, se lasă timp mai îndelungat ($\frac{1}{2}$ —1—2 ore). Cînd s-a ajuns la această toleranță se poate trece la sonde de calibru imediat superior. Ședințele de dilatare se fac la început zilnic, apoi din două în două zile. Cînd s-a ajuns la numere mai mari, se fac 1—2 ședințe săptămînal. Dacă sondele de 20—22 mm la adult, sau de 15—17 mm la copii, trec fără greutate, tratamentul dilatator poate fi întrerupt. Pentru a împiedica refacerea stricturii, este necesar controlul anual, urmat de cîteva ședințe de dilatare.

Nu totdeauna tratamentul dilatator decurge fără incidente. Deseori se produc sîngerări, reacții inflamatorii, esofagite cu ascensiuni febrile. În aceste cazuri, tratamentul dilatator trebuie întrerupt și început un tratament antiinfecțios cu antibiotice, sulfamide. În cazurile grave, dacă survin astfel de complicații la fiecare dilatare sau atît de des încît progresul obținut se pierde în intervalul dintre două dilatări și nu este posibilă nici o înaintare, se va face gastrostomie. Aceasta îngăduie punerea în repaus a esofagului, după care dilatările pot fi reluate cu mai mult succes.

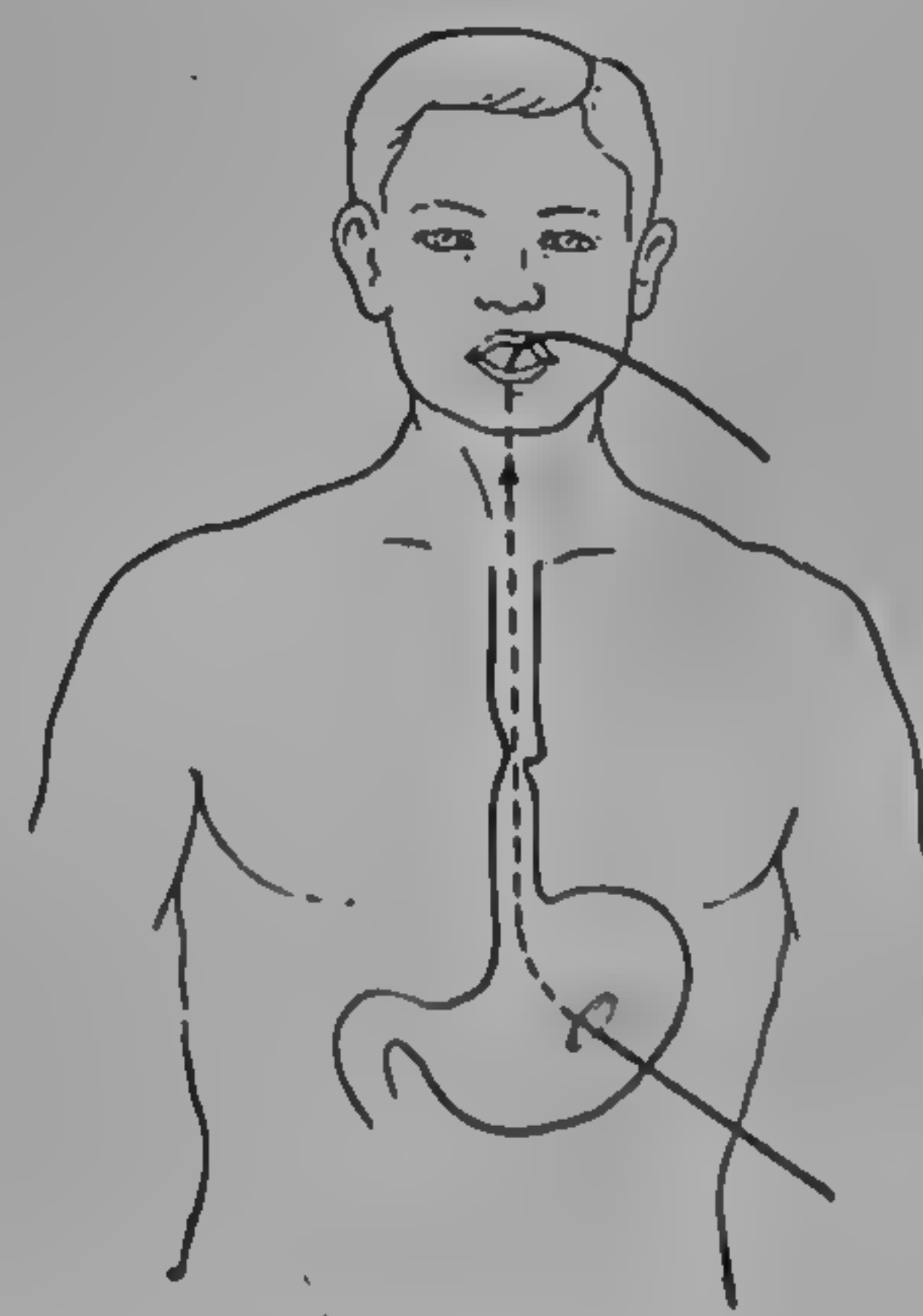
Cînd se întîmpină greutăți la trecerea pe nevăzute a sondei prin orificiul stricturii, sonda-jul poate fi făcut sub controlul esofagoscopului. Deseori, după ce primul sondaj s-a făcut sub control vizual, devine posibilă continuarea dilatărilor fără esofagoscop.

Se poate întîmpla ca în cursul tratamentului dilatator să se ajungă la un punct mort, dincolo de care nu este posibil nici un progres. În asemenea cazuri se recurge, cu mult succes, la topirea țesutului cicatriceal cu ajutorul *electrolizei circulare*, realizată prin punerea în contact a stricturii cu o olivă electrolică. Se practică și *electroliza liniară*, care constă în întrebuițarea unei sonde olivare cu lamele de platină. După electroliză, tratamentul dilatator este reluat cu mai mult succes.

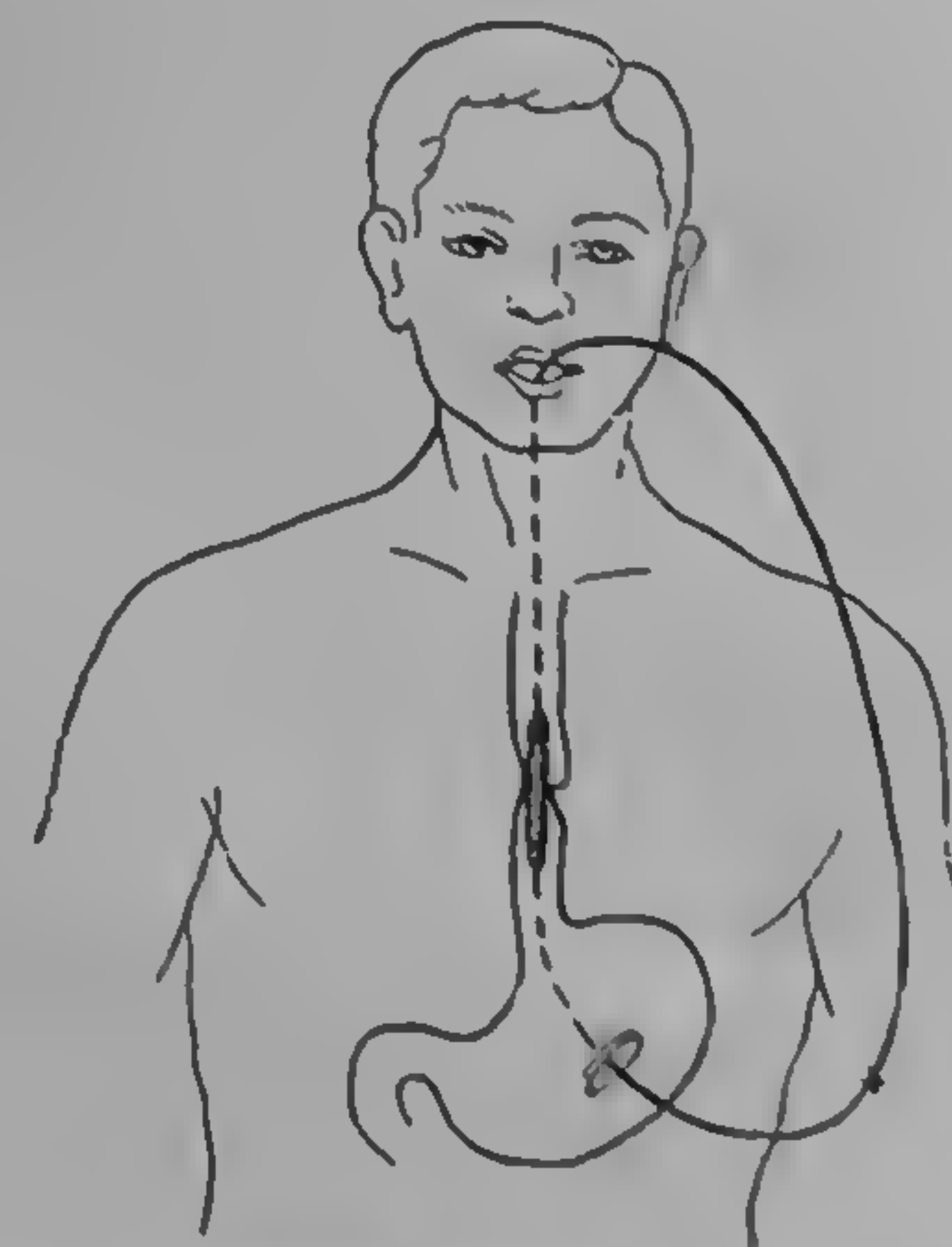
Dacă tratamentul dilatator direct nu poate fi făcut din cauza unor particularități ale stricturii (poziția excentrică a orificiului, existența unui diverticul), se va recurge la dilatările cu ajutorul *firului fără sfîrșit* (fig. 332).



Fig. 331 — Tratamentul stricturilor prin sonde dilatatoare. Sonda se poate rătăci în segmentul dilatat de deasupra stricturii și poate produce o cale falsă



a — trecerea firului prin strictură;



b — trecerea sondei dilatatoare cu ajutorul firului fără sfîrșit

Fig. 332 — Tratamentul dilatator al stenozei esofagului cu ajutorul firului fără sfîrșit

Această metodă, recomandată de Hacker încă din 1885, se folosește atunci când, în stricturile de obicei filiforme, orificiul stenozat se găsește greu cu vârful sondei. Sondajul cu fir fără sfârșit se realizează în felul următor: se face gastrostomie, după care se trece prin strictură un fir de mătase, fie punând bolnavul să înghită firul parafinat, având la un capăt o mică olivă de plumb care-și va croi drum prin strictură, fie trecând prin strictură o sondă, cu ajutorul esofagoscopului. Firul sau sonda, ajunse în stomac, se scot prin orificiul de gastrostomie, cu ajutorul cistoscopului. Dacă s-a folosit sonda, se scoate capătul ei inferior prin gastrostomie și prin mijlocirea ei se trece un fir de mătase. În felul acesta, firul trece prin esofag, iar capetele lui ies prin orificiul bucal și prin gastrostomie. Acest fir servește la conducerea sondelor dilatatoare. Pe acest fir se intercalează olive dilatatoare sau un tub de cauciuc care vor servi la dilatarea stricturii. Firul va servi de conducător permanent al lor, pînă se obține un calibru suficient, care îngăduie continuarea dilatărilor obișnuite.

Dilatarea retrogradă sau așezarea firului fără sfârșit retrograd, adică mergînd din stomac în sus, se va practica în cazurile în care condițiile anatomice ale stricturii (strictură excentrică, dilatație diverticulară suprastricturală) nu permit dilatarea de sus în jos. Dilatarea retrogradă sau așezarea firului fără sfârșit se poate face sub controlul esofagoscopiei retrograde, făcut prin orificiul de gastrostomie.

Tratamentul conservator, dilatator, al stricturilor esofagului, dă rezultate bune în 85—87,8% din cazuri, o mortalitate de 5—6% și rezultate nesatisfăcătoare în 10% din cazuri.

Dacă tratamentul conservator nu reușește, se recurge la tratamentul chirurgical al stricturilor esofagului.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Are scopul de a restabili alimentarea pe cale bucală. Intervențiile chirurgicale, aplicabile de la caz la caz, după varietatea anatomopatologică a stricturii (sediul și intensitatea) sînt următoarele:

1. esofagotomia internă și externă;
2. rezecția segmentară a esofagului stricturat;
3. operații de derivație:
 - a) esofago-gastrostomie;
 - b) esofagoplastie, prin crearea unui esofag nou.

Esofagotomia internă, recomandată și practică de Maisonneuve, constă în secționarea stricturii prin lumenul esofagului cu ajutorul unei lame tăioase (esofagotomul), sub controlul esofagoscopului. Este o operație periculoasă, care poate da complicații grave, ca hemoragie, mediastinite. De aceea, indicațiile ei sînt foarte restrinse, numai pentru cazuri excepționale de stricturi foarte limitate, valvulare. Esofagotomia externă, adică secționarea stricturii mergînd din afară înăuntru, este de asemenea o operație gravă, cu rezultate îndoielnice, încărcată de o mare mortalitate; de aceea, azi este complet părăsită.

Rezecția segmentară a esofagului stricturat urmată de anastomoza termino-terminală a celor două capete ar fi operația cea mai fiziologică, dar, din mai multe cauze, are indicații foarte restrinse. Multiplicitatea sau întinderea stricturilor ar necesita uneori o rezecție prea întinsă, care face imposibilă anastomoza termino-terminală. Scleroza periesofagiană împiedică prepararea bună a capetelor. Pe lângă acestea, esofagul este un organ care nu se pretează bine la efectuarea anastomozelor între două segmente ale lui.

Mai ușoară este rezecția segmentului inferior, unde defectul rezultat în urma rezecției poate fi mai ușor înlocuit prin mobilizarea transdiafragmatică a stomacului. La noi, Gh. Chipail a obținut în ultimii ani două succese încurajatoare după rezecția esofagului, procedînd în acest fel.

A. G. Savinîh a reușit prima dată să rezece esofagul toracic și să-l înlocuiască cu intestin subțire, prin mediastinul posterior. Rezecția segmentului toracic rămîne o intervenție gravă, care, dată fiind natura benignă a stricturii, nu poate fi motivată, cu atât mai mult cu cît există la îndemînă metode de derivație, eficace și lipsite de pericol, cu ajutorul cărora să se înlocuiască esofagul.

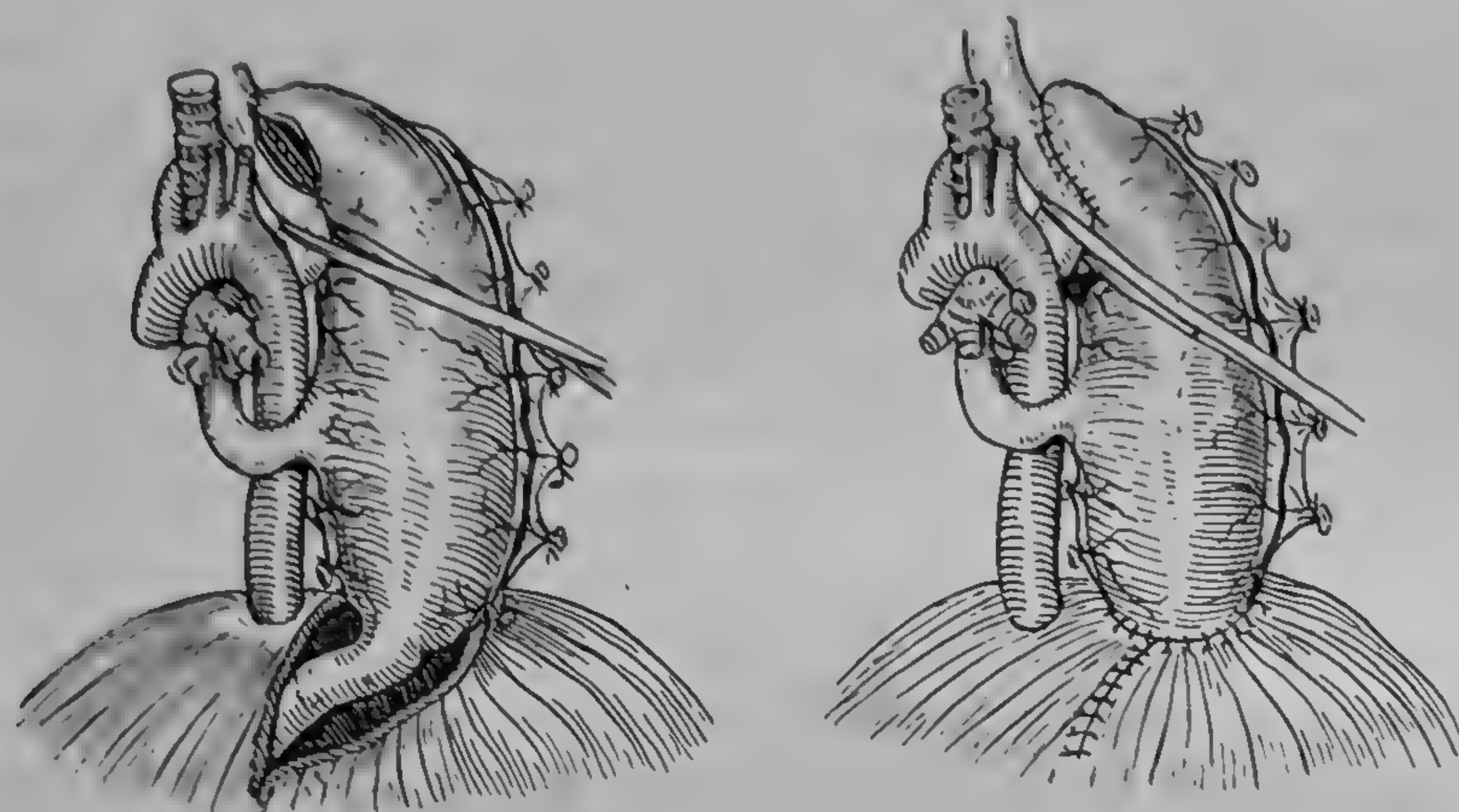


Fig. 333 — Esofago-gastrostomia; procedeul Polianțev, folosit la noi de Gh. Chipail.

Metodele de derivație urmăresc crearea unei căi noi care să ocolească obstacolul. Se deosebesc două modalități: esofago-gastrostomia și esofago-plastiile de derivație.

Esofago-gastrostomia constă în crearea unei anastomeze între tuberozitatea mare a stomacului și porțiunea suprastricturală dilatată a esofagului. Cînd strictura este în dreptul cardiei, anastomoza poate fi executată pe cale abdominală (între tuberozitatea mare a stomacului

și esofagul abdominal). În stricturile supradiafragmatice, tuberozitatea mare va fi trasă în sus prin diafragmă. Operația va fi executată pe cale transpleurală sau pe cale combinată toracoabdominală. Prin secționarea cardiei și mobilizarea transdiafragmatică a stomacului întreg se pot face anastomoze și în stricturile îndepărtate de cardie (fig. 333). Metoda este însă destul de rar folosită.

Esofagoplastiile de derivație constau în crearea unui nou conduct, care să restabilească continuitatea dintre esofagul cervical (sau chiar faringe) și stomac, ocolind esofagul stricturat. Aceasta se poate face pretoracal sau intratoracal (fig. 334). Așezarea intratoracală a ansei jejunale este folosită din ce în ce mai mult (Petrov). La noi, a folosit acest procedeu A. Nana. Esofagoplastia de derivație, pretoracală, a fost încercată prima dată de Bircher în 1894. El făcea un tub cutanat din pielea pretoracală, pe care îl anastomoza în sus cu esofagul cervical, iar în jos cu orificiul de gastrostomie. Aceasta este *dermato-esofagoplastia*. Esofagoplastia cu tub de piele a fost aplicată mult de I. Jianu (fig. 335, 336).

Are mai multe neajunsuri: permite regurgitarea conținutului gastric; expune la dezvoltarea ulcerului peptic, în-deosebi la locul legăturii gastrocutanate; lasă fistule interminabile. De aceea, metoda este puțin folosită azi.

Alte metode utilizează diferite segmente din tubul digestiv pentru crearea noului conduct.

În 1904, Wulstein a executat pe cadavru o operație care constă în secționarea jejunului, aducerea capătului distal pe dinaintea colonului transvers, într-un tunel subcutanat presternal, și anastomoza lui cu esofagul cervical. Capătul proximal al jejunului era implantat într-o porțiune mai joasă a jejunului, refăcînd astfel continuitatea în formă de Y a tubului digestiv. Prin aceasta, jejuno-esofagoplastie, alimentele trec din esofag direct în jejun, ocolind stomacul și duodenul. Această operație a fost îmbunătățită

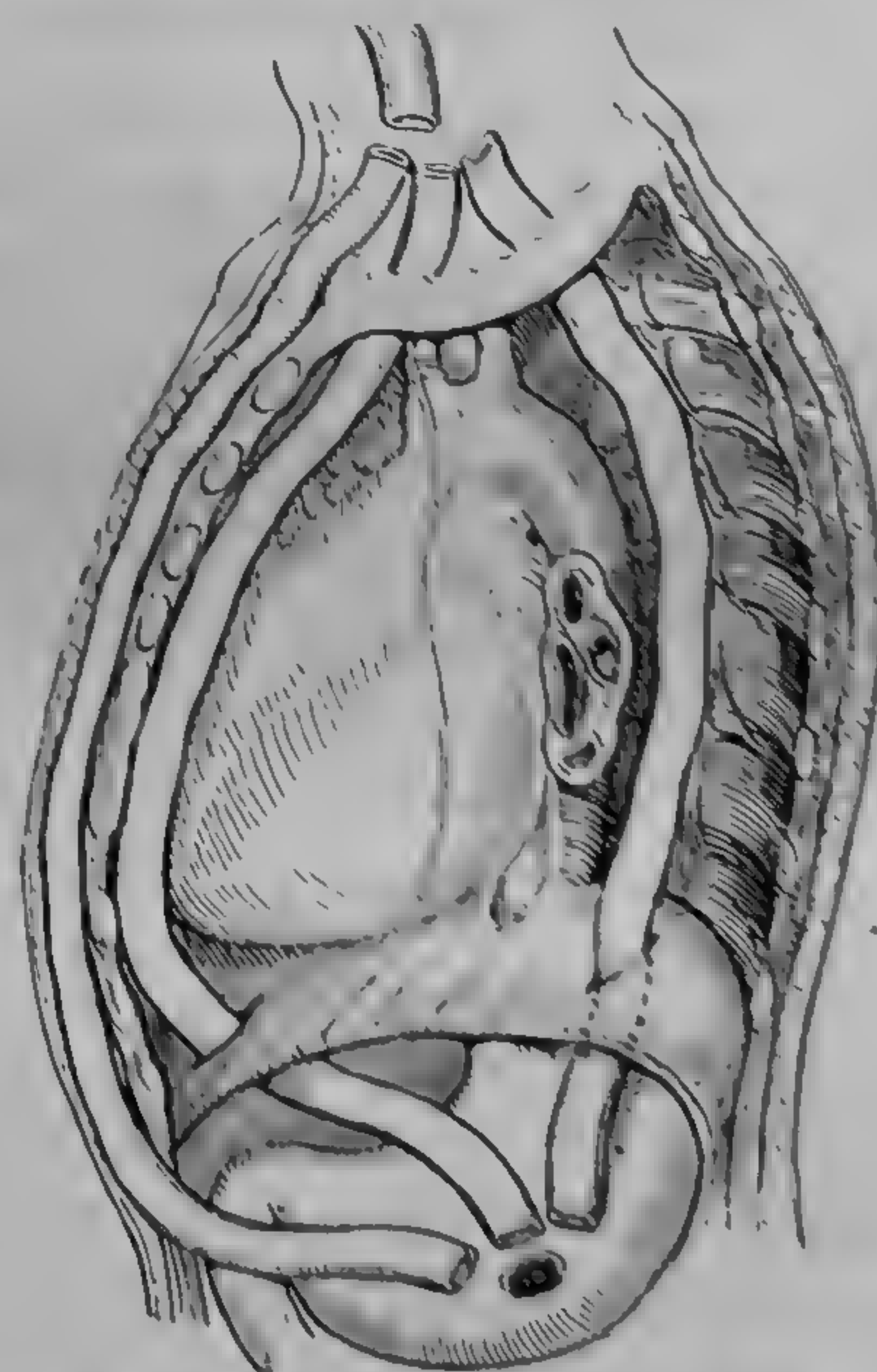


Fig. 334 — Diferite modalități de esofagoplastie, după poziția esofagului: pretoracală, mediastinală anterioară și mediastinală posterioară

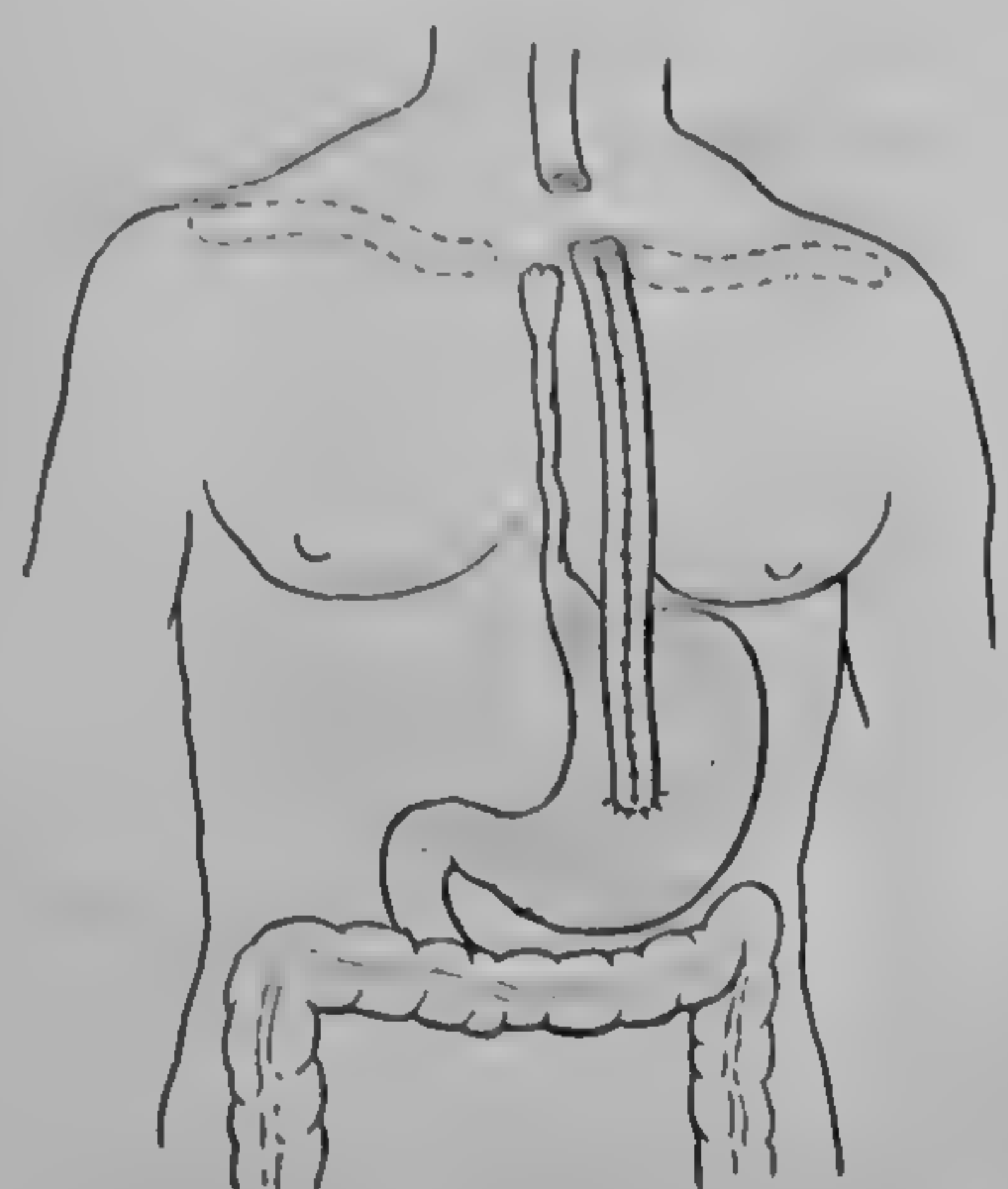


Fig. 335 — Plastia esofagului cu tub croit din pielea toracelui (metoda Bircher), folosită la noi de I. Jianu

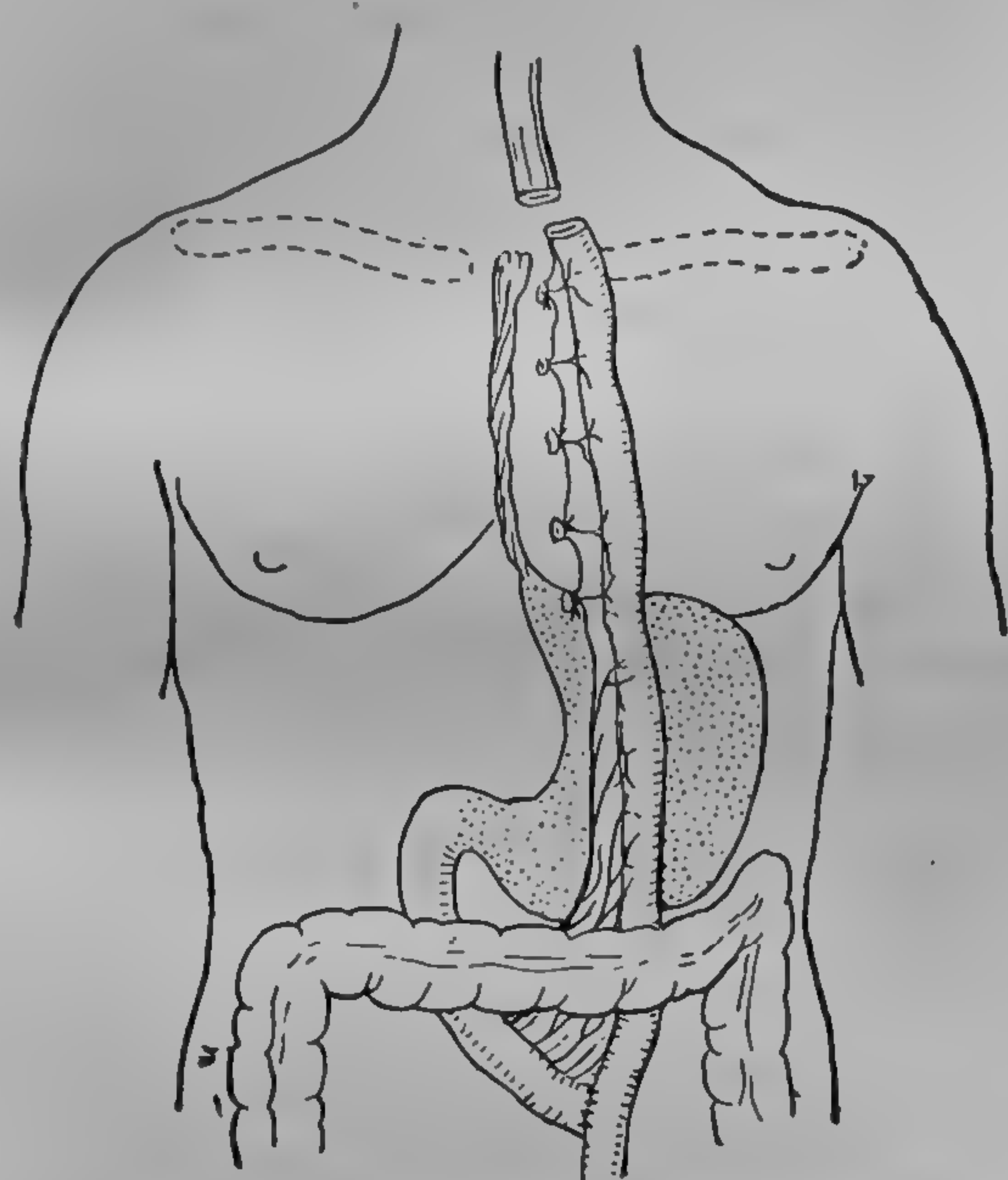


Fig. 337 — Plastia esofagului cu tub luat în continuare din jejun: procedeul Judin-Petrov

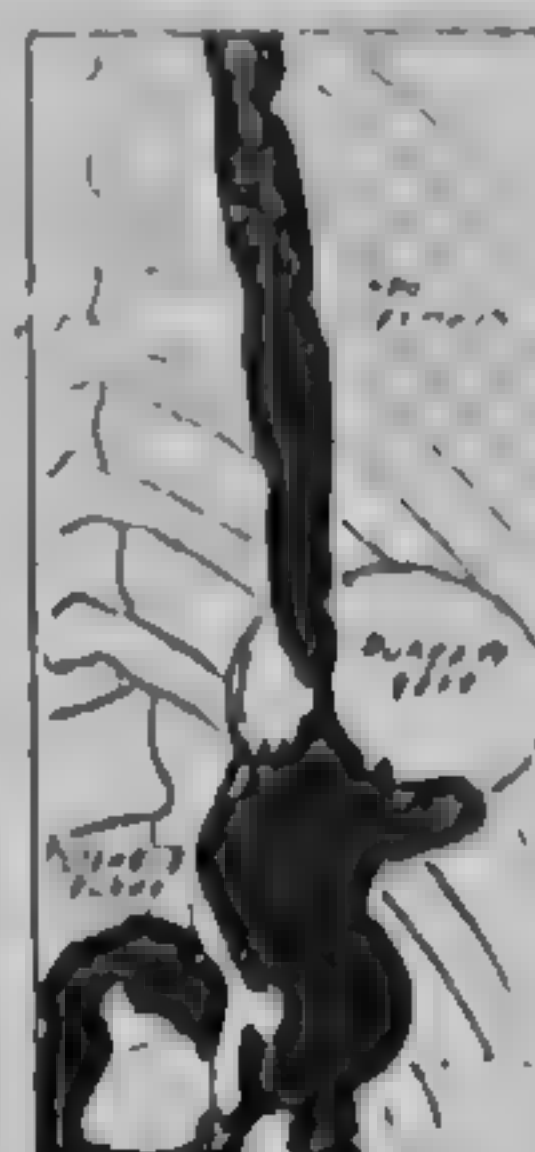


Fig. 336 — Esofagoplastie cu tub din piele (I. Jianu). La 10 ani de la operație se reoperează pentru stenoză la unirea tubului plastic cu stomacul



de școala sovietică, îndeosebi de Iudin și Petrov (fig. 337). Presupunul neajuns că înlătură din digestie stomacul și duodenul s-a dovedit fără temei. Voinea Marinescu a arătat modul cum organismul compensează această îndepărtare a stomacului (fig. 338).

În 1907, Roux propune excluderea bilaterală a ansei jejunale, suficient de lungă sa ajungă în sus pînă în regiunea cervicală. Această ansă este trecută printr-un tunel subcutanat presternal și anastomozată proximal cu esofagul cervical, iar distal cu stomacul (jejuno-esofagoplastie, cu ex-

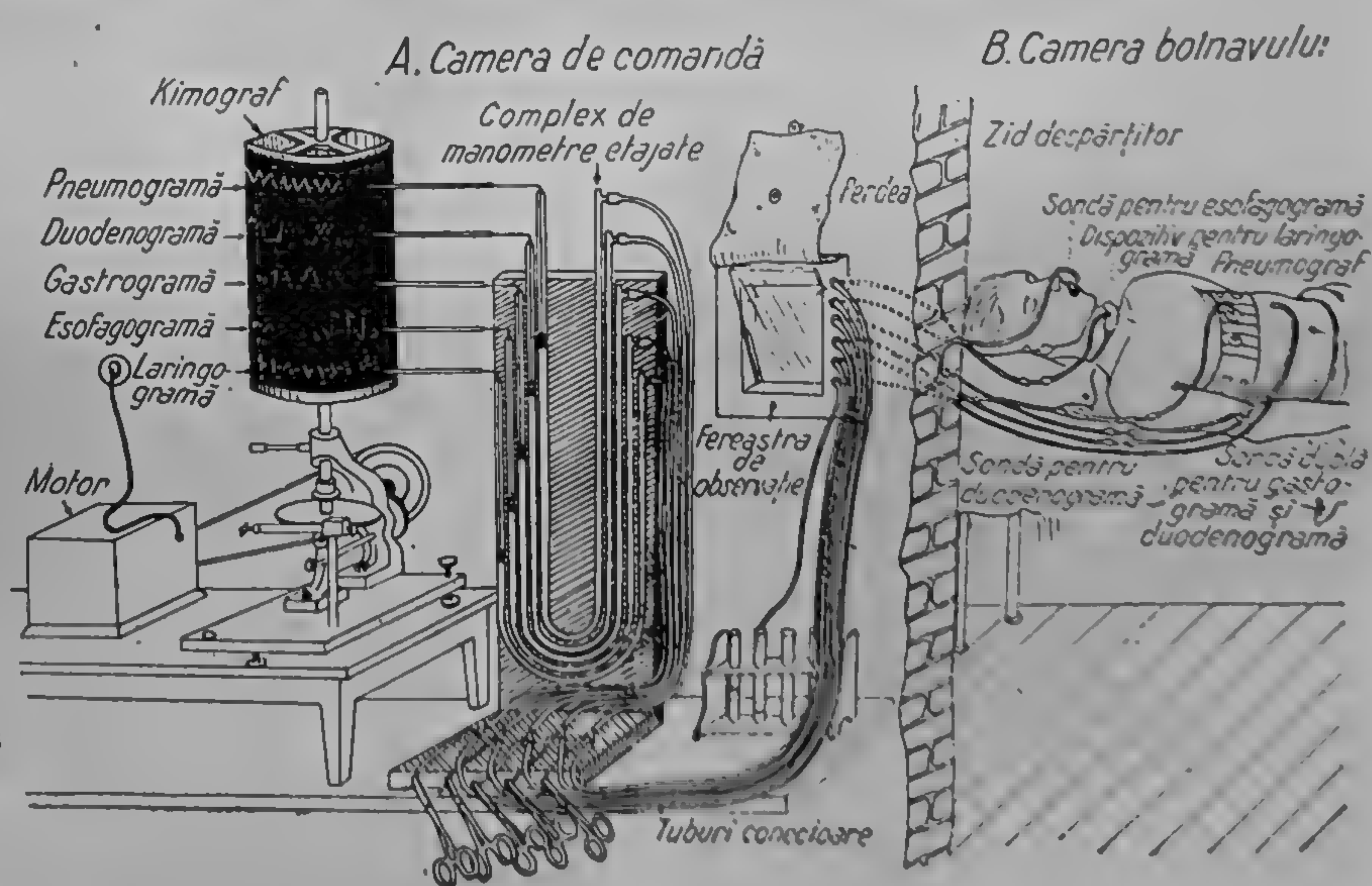
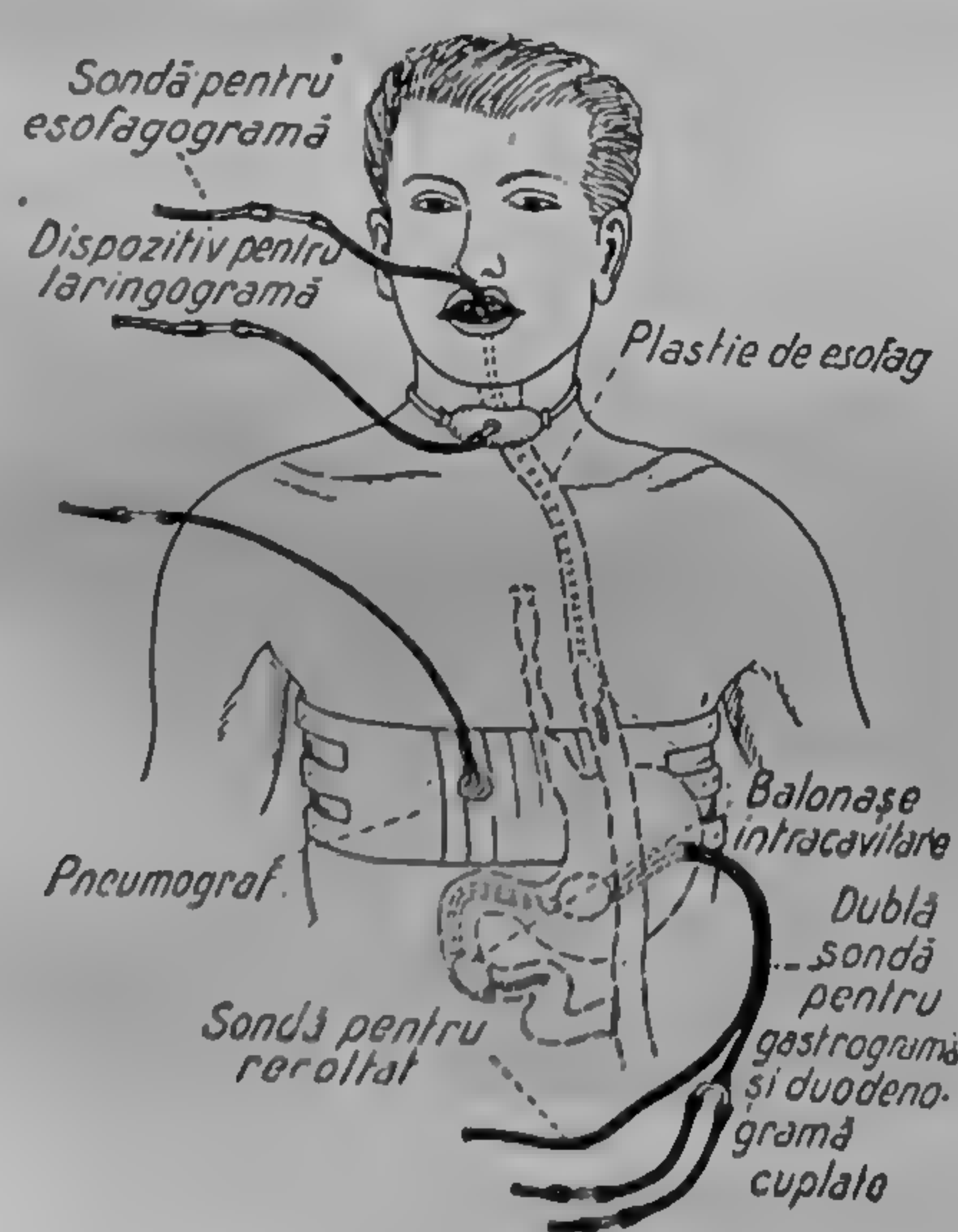


Fig. 338 — Explorarea funcțiilor noului esofag și a adaptării organismului în condițiile create de esofagoplastia după procedeul Judin-Petrov (după Voinea Marinescu)

cluderea bilaterală a jejunului) (fig. 339, 340). Operația a fost făcută la un copil cu strictură esofagiană, dar n-a fost dusă pînă la sfîrșit. Primul esofag artificial din intestin subțire a fost făcut de P. A. Herzen în 1907. Cazul a fost prezentat la al VII-lea Congres al chirurgilor ruși, din decembrie 1907. Este metoda care întrunește

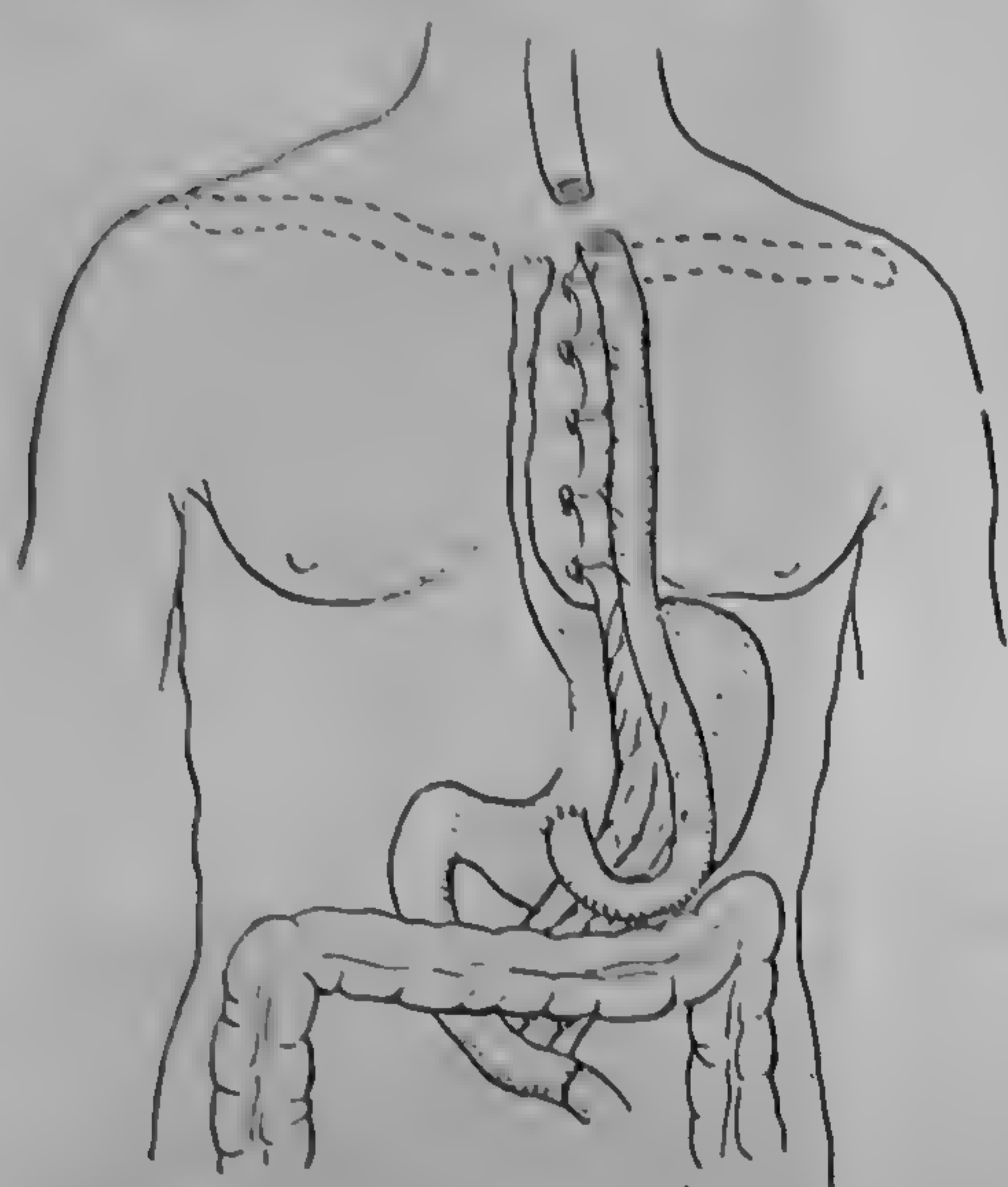


Fig. 339 — Plastia esofagului cu tub luat din jejun; procedeu Roux-Herzen

cele mai multe avantaje. Operația poate fi executată într-un singur timp și nu produce cicatrice dăunătoare esteticii, ca metoda Bircher. Dezavantajul ei constă însă în dificultatea de a asigura ansei o bună vascularizație, pentru a evita gangrena ei. Judin, Petrov, Androsov, au adus importante contribuții la problema asigurării unei bune irigații a ansei excluse, care trebuie să ajungă din regiunea epigastrică pînă în cea cervicală. Petrov și Hundadze alungesc ansa jejunală făcînd dezlipirea ceco-ileală.

Între aceste două metode se situează operația care creează noul esofag (Lexer — 1908) formînd numai jumătatea lui inferioară din jejun, jumătatea superioară fiind formată din tub cutanat, tocmai pentru a nu expune necrozei ansa jejunală, ceea ce se întîmplă uneori (fig. 341). *Jejuno-dermato-esofagoplastia* este folosită azi, cu totul excepțional, ca o completare cutanată în cazul necrozei parțiale a ansei intestinale (D. Gerota, Voinea Marinescu). Dezavantajele metodei sînt următoarele — se produc cicatrice pretoracale inestetice (fig. 342); necesită mai mulți timpi operatori: la locul de unire între piele și intestin apar adesea fistule sau stenoze (fig. 343, 344). Plastia endotoracică cu jejun, anastomoza făcîndu-se cu dilatația de deasupra stricturii (Androsov) are în practică indicații de excepție (fig. 345).

În locul intestinului subțire, Kelling folosește, în 1911, colonul transvers izoperistaltic,

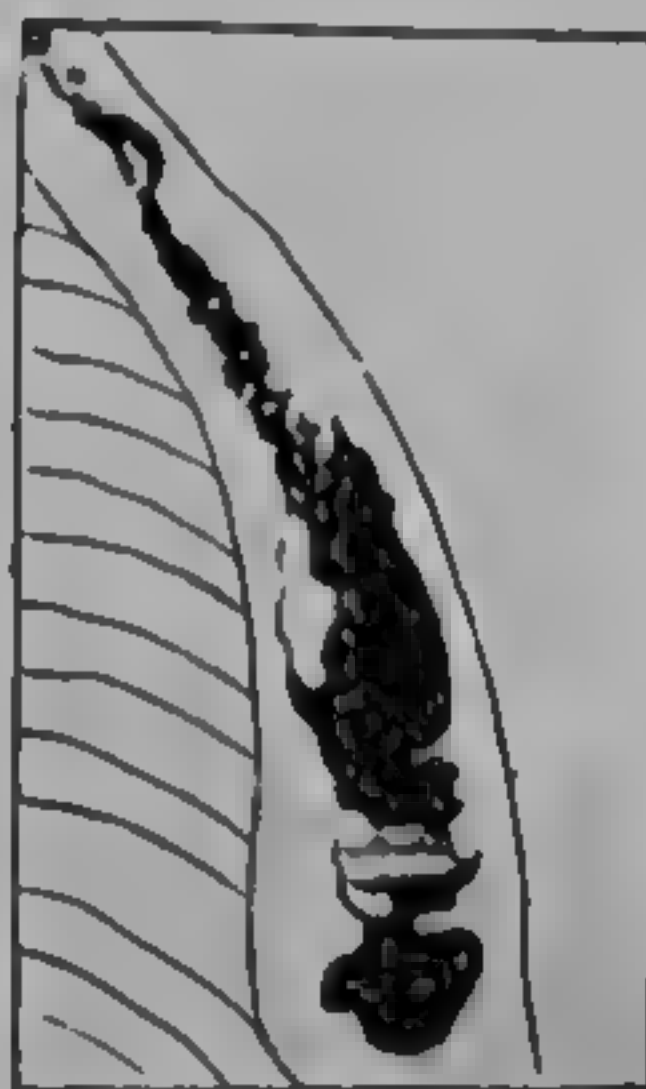
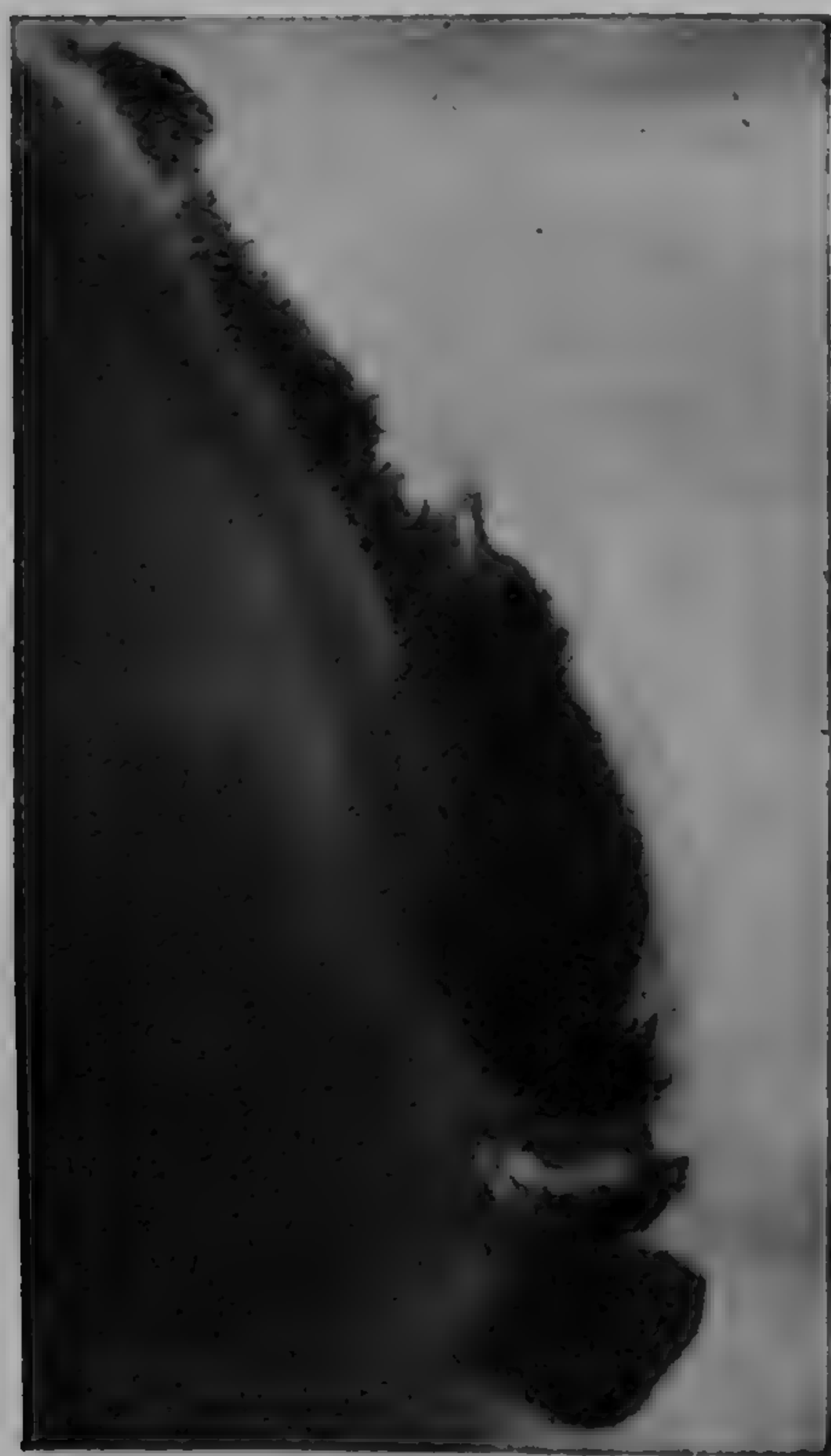


Fig. 340 — Esofagoplastie cu jejun (radiografie dr. Birzu)

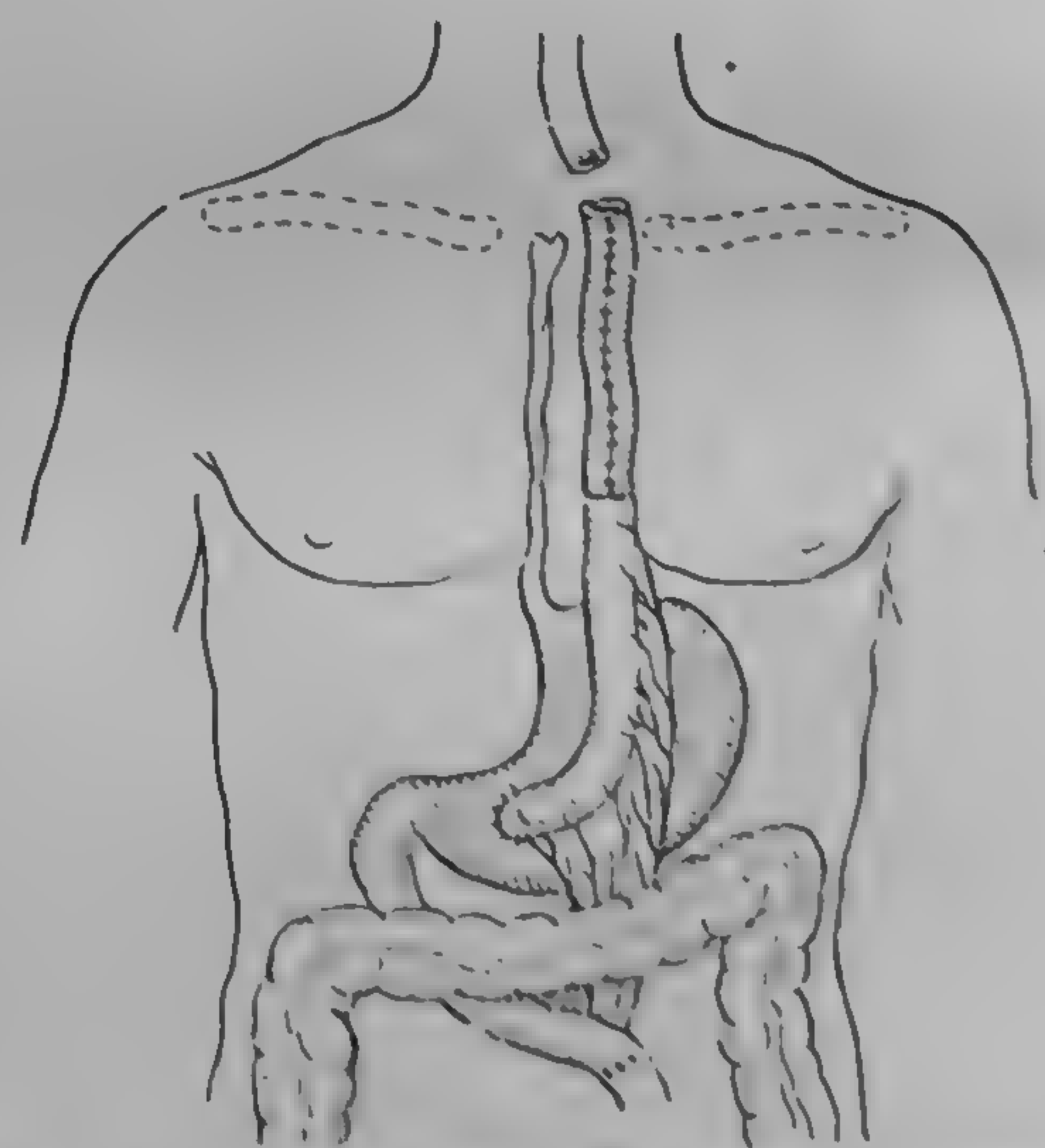


Fig. 341 — Jejuno-dermatoplastia Lexer. Metoda se folosește numai cînd tubul din jejun este prea scurt. Este o metodă de necesitate

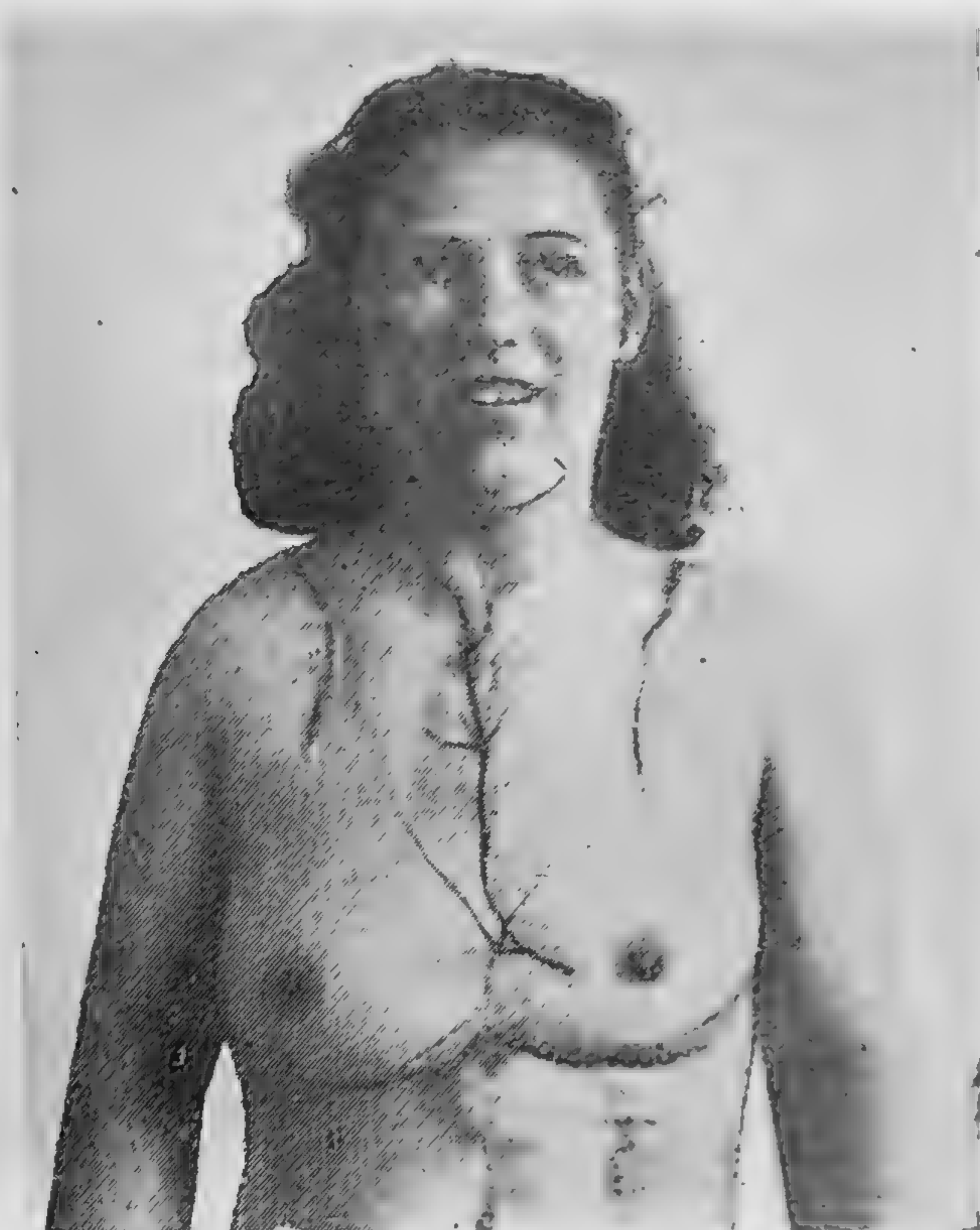


Fig. 342 — Bolnavă cu strictură postcaustică operată prin procedeul Lexer. Cicatricile sînt foarte inestetice

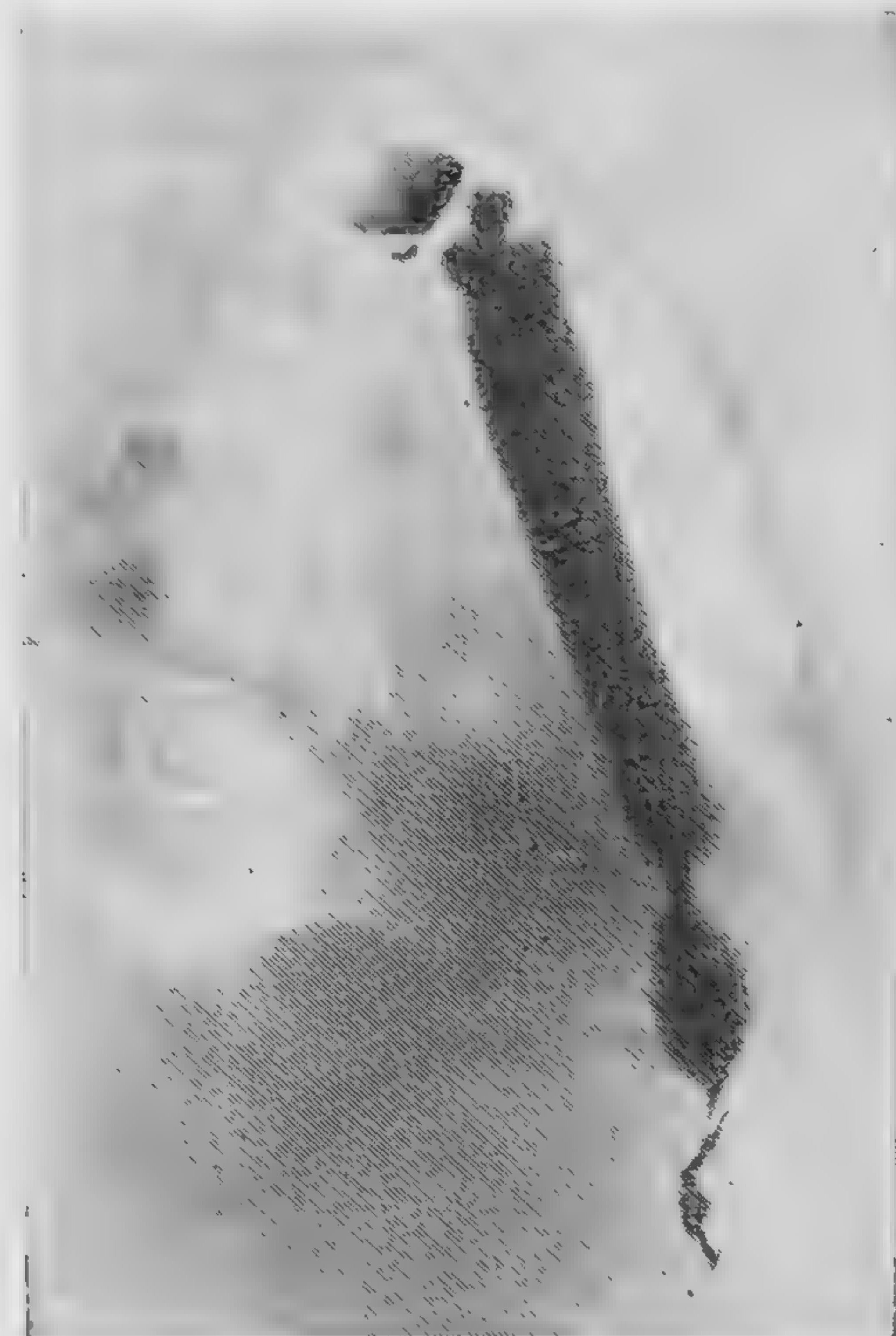
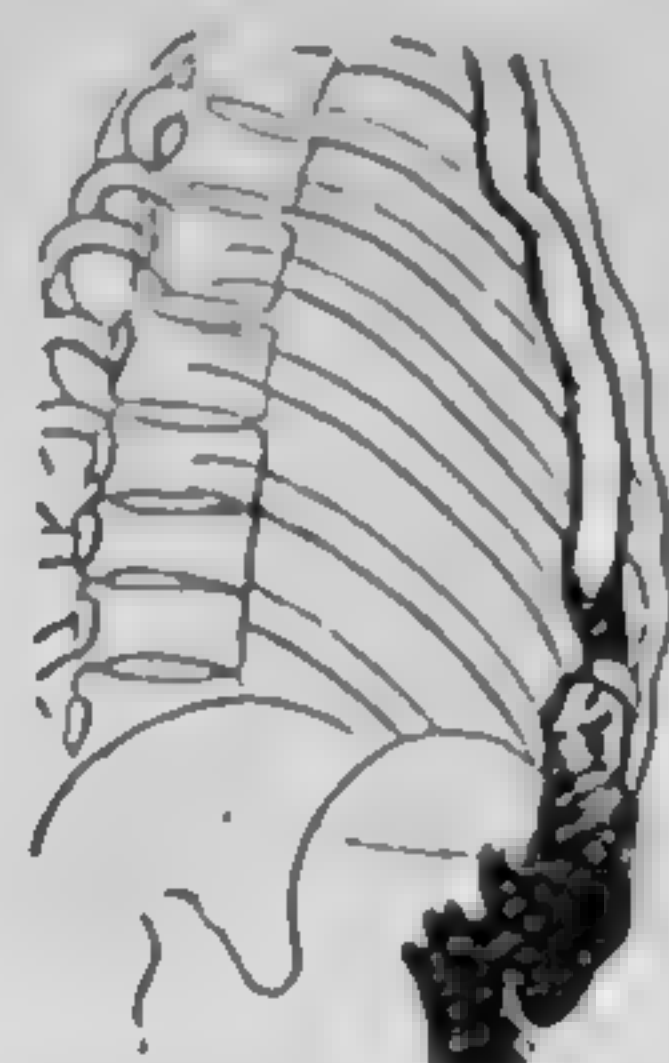
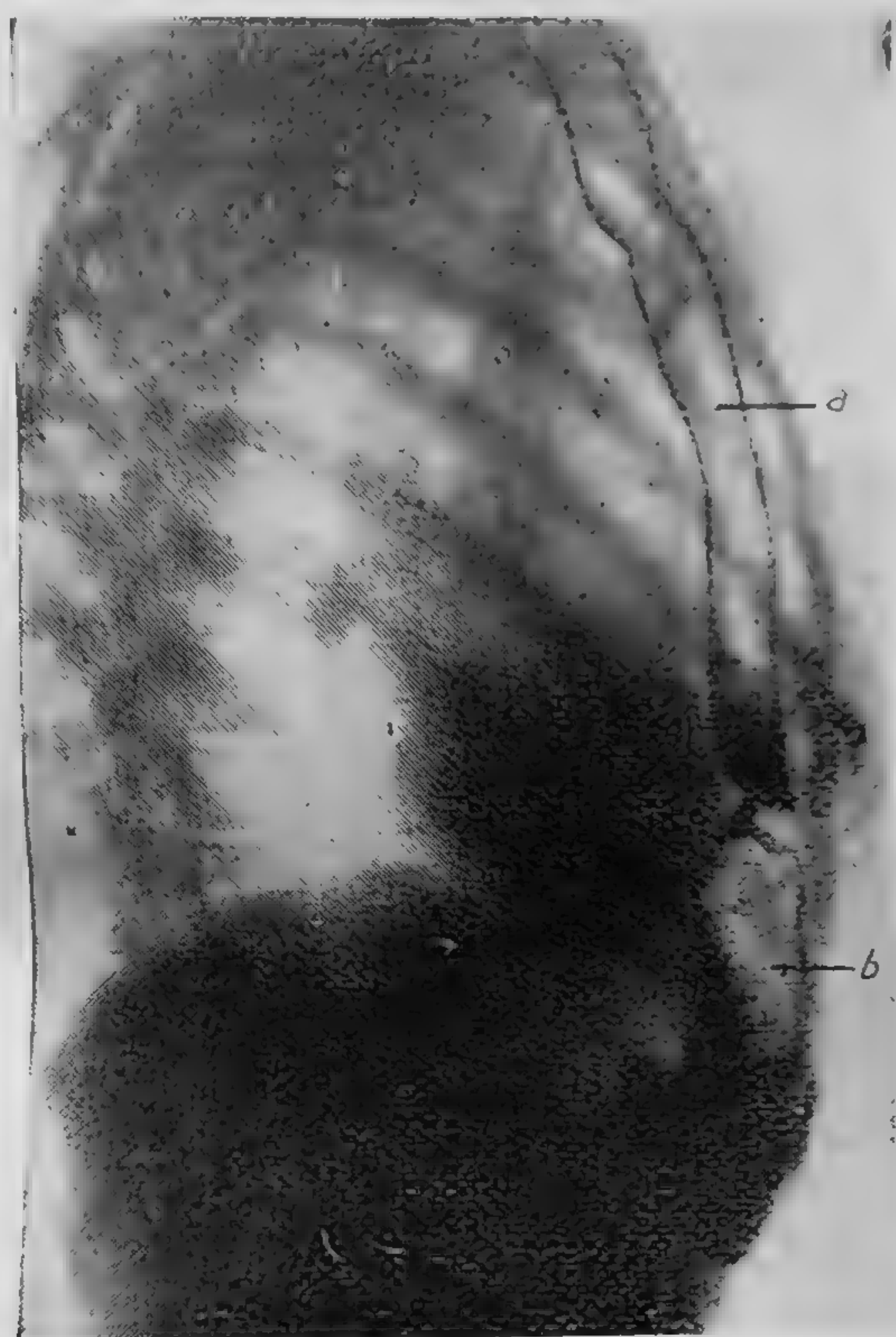
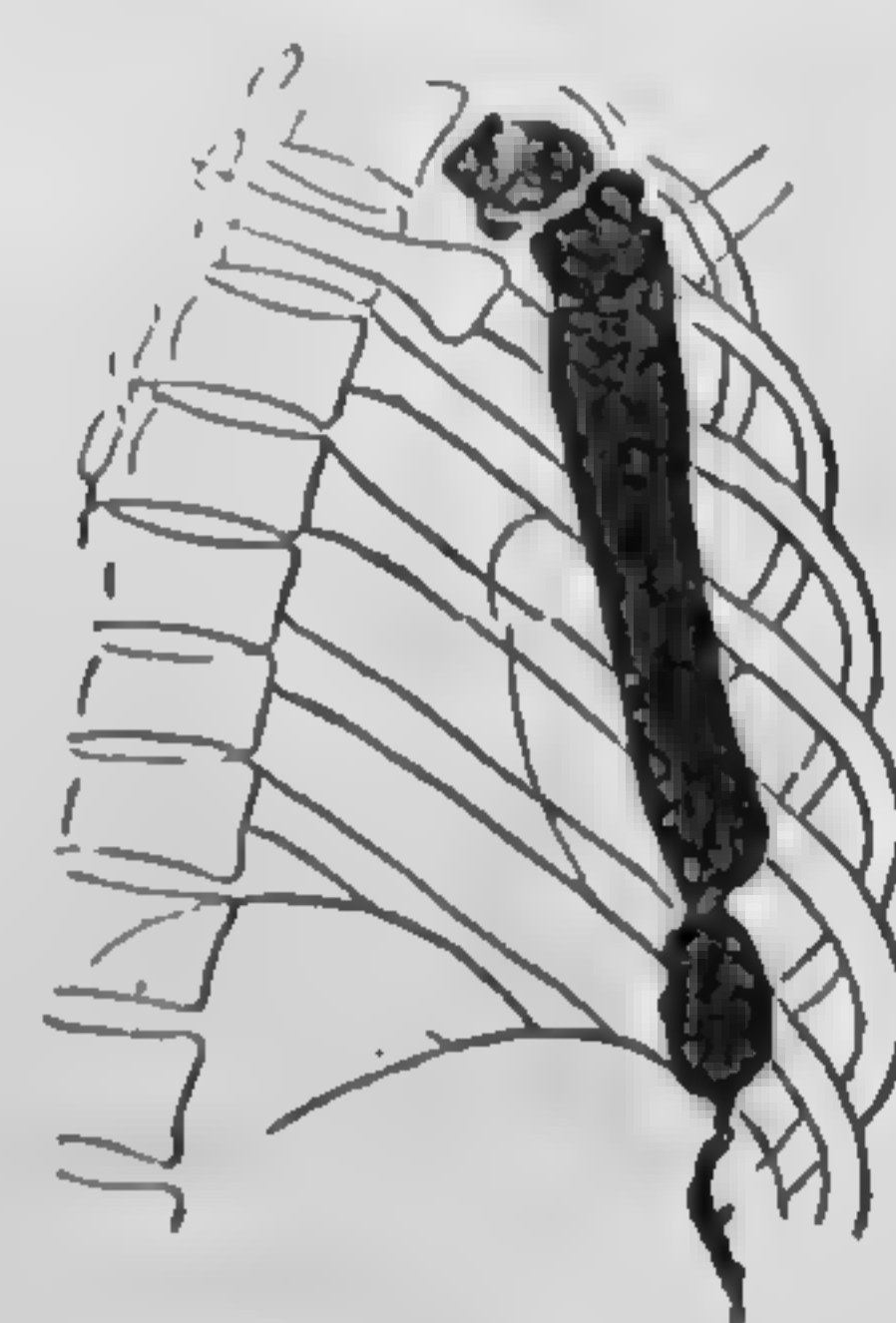


Fig. 343 — Esofagoplastie cu tub de piele și jejun: atît la gura superioară cît și la locul de unire cu intestinul se vîd stricături



a — tub de piele;
b — jejun

Fig. 344 — Aspectul radiologic al unei esofagoplastii cu jejun și piele (procedeul Lexer). La locul de unire se observă o strîmtoare

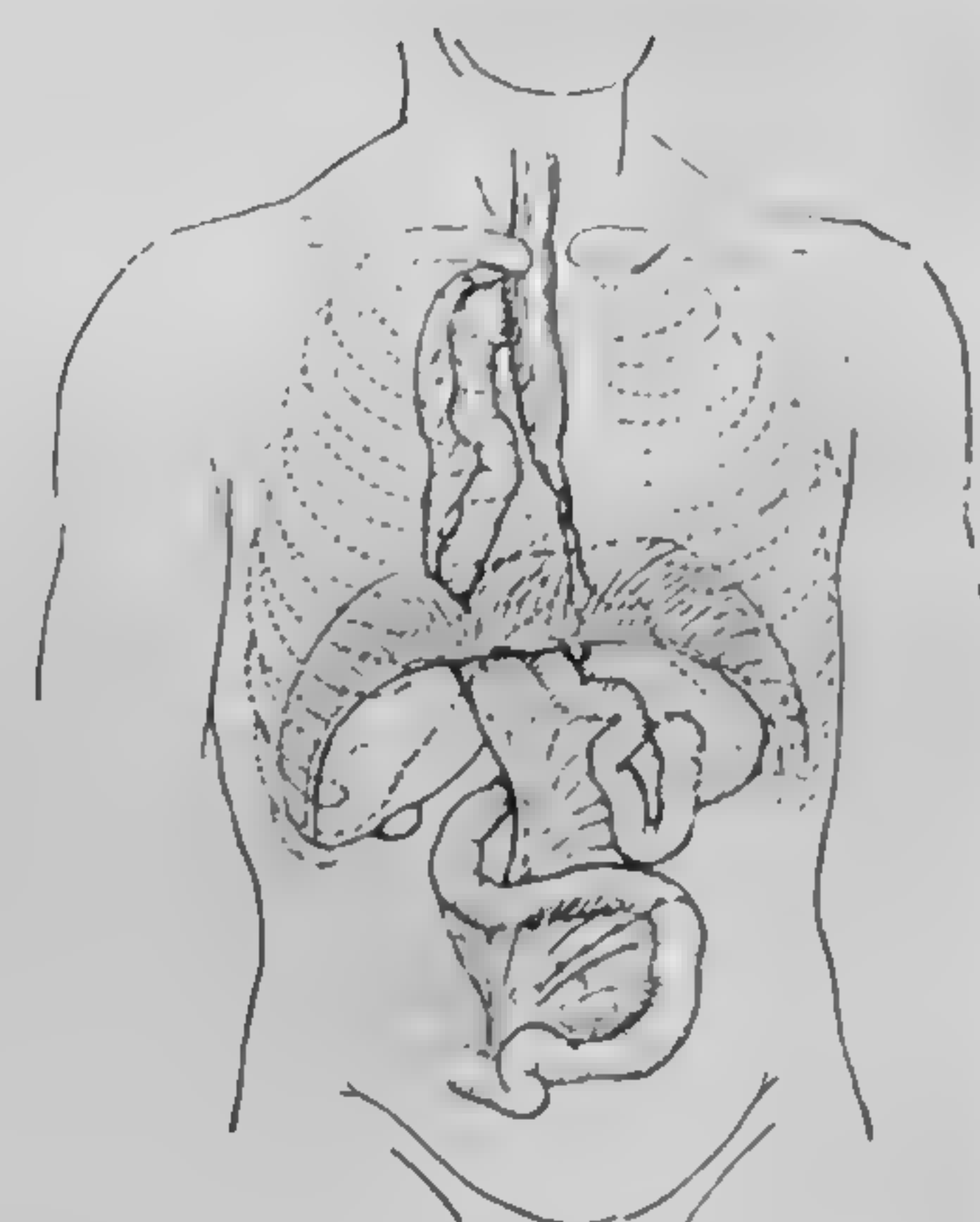


Fig. 345 — Plastia endotoracică cu jejun, procedeul Androsov. Anastomoza se face cu dilatația de deasupra stricției. În practică are indicații rare

punînd baza colo-esofagoplastiilor (fig. 346, 347, 348, 349, 350). În colo-esofagoplastii se pot folosi ca material de plastic: colonul transvers, colonul ascendent și jumătatea dreaptă a transversului (Roth) sau colonul descendent (Orsoni). Plastii cu colon au făcut la noi în țară Vl. Buțureanu, D. Gerota, etc.

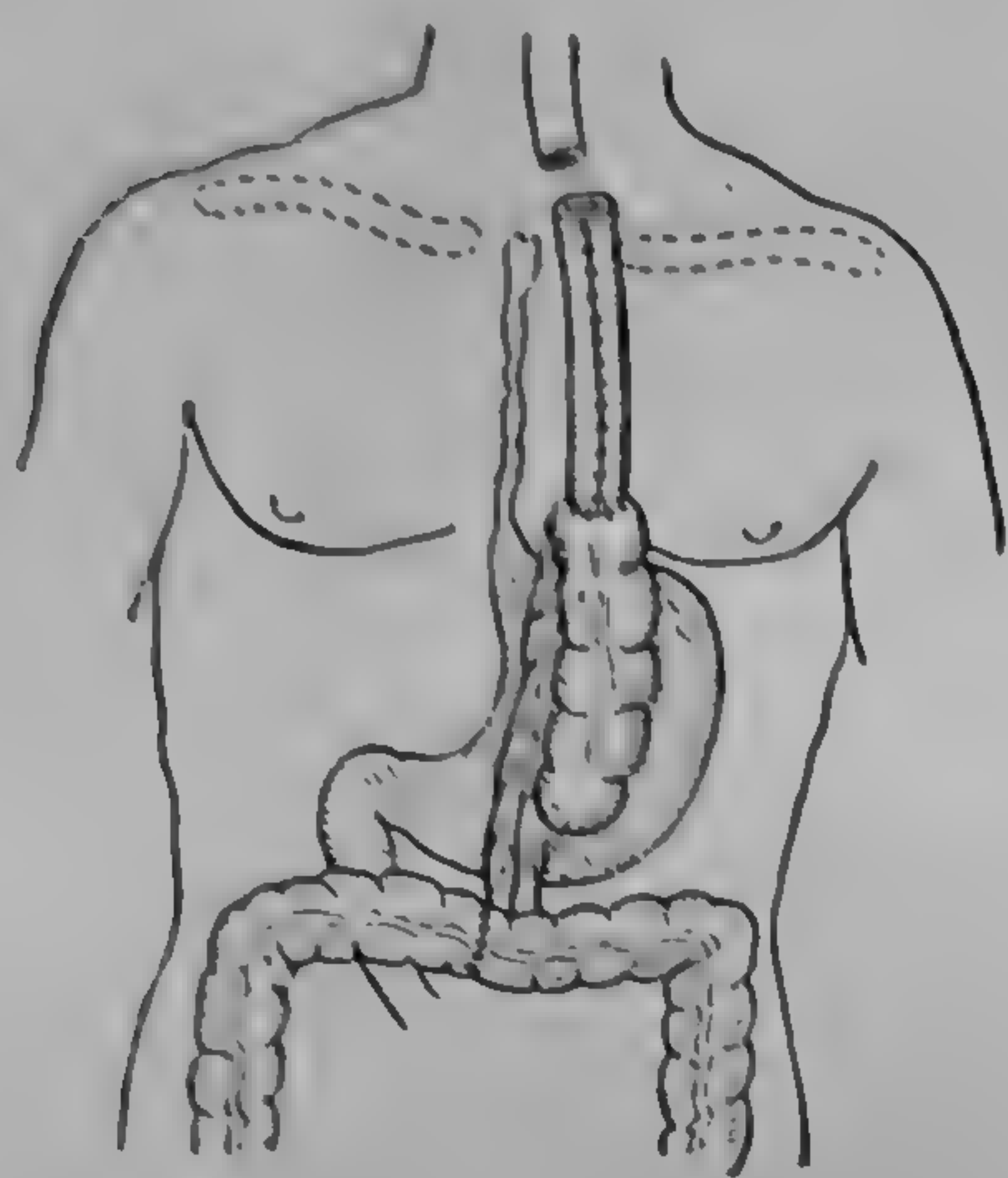


Fig. 346 — Colo-dermato-esofagoplastia

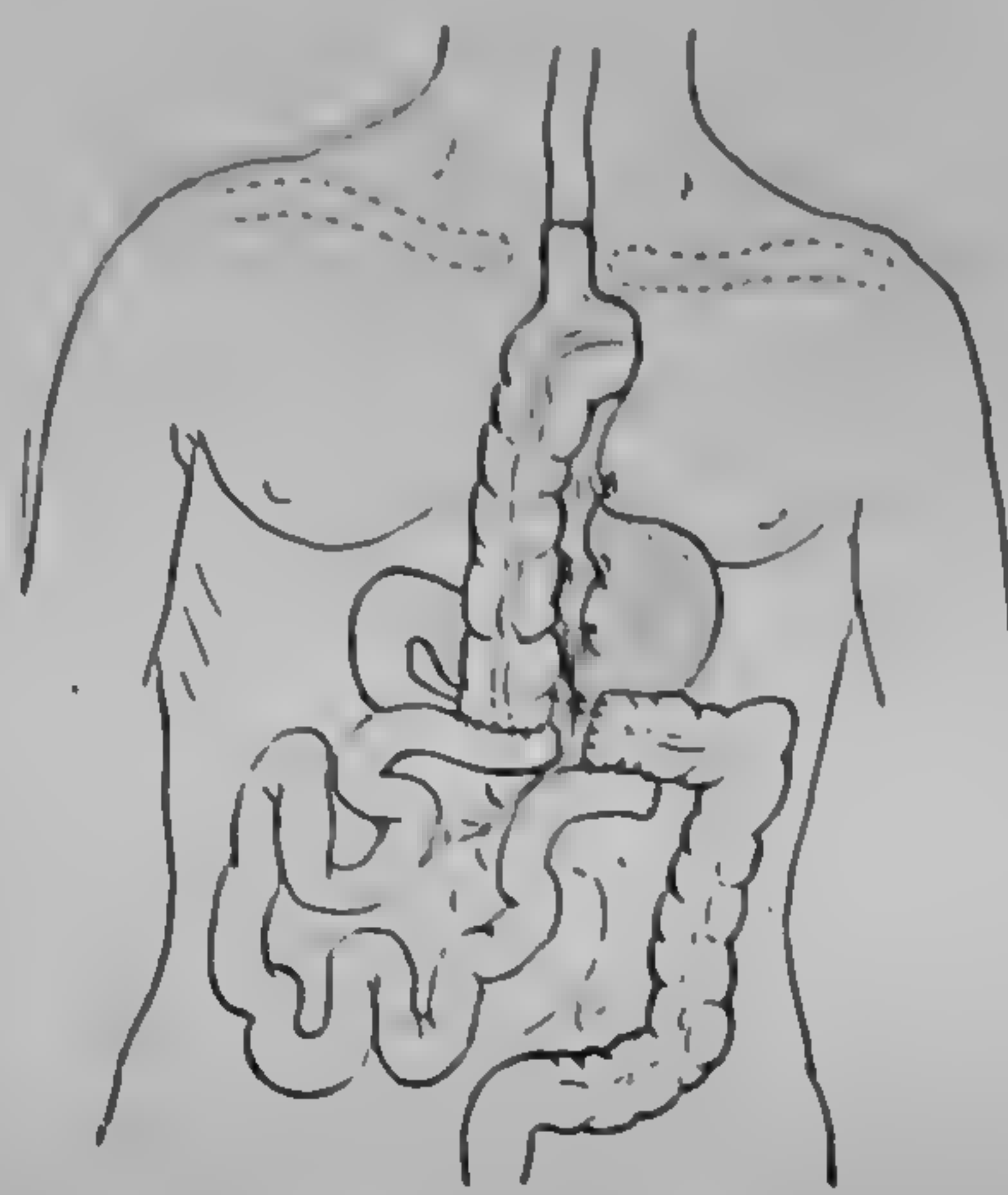


Fig. 347 — Esofagoplastie cu colon ascendent procedeul Roth, folosit la noi de Vl. Buțureanu

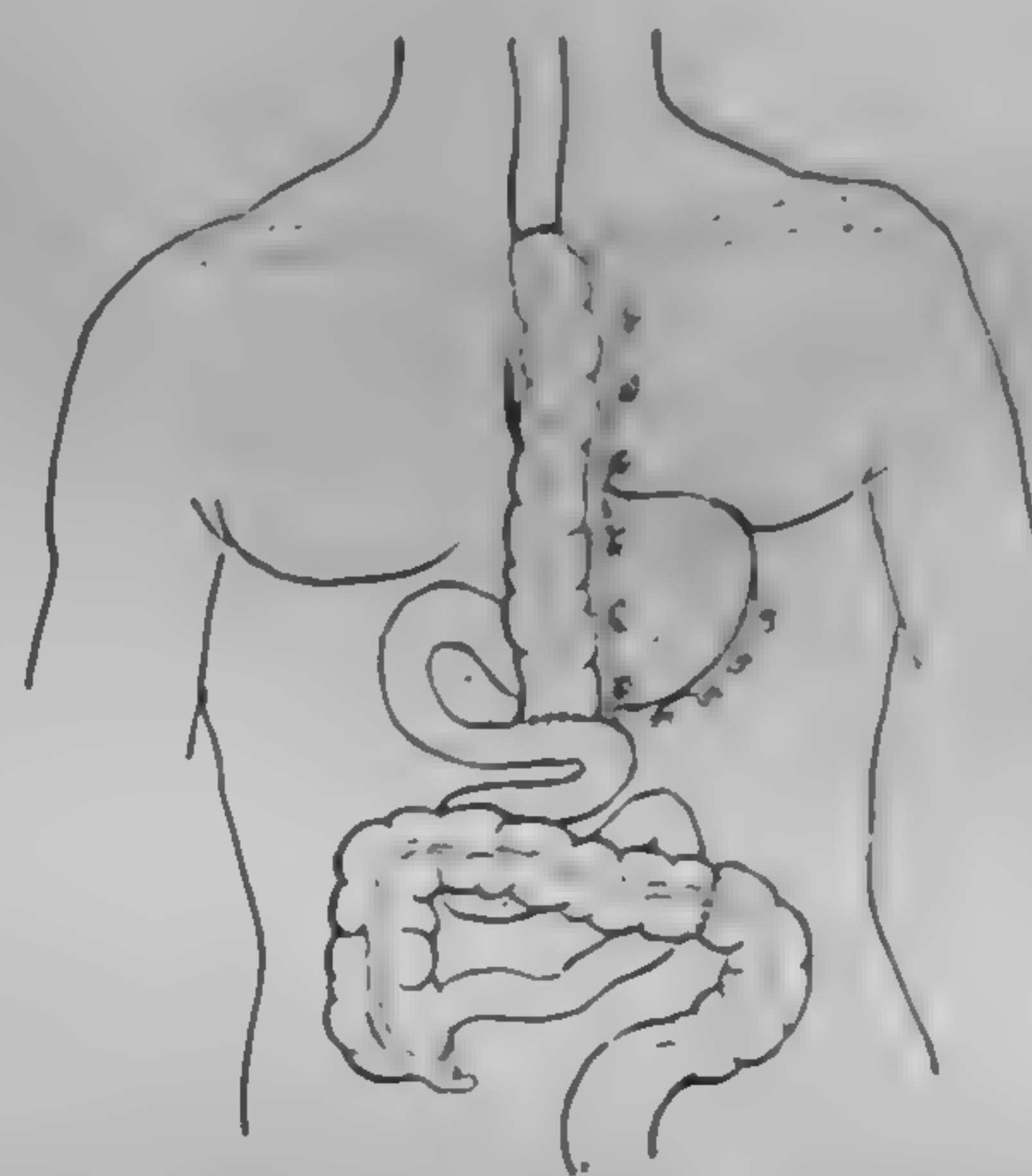


Fig. 348 — Esofagoplastie cu colon descendent; procedeul Orsoni, folosit la noi de D. Gerota

Colo-esofagoplastiile au mai puțină trecere printre chirurghi. Dau mortalitate mai mare decît jejunoplastiile. Trecerea alimentelor se face prea încet într-un conduct creat din colon. Altă grupă de operații creează tuburi din stomac pe care le aduc pretoracal, subcutanat. Ele constituie grupul gastro-esofagoplastiilor.

Hirsch, în 1911, formează un tub din peretele anterior al stomacului, iar A. Jiașu, în 1912, formează acest tub din curbura mare (fig. 351).

La om, tubul creat din curbura mare nu poate fi adus uneori pînă la gît, pentru a face anastomoza lui cu esofagul cervical. În acest caz este necesară intercalarea între ele a unui tub cutanat. D. Gavrilu și L. Georgescu au îmbunătățit esofagoplastia cu tub gastric, prin scoaterea splinei și decolarea cozii și corpului pancreasului, ceea ce îngăduie să se obțină un tub foarte lung, care ajunge ușor pînă la faringe (fig. 352, 353, 354, 355).



Fig. 349 — Esofagoplastie cu colon; acesta este anastomozat la faringe (radiografia dr. Birzu)



Fig. 350 — Esofagoplastie cu colon

Fink secționează prima porțiune a duodenului, liberează stomacul și îl răstoarnă în sus, așezându-l pretoracal și anastomozînd porțiunea pilorică cu esofagul cervical. Restabilește apoi continuitatea tubului digestiv printr-o gastro-enteroanastomoză.

Kirsehner secționează stomacul sub cardie, îl mobilizează și îl așază pretoracal, ridicîndu-l pînă în regiunea cervicală (fig. 356, pag. 380). Aici secționează transversal esofagul. Capătul proximal îl anastomizează terminal cu stomacul, iar capătul distal îl închide complet. Esofagul abdominal, secționat sub cardie, îl anastomizează cu o

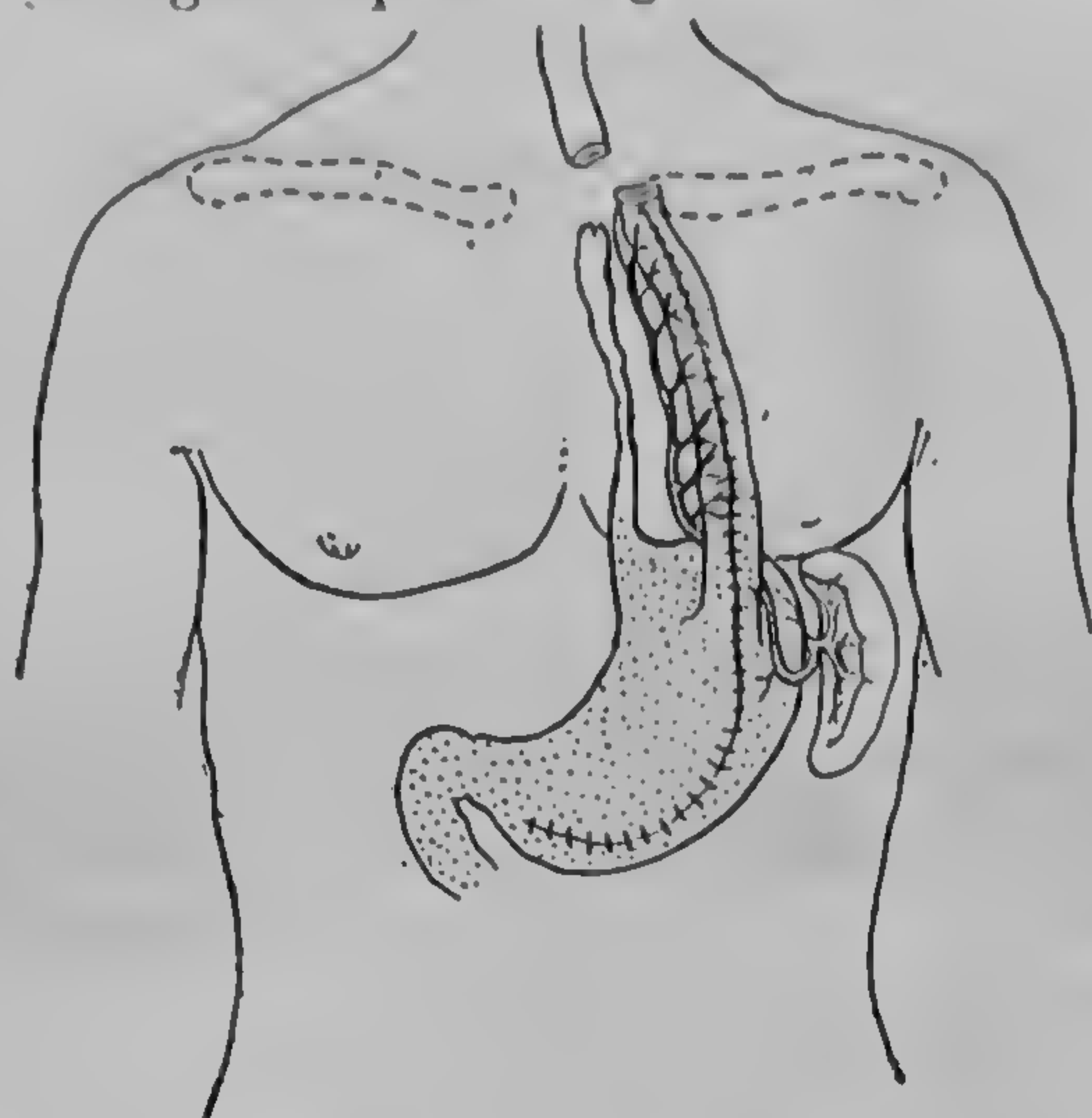


Fig. 351 — Plastia esofagului cu tub croit din marea curbură a stomacului, procedeul Amza Jianu

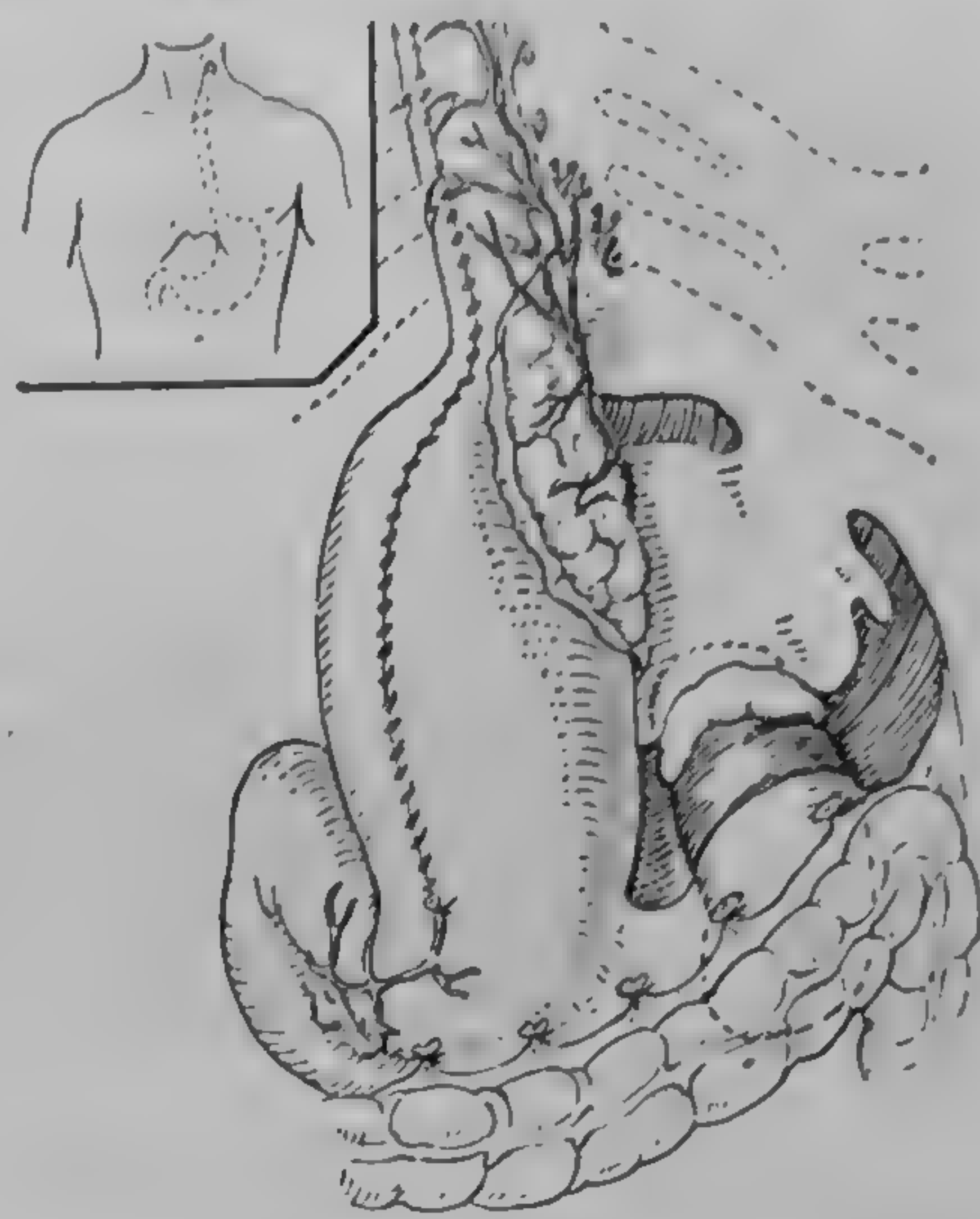


Fig. 352 — Plastia esofagului, procedeul D. Gavrilu și L. Georgescu

ansă jejunală exclusă unilateral, pentru a asigura evacuarea secrețiilor din esofagul care a fost secționat transversal, atît în regiunea cervicală, cît și în abdomen.

La noi în țară problema esofagoplastiilor a fost o preocupare a chirurgilor Amza Jianu și I. Jianu, care s-au ocupat îndelung cu ea și au adus contribuții de valoare la rezolvarea acestei grele probleme. Azi, esofagoplastiile se fac în mai toate clinicile din țară.

Rezultatele esofagoplastiilor. B. P. Petrov, conducătorul Serviciului de chirurgie de urgență al Institutului „Sklifosovski” arăta în 1950 că la acest institut s-au efectuat în timp de 20 de ani (1928—1948) 315 esofagoplastii pretoracale toate din intestin subțire, și 6 esofagoplastii cu tub cutanat, făcute în primii ani.

Fig. 353. — Esofagoplastie cu tub gastric; în stînga: esofagul stenozat; în dreapta: noul esofag făcut din stomac (D. Gavrilu)



Fig. 354 — Esofagoplastie cu tub gastric, procedeul D. Gavrilu—L. Georgescu. Funcția tubului și a stomacului sînt foarte bune.





Fig. 355 — Esofagoplastie cu tub croit din marea curbura a stomacului.

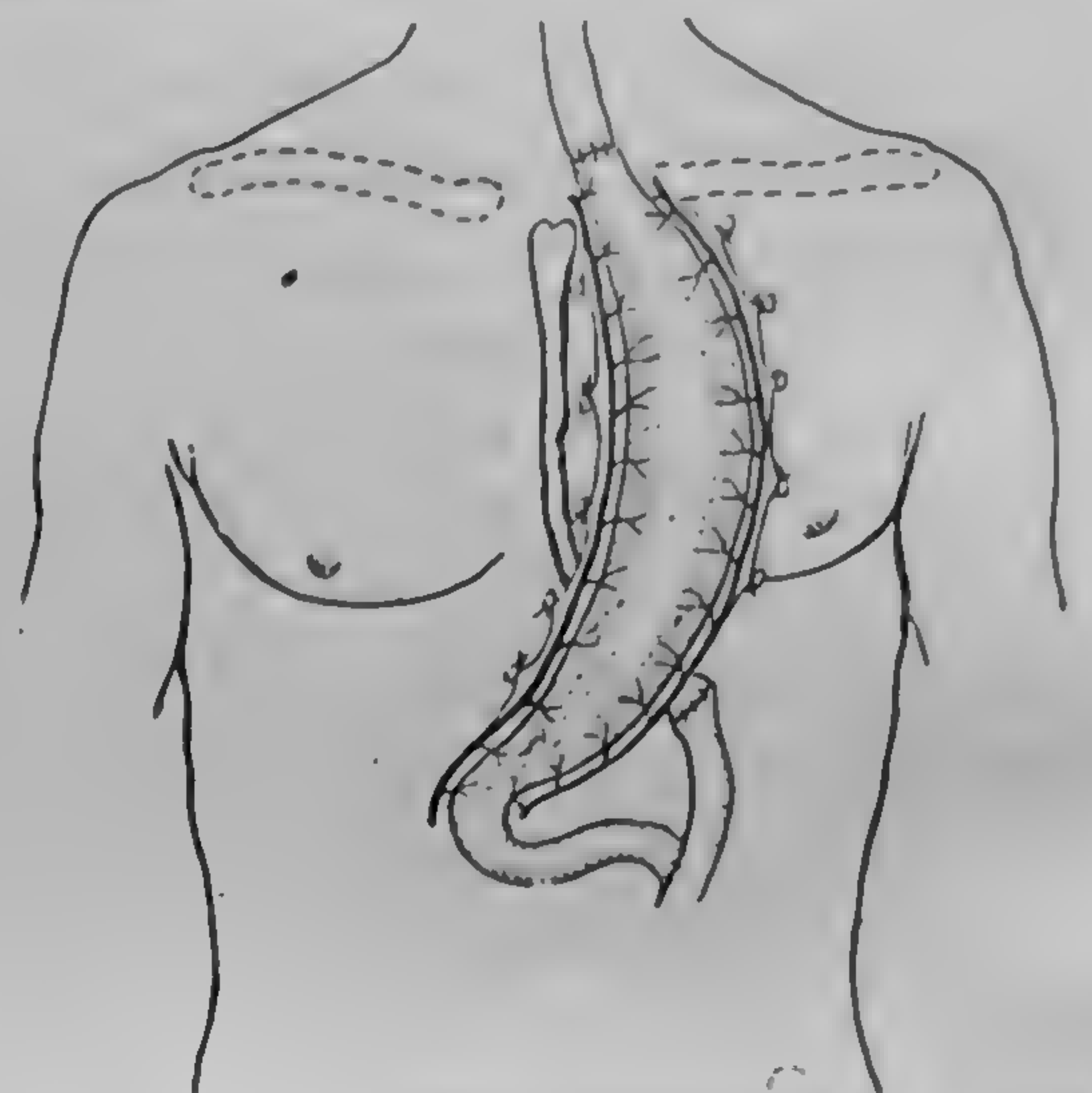


Fig. 356 — Gastro-esofagoplastia, după Kirschner.

Mortalitatea în plastiile pretoracale a fost de 9,5%. Mortalitatea cea mai mică și rezultatele funcționale cele mai bune le dă jejunoplastia pură, făcută pretoracal. Confecționarea unui nou esofag pe cale endotoracală, mediastinală sau transpleurală este o năzuință cit se poate de logică. Fără îndoială că reconstruirea intratoracal a esofagului, ar reprezenta rezolvarea cea mai fericită a stricturilor complete, impermeabile. În ultimii ani s-au obținut succese încurajatoare, datorită progreselor recente realizate în chirurgia toracică.

S. P. Petrov, care dispune în zilele noastre de cel mai bogat material și de cea mai bogată experiență în esofagoplastii pentru stricturi cicatriceale, este de părere că în prezent, operația de ales pentru crearea unui esofag artificial, este plastia cu intestin subțire. Pentru ducerea pînă la gît a ansei jejunale, cea mai simplă și nepericuloasă este calea subcutanată, pretoracală, care dă rezultate funcționale perfecte la marea majoritate a bolnavilor cu strictură cicatriceală a esofagului. Calea intrăpleurală cu anastomoza intratoracală este din ce în ce mai mult folosită. A. Nana o recomandă cu căldură. Abia au trecut trei decenii de cînd Lenormant scria, în 1929, despre operația lui Roux că este „complexă, gravă și succesele rămîn încă excepționale”, ca azi să putem afirma că problema esofagoplastiilor și-a găsit rezolvarea pe deplin mulțumitoare tocmai prin metoda jejunoplastiei. În aplicarea ei în practică, meritul cel mai mare îl au Herzen, Judin și Petrov.

DIVERTICULUL ESOFAGULUI

Este dilatația în formă de fund de sac sau deget de mînușă a unuia dintre pereții esofagului, care comunică printr-un orificiu, mai larg sau mai îngust cu lumenul conductului. Primii diverticuli au fost descriși de Grashuis (1742) și Ludloff (1769) pe cadavru, iar prima monografie importantă despre diverticuli esofagieni este a lui Zenker (1877).

Se deosebesc două varietăți: *diverticuli de pulsiune* și *diverticuli de tracțiune*. Diverticuli de pulsiune iau naștere prin presiunea pe care o exercită bolul alimentar asupra peretelui esofagului, iar cei de tracțiune sînt produși de procese inflamatorii periesofagiene, în urma cărora apar cicatrici retractile ce exercită tracțiuni asupra peretelui esofagian.

Cele două varietăți de diverticuli diferă, nu numai prin mecanismul care-i produce ci și prin particularitățile lor clinice. Diverticuli de pulsiune se localizează mai ales în regiunea cervicală, sînt voluminoși și produc tulburări grave de deglutiție. Diverticuli de tracțiune au sediul în toraco, sînt reduși de volum și nu produc manifestări clinice.

După localizarea lor anatomică, diverticuli se împart în *diverticuli ai esofagului cervical* și *diverticuli ai esofagului toracic*.

DIVERTICULUL CERVICAL DE PULSIUNE

Are sediul, în mod constant, la unirea faringelui cu esofagul, de aceea poartă și numele de diverticol faringo-esofagian (fig. 357).

Etiologia. Fără să fie o boală frecventă, există totuși statistici cu numeroase cazuri. În 1930, Lotheissen adună 616 cazuri din literatură. Se întâlnește de trei ori mai des la bărbați decât la femei. Vîrsta mai expusă este dincolo de 50 de ani, cînd se observă 70% din diverticuli de pulsione. S-au semnalat cazuri, cu totul rare, și la copii.

Anatomia patologică. Localizarea obișnuită a diverticulului de pulsione este la unirea faringelui cu esofagul. Orificiul de comunicare se află pe peretele posterior al conductului faringo-esofagian. Particularitățile anatomice ale acestei regiuni explică suficient localizarea la acest nivel. Într-adevăr, pe fața posterioară a conductului alimentar există o zonă slabă, între marginea inferioară a constrictorului inferior al faringelui, fibrele crico-faringiene ale acestuia și marginea superioară a mușchiului cricoesofagian. Ea poartă numele de *unghiul Leimer* și are o lungime de 2—3 cm. La acest nivel, între marginile celor doi mușchi există un spațiu unde musculatura este foarte subțire sau chiar absentă, unde peretele conductului e format numai din mucoasă și un țesut fibros.

Presiunea pe care o exercită bolul alimentar asupra pereților esofagului va determina hernia mucoasei și submucoasei. Hernia, o dată produsă, se va mări treptat, ducînd la formarea unui diverticul. Orificiul de comunicare a sacului herniar, gîtul sacului, este transversal, cuprinzînd toată lărgimea peretelui posterior, dar pe diverticulul disecat și exteriorizat este rotund sau vertical, ceea ce îngăduie să se coasă cu ușurință, în sens vertical, spărtura rămasă după rezecția sacului.

Diverticulul are mărimi diferite: cît o nucă, ou de găină sau cît un pumn. El se dezvoltă înapoia esofagului, în spațiul dintre acesta și coloana vertebrală. Pe măsură ce crește, împinge esofagul înainte. Uneori, în urma acestei compresiuni, suferă și traheea, în așa fel încît nu numai deglutiția este stînjinită dar și respirația. Cînd devine voluminos, depășește în părțile laterale lărgimea esofagului, bombează într-o parte sau alta și apare în regiunea supraclaviculară stîngă sau dreaptă. După Hacker, în 12,6% din cazuri bombarea este bilaterală și imită gușa ambilor lobi, în 23,4% este în dreapta, iar în 64% în partea stîngă a esofagului. Diverticuli prea voluminoși coboară în torace de-a lungul mediastinului posterior, ajungînd la o profunzime de mai mulți centimetri. Fundul diverticulului, însă, nu coboară nici în aceste cazuri dedesubtul bifurcației traheei sau a cîrjii aortei. Structura peretelui diverticulului este aceeași ca a esofagului.

Peretele diverticulilor posedă toate structurile esofagului, pătura musculară este, însă, subțiată, atrofiată. Cu cît diverticulul e mai mare, cu atît musculara devine mai subțire sau chiar poate lipsi. În acest din urmă caz, peretele este format numai de mucoasă, submucoasă și o pătură conjunctivo-elastică. Musculara lipsește în special spre fundul sacului; în schimb, în jurul gurii de comunicare, pătura musculară este relativ puternic dezvoltată, ceea ce constituie un mare avantaj pentru închiderea spărturii din peretele esofagului.

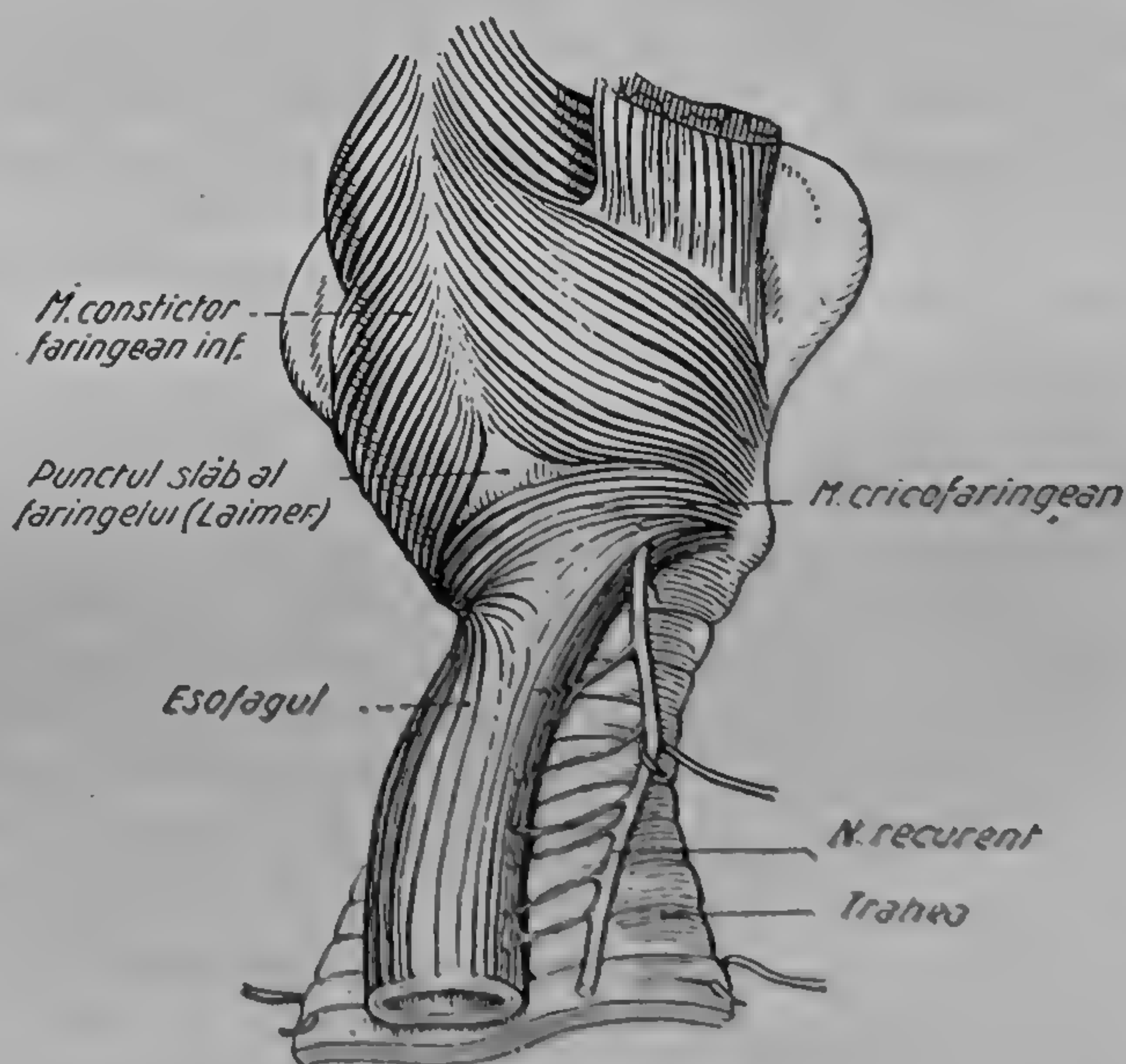


Fig. 357 — Punctul slab al faringelui, locul obișnuit al diverticuliilor de pulsione (Kirschner)

Suprafața dinăuntru a sacului diverticular este acoperită cu mucoasă, avînd un epiteliu pavimentos, mai rar cilindric. Stagnarea îndelungată a resturilor alimentare, care se adună în sacul diverticular, duce la inflamația cronică a mucoasei (esofagită cronică), la proliferări papilare și ulcerații.

Patogenia. Factorul predispozant în producerea diverticulului de presiune este scăderea rezistenței peretelui faringo-esofagian în triunghiul Leimer. El singur, însă nu explică suficient modul de formare a diverticulilor; sînt necesari și alți factori ajutători.

Ludloff (1765) atribuia un rol important traumatismelor, fie interne, pe care corpii străini înghițiți și inclavați la acest nivel, le produc asupra peretelui, fie externe (contuzii, hematoame ale peretelui). Scăderea rezistenței pături musculare mai poate fi determinată de procese inflamatorii, cum ar fi un catar cronic, infecția difterică, care interesează și acest segment din conductul alimentar. Un rol însemnat îl joacă însăși funcția faringo-esofagiană. Împingerea bolului alimentar se face prin contracția reflexă și puternică a mușchilor faringelui. În același timp, poate apărea un spasm la intrarea esofagului (gura esofagului Killian). Acest obstacol funcțional, în drumul bolului alimentar, crește foarte mult presiunea din faringe. Peretele cedează și se dilată în punctul său cel mai slab. Diverticulul apare ca o tulburare a funcției faringo-esofagiene; de aceea se întâlnește destul de des la bolnavi cu tulburări neurovegetative și la bătrîni, la care se produce o slăbire a musculaturii în general.

Simptomele. Diverticulul faringo-esofagian se dezvoltă foarte încet, uneori timp de 5—10 ani. Faza aceasta lungă este caracterizată prin simptome de faringită cronică. Bolnavul are senzații neprecise de arsură, de uscăciune a faringelui, tuse seacă, salivă abundentă, senzație de corp străin care s-ar fi oprit în gît și elimină mucozități.

Simptomele propriu-zise apar numai după ce diverticulul a atins un volum mai mare. Ele se datoresc pătrunderii alimentelor în diverticul și compresiunii pe care o produce acest diverticul plin cu alimente și secreții asupra esofagului și a organelor vecine.

Simptomul cel mai caracteristic este *disfagia*, care prezintă alternative în raport cu situația și volumul diverticulului. Cînd diverticulul nu este încă prea mare, disfagia apare la primele înghițituri, deoarece sacul se umple imediat. Cînd sacul e mai mare, primele înghițituri sînt bine suportate, fără să producă vreo tulburare, căci ele găsesc spațiu suficient în diverticul. Pe măsură însă ce diverticulul se umple, disfagia se accentuează, căci el apasă esofagul și sfîrșește prin a-l turti complet. Blocarea esofagului duce la *regurgitarea* alimentelor solide și lichide imediat ce ele au fost înghițite.

În timpul mîncării, la un moment dat bolnavul nu mai poate înghiți. Dacă el forțează deglutiția, ia naștere o durere retrosternală însoțită de senzație de sufocare, ceea ce îl obligă să evacueze alimentele o dată înghițite.

Regurgitarea alimentelor este al doilea simptom caracteristic al diverticulului. Regurgitarea are diferite forme. Uneori se elimină alimentele abia înghițite — *regurgitare imediată*. Alteori se evacuează alimentele înghițite cu cîteva zile mai înainte, care au stagnat în diverticul — *regurgitare tîrzie*. Sînt cazuri cînd alimentele nedigerate revin de mai multe ori în gură și sînt retrimise în diverticul înainte de a fi definitiv înghițite — *rumegare*. Într-un diverticul mare alimentele pot stagna pînă sînt golite printr-o regurgitare, pe care bolnavul o provoacă apăsînd asupra gîtului și contractîndu-și musculatura.

Un caracter comun al conținutului evacuat prin regurgitare îl constituie faptul că el este format dintr-un bol alimentar foarte puțin sau de loc modificat și nu conține nici urmă de acid clorhidric, ceea ce arată că nu provine din stomac. Apare amestecat cu multe mucozități și conține acid lactic, care provine din descompunerea substanțelor amidacee sub influența salivei.

Rareori, prin regurgitare se produce o golire completă a diverticulului. Bolnavii iau diferite atitudini pentru a ușura trecerea în jos a alimentelor sau pentru a le evacua. Ei își înclină capul înainte, înapoi sau lateral, se ridică în picioare sau se așază în decubit orizontal. Se produce uneori o trecere fără dificultate, ca în momentul următor să apară brusc blocajul. Deoarece diverticulul nu se golește nici o dată în întregime, alimentele în descompunere produc bolnavului un gust neplăcut și împrăștiu un miros urît în jurul lui.

În afară de aceste simptome fundamentale, diverticulul voluminos produce tulburări prin compresiunea organelor vecine. Apăsarea traheei și a recurenților produce dispnee și răgușeală. Prin turtirea vaselor mari ale gâtului se produce congestie cerebrală și a feței, însoțită de cefalee. Compresiunea simpaticului cervical atrage după sine sindromul oculo-pupilar Claude Bernard-Horner (mioză, ptoza pleoapei superioare și enoftalmie). Apăsarea asupra plexului cervical sau brahial dă nevralgii brahiale, dureri retrosternale și inter-

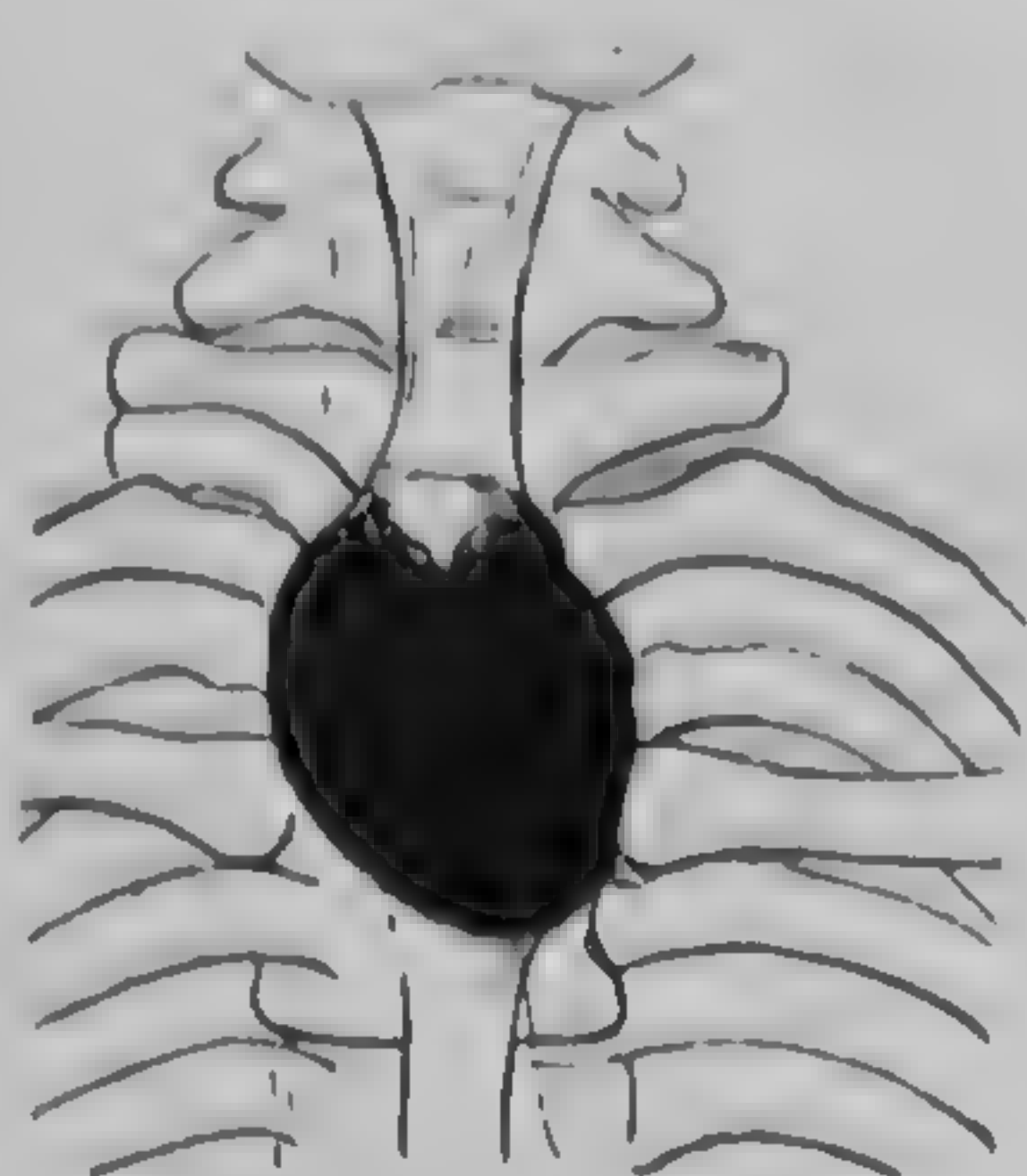


Fig. 358 — Diverticul de pulsuno (radiografie dr. Bîrzu)



scapulare. Când diverticulul este voluminos și plin, el formează o tumoare vizibilă în regiunea cervicală sau supraclaviculară, care imită o gușă uni- sau bilaterală. Această tumoare este însă moale, compresibilă și își schimbă volumul în funcție de starea de umplere a diverticulului. Ea poate fi micșorată prin apăsare manuală, care golește alimentele pe care le conține diverticulul.

Deoarece în diverticul există simultan aer și lichide, când bolnavul înghite se aud zgomote de glu-glu, hidro-aerice, analoge cu borborizmele intestinului. Prin apăsări ușoare și repetate asupra tumorii, se pune în evidență clapotajul. La percuția părții inferioare a tumorii se obține matitate, iar mai sus, timpanism.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, care descopere disfagia și regurgitatea în antecedentele bolnavului. Datele obținute prin examenul clinic vor fi completate prin examenul

radiologic. Acesta se face pe nemîncate, când diverticulul e gol.

La radioscopie se poate observa cum substanța opacă, fără să ajungă în esofag, trece direct din faringe, în diverticul, pe care-l umple, dînd o umbră rotundă cu contururi foarte regulate (fig. 358, 359). După golirea parțială a conținutului, apare nivelul orizontal de lichid. Punga se găsește totdeauna dedesubtul orificiului prin care diverticulul comunică cu



Fig. 359 — Diverticul de pulsuno (radiografie dr. Bîrzu)

esofagul. O caracteristică a diverticulului este persistența îndelungată a imaginii radiologice, din cauza greutatea cu care se scurge substanța opacă din sac.

Esofagoscopia, fără să fie indispensabilă, completează datele obținute prin examenul radiologic. Ea îngăduie vederea directă a orificiului diverticular sau chiar, când se poate pătrunde în pungă, verificarea existenței unor vegetații sau exulcerații.

Prognosticul diverticulului de pulsione este grav. Cu toate că evoluează încet, fiind bine suportat ani întregi, totuși, o dată cu creșterea lui în volum, se accentuează tulburările de alimentație. Disfagia duce la o stare de denutriție și inaniție, avitaminoză și moarte prin cașexie. Complicațiile infecțioase, datorite stagnării prelungite din sacul diverticular, iau forme amenințătoare. Uneori se produce o diverticulită, care se poate termina printr-o perforație și flegmon periesofagian deseori mortal. S-a observat și transformarea malignă a unor diverticuli.

Tratamentul eficace al diverticulului faringo-esofagian de pulsione este exclusiv chirurgical. Dacă acesta nu se poate executa, este posibil și un tratament conservator, care să aducă o oarecare ușurare bolnavului.

Tratamentul conservator constă în luarea unor precauții dietetice care să asigure deglutiția mai ușoară a alimentelor. Alimentele solide și nemasticate trec mai greu, în schimb cele semilichide sînt înghițite cu mai multă ușurință. Vinul, alcoolul, condimentele, irită mucoasa faringo-esofagiană, produc contractura spastică a gurii esofagului și obligă alimentele să treacă în diverticul; de aceea trebuie evitate. Unii bolnavi se deprind să-și golească diverticulul prin anumite procedee personale, întorcîndu-și capul într-o anumită poziție, apăsînd cu mîna asupra unei regiuni a gîtului. Alții reușesc să-și spele diverticulul, ingerînd după fiecare prînz o oarecare cantitate de apă.

Tratamentul dilatator al esofagului sub diverticul, cu sonde esofagiene pline, sau spălătura pungii diverticulare cu sonde moi nu dau rezultate durabile. Vindecarea radicală se poate obține numai prin tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical al diverticulului de pulsione faringo-esofagian se face prin mai multe metode, dintre care amintim trei, ca cele mai importante. Acestea sînt: invaginația, diverticulopexia și diverticulectomia.

Invaginația a fost propusă de Nicoladoni și pusă la punct ca metodă de Girard (1896). Constă în aceea că diverticulul, după ce a fost izolat, este invaginat în întregime în lumenul esofagului, orificiul lui închizîndu-se pe dinafară cu un fir circular. În felul acesta, diverticulul ajunge în esofag și are aspectul unui polip. Dacă sacul nu e prea mare, nu produce tulburări deosebite. S-au observat însă recidive.

Diverticulopexia, preconizată de Bogoraz, constă în izolarea sacului, deplasarea și fixarea lui în sus, în poziție înaltă, fie de musculatura faringelui, fie de fascia cervicală profundă. Astfel, fundul diverticulului rămîne mai sus decît orificiul său de comunicare cu esofagul, deci intrarea și stagnarea alimentelor în diverticul nu mai sînt posibile. În felul acesta, diverticulul de pulsione este transformat în diverticul de tracțiune.

Diverticulectomia constă în rezecția sacului, întocmai ca un sac de hernie. Aceasta se poate face în doi timpi sau într-unul singur.

Rezecția în doi timpi se face cu scopul de a preveni infecția rănii operatorii și mediastinita. În primul timp al operației se prepară și se liberează diverticulul, după care se luxează în rana operatorie, fiind exteriorizat. În dreptul gîtului diverticulului se trece un fir transfixiant, cu care se leagă gîtul sacului. Sacul, fiind lipsit în felul acesta de irigație, se necrozează, încît după aproximativ zece zile se desprinde și poate fi eliminat. În acest timp s-a format un baraj de țesut conjunctiv în jurul diverticulului luxat, astfel încît fistula care se produce cu ocazia desprinderii sacului nu are nici o urmare gravă (se evită mediastinita) și de obicei se închide în scurt timp.

Dar, acest fel de a proceda, cum remarcă Lecène, este contrar principiilor chirurgiei moderne, care cu greu se împacă cu ideea de a obține vindecarea provocând gangrena diverticulului. De aceea, rezecția în doi timpi după procedeul Murphy este preferabilă. Se exteriorizează sacul, se răsuțește în jurul pediculului și se fixează în această poziție cu câteva fire. După două săptămâni, în care timp s-au format aderențe în jurul lui, se rezecă sacul. Uneori, și după acest procedeu se observă fistule, dar ele se vindecă repede, fără să prezinte vreun pericol.

Diverticulectomia într-un singur timp a fost propusă încă din 1850, dar a fost rareori practică, de teama infecției locale și a mediastinitei care se dezvoltă adesea după această operație. Azi însă, datorită îmbunătățirii tehnicii operatorii și a antibioticelor eficiente de care dispunem, aceste complicații se observă rar și nu au gravitatea din trecut, încât rezecția într-un singur timp a devenit operația obișnuită a diverticulului de pulsione faringo-esofagian.

Rezecția într-un singur timp constă în: descoperirea diverticulului, izolarea și exteriorizarea lui, rezecția la baza de implantare a diverticulului între două pense coprostatice, pentru a preveni revărsarea conținutului în rana operatorie și cusătură în două straturi (se face o primă cusătură cu fir continuu, deasupra pensei rămasă pe loc, apoi se ridică pensa și se face o a doua cusătură cu fire întrerupte cu care înfundăm prima cusătură).

Locul de secționare a sacului trebuie bine ales, pentru a nu rezeca prea mult, ceea ce ar duce ulterior la stenoză, dar nici a lăsa un fund de sac care ar predispune la recidivă. După cusătura esofagului, rana operatorie se închide, în parte. În colțul inferior se lasă un dren pentru eventualitatea unei fistulizări. Drenajul se îndepărtează după 7—8 zile.

Cît privește problema alimentării bolnavilor după operație, unii chirurghi practică o gastrostomie prealabilă. Acest lucru nu este necesar decât la bolnavii foarte slăbiți și denuțriți. Este însă o precauție inutilă, căci ei pot fi întreținuți fără nici o primejdie cu lichide administrate parenteral timp de două-trei zile, după care se poate relua alimentația cu lichide pe cale naturală.

Rezecția într-un singur timp este operația acceptată azi de majoritatea chirurgilor. Ea dă rezultatele funcționale cele mai bune. Mortalitatea operatorie se reduce din ce în ce mai mult în zilele noastre.

DIVERTICULUL TORACIC DE PULSIUNE

După nivelul la care se găsește, are două varietăți principale: diverticulul *epibronșic* și *epifrenic*. Diverticulul epibronșic se află la înălțimea vertebrei D_4 — D_5 în apropierea bifurcării traheei, mai aproape de bronhia stângă, iar cel epifrenic este situat imediat deasupra diafragmei. Sînt voluminoși, în deosebi cei epifrenici, care uneori au o capacitate de 100—500 g. Ei sînt formați din mucoasă, dublată de o pătură conjunctivo-fibroasă de grosime variabilă.

Diverticuli toracali de pulsione se întîlnesc mai des la bărbați decât la femei, avînd o frecvență maximă între vîrsta de 40 și 50 de ani.

Simptomele diverticulilor profunzi în linii generale sînt identice cu a celor cervicali, în ce privește tulburările de deglutiție, dar prezintă oarecare particularități, după sediul și mărimea lor.

Diverticuli epibronșici produc o senzație de apăsare în torace, retrosternal, care dau dureri ce iradiază în omoplați. Cînd sînt plini, acționează ca o tumoră mediastinală de la nivelul bifurcării, care produce simptome de compresiune asupra vaselor din mediastin, dau cefalee, dispnee, senzație de sufocare.

Diverticuli epifrenici ating uneori dimensiuni considerabile, 400 — 500 cm și mai mari. Orificiul lor de comunicare cu esofagul este uneori îngust, fără să fie în raport cu



Fig. 360 — Diverticul în treimea inferioară a esofagului (radiografie dr. Bîrzu)

preferință conservator, prin spălături ale esofagului și diverticulului și prin instituirea unui regim dietetic mai bine tolerat. Astăzi, o dată cu progresul chirurgiei toracice, adoptarea unei atitudini mai intervenționiste poate fi luată în considerare în cazul diverticulilor voluminoși, rău tolerați, care amenință existența bolnavului. În asemenea cazuri este justificată diverticulectomia pe cale transpleurală.

Tratamentul chirurgical al diverticulilor se face prin două categorii de intervenții: diverticulectomia și operația paliativă de derivație.

Diverticulectomia poate fi executată printr-o laparotomie. Clairmont a reușit, pe această cale, să luxeze diverticulul, aducându-l transdiafragmatic în abdomen, și să-l rezece. Operația de derivație are două variante: crearea unei anastomoze, pe cale intratoracică, transpleurală, între esofag (deasupra diverticulului) și marea tuberozitate a stomacului (Sauerbruch) sau anastomoza între sacul diverticular și stomac (marsupogastrostomia Lotheissen) tot pe cale toracică. Aceste intervenții se pot executa și pe cale combinată toraco-abdominală (toraco-freno-laparotomie).

DIVERTICULUL DE TRACȚIUNE

Diverticulul de tracțiune descris de Rokitanski în 1840, este o boală mult mai frecventă decât diverticulul de pulsione. Etiologia. Cauza diverticulului

Fig. 361 — Diverticul în treimea inferioară a esofagului, așezat imediat deasupra diafragmei (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



volumul diverticulului. Unii sînt aproape sesili, iar alții au un pedicul de implantare mai lung dîndu-le un aspect piriform. Tulburările de deglutiție a acestor diverticuli sînt în general mai șterse, dar produc senzație de greutate și dureri profunde în torace. Uneori îi găsim în asociație cu cardiospasmul.

Diagnosticul se face prin explorare radiologică (fig. 360, 361), ce poate fi completată cu esofagoscopie.

Tratamentul. Diverticuli epibronșici, situați profund în torace, sînt greu accesibili unei intervenții chirurgicale directe. Ei sînt tratați de

de tracțiune este un proces inflamator plecat de la un organ din vecinătatea esofagului. Cicatricea consecutivă procesului inflamator exercită tracțiune asupra peretelui și produce diverticulul. Cauza cea mai frecventă este reprezentată de adenitele cronice ale ganglionilor mediastinului sau ale celor periaortici. Diverticuli de tracțiune pot recunoaște drept cauză și alte inflamații periesofagiene ca: pleurezii purulente cronice, pericardite, caverne pulmonare.

Anatomia patologică. Diverticuli de tracțiune sînt unici sau multipli, totdeauna de dimensiuni reduse, diametrul lor nedepășind 2 cm. Se găsesc, de



Fig. 362 — Diverticul de tracțiune (radiografie dr. I. Zissu)



obicei pe peretele anterior sau antero-lateral al esofagului toracic, mai ales al segmentului său mijlociu. Diverticuli de tracțiune sînt aderenți la organele vecine. Au forma unei pîlnii, cu vîrfurile îndreptate în sus sau orizontale, nici o dată în jos, încît diverticulul e așezat mai sus decît orificiul său de comunicare cu esofagul. Prin vîrfurile lor ei aderă de un ganglion limfatic, de trahee, de bronhia principală sau de hilul plămînilor.

În peretele diverticulului de tracțiune, pătura musculară este, în genere, prezentă. Sacul este căptușit cu o mucoasă de aspect normal, care numai la vîrfurile pîlniei este înlocuită de o mică cicatrice, rămășița supurației care s-a golit în esofag.

Simptomele. Diverticuli de tracțiune sînt aproape asimptomatice. Poziția mai ridicată a pîlniei diverticulului față de gura de comunicare cu lumenul esofagului face cu neputință umplerea ei și stagnarea alimentelor, astfel încît tulburările de deglutiție lipsesc. De obicei sînt descoperiți incidental cu ocazia unei radioscopii făcute cu alt scop sau la autopsie (fig. 362). Suferințele de care se plîng bolnavii cu diverticul de tracțiune se datoresc, nu diverticulului însuși, ci procesului patologic care i-a dat naștere. Totuși, nici acești diverticuli nu sînt cu totul inofensivi. În 10% din cazuri apar complicații: ulcerarea vîrfului diverticulului duce la perforația lui într-un organ vecin (trahee, bronhii, plămîn, pleură, pericard) și astfel ia naștere o fistulă esofago-traheală bronșică, pericardică, pleurală. Alteori, perforația se face în mediastin, determinînd o mediastinită flegmonoasă.

Tratamentul. Diverticulul de tracțiune nu necesită intervenția chirurgicală decît în caz de complicație. Se va face, în acest caz, mediastinotomia posterioară, care îngăduie abordarea diverticulului pe drumul cel mai scurt.

CARDIOSPASMUL (MEGAESOFAGUL)

Megaesofagul este o boală primitivă, idiopatică, constînd în dilatația difuză a esofagului. A fost descrisă în 1880 de Nasilov.

Acestei boli i s-au dat diferite denumiri: dilatație idiopatică, megaesofag, dolicoesofag, cardiospasm, frenospasm, acalazia cardiacă.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Uneori esofagul este numai dilatat (megaesofag); alteori este și alungit (megadolicoesofag). Dilatația interesează toată circumferința conductului, ceea ce deosebește această boală de diverticul, la care dilatația este limitată numai la o porțiune a circumferinței esofagului. În înălțime dilatația poate ocupa segmentul esofagian inferior, dar în genere se întinde de la faringe până la orificiul diafragmatic. Limita superioară a megaesofagului este la limita superioară a conductului, adică la nivelul strimtorii cricoidiene, unde se află gura esofagului. Dilatația nu se extinde asupra faringelui. Limita inferioară este ceva mai neprecisă, dar niciodată nu ajunge până în dreptul cardiei anatomice, ci se găsește mai sus, în apropierea diafragmei, fie deasupra, fie dedesubt, fie la nivelul orificiului diafragmatic. Între porțiunea dilatată și stomac există totdeauna un segment (porțiunea abdominală a esofagului) care rămâne de calibru normal.

Esofagul dilatat este fuziform, cu contur regulat. Dimensiunile segmentului dilatat sînt uneori impresionante. Porțiunea cea mai dilatată poate atinge un diametrul de 8 — 12 cm și o capacitate de 500 — 1 500 m³.

Deseori, esofagul este, nu numai dilatat, ci și alungit, realizînd un megadolicoesofag. Lungimea lui, care în mod normal nu depășește 25 — 30 cm, poate ajunge la 40—45 cm. Alungirea esofagului duce inevitabil la exagerarea curburilor sale, conductul îmbrăcînd forma de sigma.

Starea peretelui esofagului dilatat este variabilă. Unii autori descriu atrofia și degenerescenta păturii musculare, alții, dimpotrivă, găsesc o hipertrofie, mai ales a păturii de fibre circulare. Mucoasa este de obicei de aspect normal; uneori prezintă leziuni de esofagită cronică, cu plăci de leucoplazie și ulceratii de dimensiuni variabile.

La nivelul segmentului nedilatat, pătura musculară este, de obicei, hipertrofiată. Dar această hipertrofie nu îmbracă forma net delimitată, cu aspect de tumoare, ca la pilorospasm. Uneori, pătura musculară de la acest nivel poate fi atrofiată. Mucoasa e normală sau diseminată cu eroziuni liniare superficiale.

Orificiul diafragmatic nu este niciodată îngustat în megaesofag, sau chiar dacă apare astfel, este în realitate ușor dilatabil, încît prin el putem trece cu ușurință unul sau două degete.

PATOGENIA

Mecanismul de producere a megaesofagului nu este încă suficient lămurit. Teoriile patogenice pot fi clasificate în trei grupe: teorii care admit atonia musculaturii esofagului; teorii care susțin existența unei *malformații congenitale*, comparabile cu megacolonul; teorii care admit existența unui *obstacol funcțional* pe segmentul terminal al esofagului.

Teoria atoniei musculare consideră că la originea dilatației stă o slăbire congenitală sau cîștigată a musculaturii esofagului. În musculatură se petrec procese degenerative, din care cauză peretele își pierde tonicitatea, devine inert și cedează presiunii bolului alimentar împins de pompa faringiană. Atrofia musculaturii s-ar datori leziunii plexului nervos intramural în urma unei intoxicații (sublimat, arsen), carenței de vitamină B₁, a diferitelor infecții (difterie).

Examenul radiologic, examenul viscerografic (D. Danielopolu) arată că esofagul are contracții peristaltice puternice. La necropsie s-a găsit hipertrofia musculaturii esofagului ceea ce dovedește efortul funcțional depus pentru învingerea obstacolului.

Teoria gigantismului consideră megaesofagul ca o malformație congenitală întru totul comparabilă cu megaduodenul, megacolonul, megasigmoidul sau megaureterul. Nu ar fi vorba decît de una din diferitele variante ale gigantismului visceral.

Teoria obstacolului funcțional este cea mai veche. Ea susține că esofagul se dilată secundar, din cauza unui spasm permanent al cardiei. De aici derivă și numirea de *cardiospasm*. Acest spasm este considerat de unii autori ca o tulburare pur nervoasă, locală. Pentru alții, spasmul se produce pe cale reflexă, avînd ca punct de plecare mici eroziuni superficiale ale cardiei.

Toate aceste ipoteze au considerat cardia anatomică drept sfincter de închidere a esofagului. Cercetările ulterioare au stabilit că aparatul de închidere este cel mai complex și că rolul de sfincter îl joacă tocmai esofagul de la nivelul orificiului diafragmatic, deci locul spasmului trebuie căutat la acest nivel. Verificările operatorii au arătat că obstacolul este la orificiul diafragmatic, căci dilatarea nu se extinde niciodată asupra esofagului subdiafragmatic. Obstacolul îl formează spasmul diafragmei. Inelul muscular al diafragmei se strînge în jurul tubului esofagian, strîmtorîndu-i puternic calibrul. Este mai curînd un *frenospasm* decît un *cardiospasm*. Cercetările experimentale au arătat că esofagul transdiafragmatic și cel intraabdominal funcționează ca un sfincter. Acest sfincter se contractă la excitația simpaticului și se relaxează la excitația pneumogastricului. Dacă secționăm bilateral pneumogastricul, sfincterul nu se mai relaxează, dar dacă se face și simpatectomia celiacă, atunci cardia se deschide. De aici s-a tras concluzia că simpaticul are rol în închiderea, iar pneumogastricul în deschiderea cardiei. Pneumogastricul asigură peristaltismul conductului și deschiderea sfincterului cardiei. Simpaticul, dimpotrivă, inhibă peristaltismul și menține cardia închisă. Hipertonia simpaticului sau hipotomia pneumogastricului duce la stări spastice ale sfincterului. În experiențele pe animale, vagotomia cervicală bilaterală produce un megaesofag tipic, iar rezecția simultană a ambelor cordoane simpatiche cervico-toracale împiedică producerea lui. Pe aceste considerente se bazează simpatectomia în tratamentul cardiospasmului.

Hurst și Rider văd cauza dilatării, nu în hipertonia simpaticului, ci în absența reflexului de relaxare a cardiei.

Sfincterul cardiei este în mod normal închis. El rezistă la o presiune de 20 ml apă. La solicitarea undelor peristaltice, care se propagă de sus în jos, sfincterul răspunde prin relaxarea fibrelor sale circulare, ceea ce permite deschiderea lui și trecerea bolului alimentar. Dacă se produce un dezacord între sinergia acestor mișcări, tranzitul se oprește, nu din cauza spasmului, ci din lipsa de deschidere ritmică a sfincterului. Această dischinezie, această perturbare funcțională, poartă numele de *acalazia cardiei*.

Cauza acalaziei adică a lipsei de relaxare a cardiei, s-ar datori faptului că impulsul nervos este întrerupt în drumul lui spre cardia și de aceea undele peristaltice nu ajung la cardia superioară. Aceasta s-ar datori leziunii plexului nervos intramural Auerbach, în urma unor inflamații, intoxicații, nevrite periferice.

În concluzie, se poate spune că mecanismul exact al formării cardiospasmului nu este bine stabilit. Explicația cea mai satisfăcătoare este dată de teoria cortico-viscerală. Dereglarea mecanismelor corticale duce, prin sistemul nervos autonom, la tulburări funcționale ale segmentului terminal al esofagului, manifestate prin spasme ale sfincterului. Stagnarea alimentelor, duce la dilatația esofagului. Excitațiile scoarței cerebrale pot veni, atît de la organele interne, inclusiv conductul esofagian, cît din mediul extern. O emoție puternică, duce uneori la spasme ale cardiei și dilatarea esofagului. Bockus relatează cazul unei femei, care, fiind martora oculară a electrocutării fiului ei printr-o sîrmă de înaltă tensiune, începe să aibă din acel moment greutate la deglutiție. La necropsia făcută după 15 ani, s-a găsit un esofag dilatat cît un stomac. În antecedentele multor cardiospasme putem găsi acest factor emoțional.

R. Drews și J. Borszevski socotesc că reflexele corticale se găsesc în fază ultrapara-doxală. În această fază, stimulii fiziologici acționează inhibitor și împiedică actul reflex. Bolul alimentar care progresează în lungul esofagului inhibă deschiderea cardiei.

SIMPTOMELE

Dilatația idiopatică a esofagului survine la adulți între 20 și 30 de ani, dar se observă și la tineri sau chiar la nou-născuți. În acest caz ar avea drept cauză o manifestare congenitală.

Se observă ceva mai des la femei decât la bărbați. Printre bolile proprii ale esofagului, ocupă locul al doilea, imediat după cancer.

Dilatația poate să ajungă la dimensiuni considerabile, fără să producă o tulburare deosebită, astfel încât boala este descoperită întâmplător, cu ocazia unui examen radiologic. Alteori, apar brusc tulburări grave de deglutiție, imitând o ocluzie înaltă a tubului digestiv. Tulburările funcționale nu merg deci totdeauna paralel cu gradul distensiei.

Melnikov, după modul de apariție a simptomelor, deosebește forme acute, subacute și cronice.

Forma acută apare brusc: deglutiția devine imposibilă, bolnavul moare în câteva zile. Această formă se întâlnește excepțional.

Forma cronică este forma obișnuită. Ea evoluează încet timp de mai mulți ani. Tulburările de deglutiție sînt întrerupte de intervale lungi de liniște.

În această lungă evoluție putem deosebi trei perioade: perioada de început, de stare și terminală.

Perioada de început. Primele manifestări se produc cu ocazia unei mese, cînd, la înghițirea unui aliment oarecare prea cald sau prea rece, bolnavul are o senzație neplăcută de apăsare, sau chiar de durere retrofoidiană. El simte că alimentele s-au oprit și face câteva eforturi de înghițire, după care esofagul își golește conținutul în stomac. Primele crize de disfagie durează câteva secunde sau minute, apoi totul reintră în normal, uneori pentru câteva zile, săptămîni sau luni. În perioada aceasta, de durată variabilă, singurul simptom este disfagia, care este ușoară și intermitentă, de aceea niciodată nu se pune un diagnostic adevărat. Bolnavul care consultă un medic în această perioadă este etichetat drept nevropat; pentru explicația disfagiei se învinuiesc alte cauze decât o suferință a esofagului. Dar, pe măsură ce se produce distensia esofagului, disfagia se accentuează, crește ca frecvență și intensitate și se instalează simptomele caracteristice ale dilatației esofagului.

Perioada de stare. Senzația de plin și apăsare retrosternală devine aproape continuă. Deglutiția este din ce în ce mai anevoioasă. Bolnavul recurge la diferite mijloace pentru a ușura trecerea alimentelor: își modifică alimentația, mănîncă mai încet, macină mai bine, evită substanțele tari sau uscate, consumă cantități mari de lichide, ia diferite atitudini, face inspirații forțate cu glota închisă sau își comprimă toracele.

În acest timp, paralel cu dilatația se produce o hipertrofie musculară compensatoare, cu ajutorul căreia obstacolul este învins.

Cu timpul, dilatația esofagului se accentuează, alimentele se acumulează în cantitate mereu mai mare în punga de deasupra cardiei închise și, după o stagnare de mai multe ore, apar regurgități mai mult sau mai puțin abundente, după gradul dilatației. La unii bolnavi, regurgitățile se produc cînd ei trec de la poziția verticală la cea orizontală. În dilatațiile mari, regurgitățile sînt tirzii și foarte abundente (ating uneori cantitatea de un litru), astfel că, atît bolnavul, cît și medicul le ia drept vărsătură, suspectînd o stenoză pilorică. Alimentele nu sînt însă digerate și nu conțin acid clorhidric. Ele se elimină în starea în care au fost înghițite. Uneori, sub acțiunea fermentului salivar, se produce descompunerea glucidelor.

După regurgități, bolnavii au o senzație de ușurare. În afară de regurgitățile alimentare, se observă regurgități mucoase sau salivare, abundente, uneori cu un miros foarte fetid.

SIMPTOMELE

Dilatația idiopatică a esofagului survine la adulți între 20 și 30 de ani, dar se observă și la tineri sau chiar la nou-născuți. În acest caz ar avea drept cauză o manifestare congenitală.

Se observă ceva mai des la femei decât la bărbați. Printre bolile proprii ale esofagului, ocupă locul al doilea, imediat după cancer.

Dilatația poate să ajungă la dimensiuni considerabile, fără să producă o tulburare deosebită, astfel încât boala este descoperită întâmplător, cu ocazia unui examen radiologic. Alteori, apar brusc tulburări grave de deglutiție, imitând o ocluzie înaltă a tubului digestiv. Tulburările funcționale nu merg deci totdeauna paralel cu gradul distensiei.

Melnikov, după modul de apariție a simptomelor, deosebește forme acute, subacute și cronice.

Forma acută apare brusc: deglutiția devine imposibilă, bolnavul moare în câteva zile. Această formă se întâlnește excepțional.

Forma cronică este forma obișnuită. Ea evoluează încet timp de mai mulți ani. Tulburările de deglutiție sînt întrerupte de intervale lungi de liniște.

În această lungă evoluție putem deosebi trei perioade: perioada de început, de stare și terminală.

Perioada de început. Primele manifestări se produc cu ocazia unei mese, cînd, la înghițirea unui aliment oarecare prea cald sau prea rece, bolnavul are o senzație neplăcută de apăsare, sau chiar de durere retroxifoidiană. El simte că alimentele s-au oprit și face câteva eforturi de înghițire, după care esofagul își golește conținutul în stomac. Primele crize de disfagie durează câteva secunde sau minute, apoi totul reintră în normal, uneori pentru câteva zile, săptămîni sau luni. În perioada aceasta, de durată variabilă, singurul simptom este disfagia, care este ușoară și intermitentă, de aceea niciodată nu se pune un diagnostic adevărat. Bolnavul care consultă un medic în această perioadă este etichetat drept nevropat; pentru explicația disfagiei se învinuiesc alte cauze decât o suferință a esofagului. Dar, pe măsură ce se produce distensia esofagului, disfagia se accentuează, crește ca frecvență și intensitate și se instalează simptomele caracteristice ale dilatației esofagului.

Perioada de stare. Senzația de plin și apăsare retrosternală devine aproape continuă. Deglutiția este din ce în ce mai anevoioasă. Bolnavul recurge la diferite mijloace pentru a ușura trecerea alimentelor: își modifică alimentația, mănîncă mai încet, macină mai bine, evită substanțele tari sau uscate, consumă cantități mari de lichide, ia diferite atitudini, face inspirații forțate cu glota închisă sau își comprimă toracele.

În acest timp, paralel cu dilatația se produce o hipertrofie musculară compensatoare, cu ajutorul căreia obstacolul este învins.

Cu timpul, dilatația esofagului se accentuează, alimentele se acumulează în cantitate mereu mai mare în punga de deasupra cardiei închise și, după o stagnare de mai multe ore, apar regurgități mai mult sau mai puțin abundente, după gradul dilatației. La unii bolnavi, regurgitățile se produc cînd ei trec de la poziția verticală la cea orizontală. În dilatațiile mari, regurgitățile sînt tîrzii și foarte abundente (ating uneori cantitatea de un litru), astfel că, atît bolnavul, cît și medicul le ia drept vărsătură, suspectînd o stenoză pilorică. Alimentele nu sînt însă digerate și nu conțin acid clorhidric. Ele se elimină în starea în care au fost înghițite. Uneori, sub acțiunea fermentului salivar, se produce descompunerea glucidelor.

După regurgități, bolnavii au o senzație de ușurare. În afară de regurgitățile alimentare, se observă regurgități mucoase sau salivare, abundente, uneori cu un miros foarte fetid.

Alături de aceste simptome proprii distensiei esofagului, în dilatațiile foarte mari apar simptome de împrumut, datorite compresiunii pe care esofagul dilatat o exercită asupra organelor mediastinului.

Compresiunea asupra inimii, a vaselor mari, a traheei, produce tulburări circulatorii, dureri anginoase, crize de tahicardie paroxistică, dispnee, cianoză cu accese dramatice de tuse și sufocare, care dispar dacă esofagul și-a golit conținutul.

Perioada terminală. Cu timpul, toate simptomele se accentuează. Bolnavul nu se mai poate alimenta, slăbește, își pierde forțele, devine incapabil de a mai

muncii. Este faza decompensării totale. Esofagul ajunge în această perioadă la un calibru de 10—15 cm și o capacitate de 1—2 l, prezintă pereții subțiați și are musculatura atrofiată, lipsită de mișcări peristaltice. În jurul esofagului apare o proliferare de țesut conjunctiv fibros (periesofagită) deosebit de pronunțată la cardie și care contribuie la stenoizarea ei. Dacă nu se face o gastrostomie, bolnavul moare în stare de denutriție.

DIAGNOSTICUL

Se face cu destulă ușurință. Pe baza simptomelor clinice, în special a disfagiei, se bănuiește de obicei existența unei stenoze. Natura ei se stabilește însă prin examenul radiologic.

Examenul radiologic este mijlocul de explorare cel mai bun (fig. 363, 364). Chiar

fără substanță opacă, se vede că umbra mediastinului e mărită, depășind de ambele părți umbra coloanei vertebrale. Deseori se observă nivel de lichid orizontal în mediastinul posterior, care se deplasează când se clatină bolnavul.

După înghițirea substanței baritate, apare aspectul caracteristic al cardiospasmului. Esofagul este dilatat cilindric sau fuziform de la faringe până la diafragmă. Traiectul său este drept sau încovoiat în formă de S. Umbra are totdeauna contururi foarte regulate. La extremitatea superioară, deasupra substanței opace se găsește un strat de lichid. Umbra dilatăată



Fig. 363 — Megaesofag: esofagul este mărit în totalitate fără să se observe leziuni ale pereților lui (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)

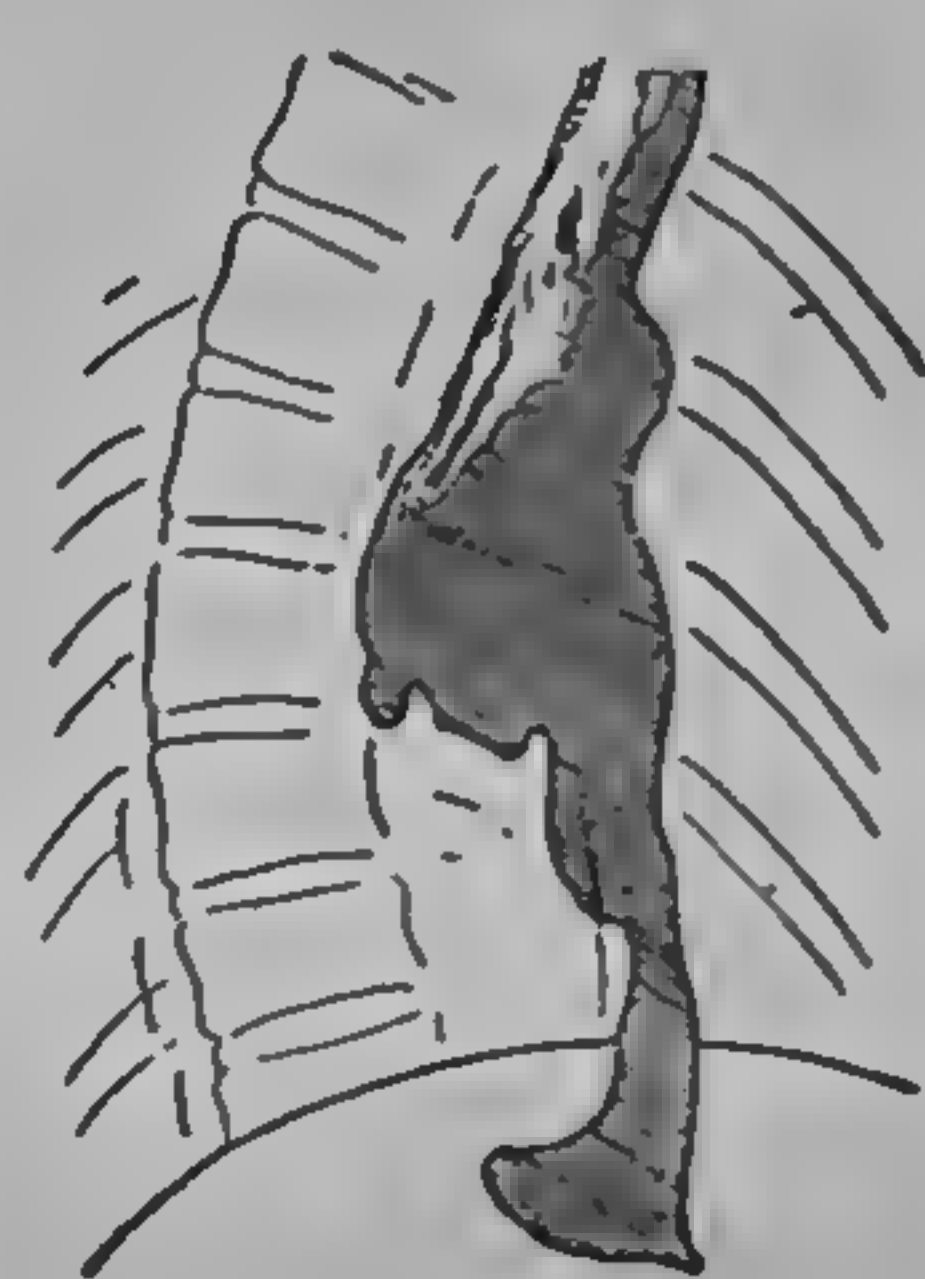


Fig. 364 — Același caz văzut dintr-o poziție oblică; se observă o contracție intensă a esofagului în segmentul lui inferior (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)

se termină în jos, fie în pîlnie, fie rotunjit ca un obuz. De aici pînă la stomac, substanța opacă urmează un traiect filiform. Acest istm filiform, lung de 2—3 cm, interpus între punga esofagiană dilatată și punga gastrică, este foarte caracteristic cardiospasmului. Tranzitul la acest nivel e foarte variabil. Uneori, nu trece nimic ore întregi; alteori, se produce o revărsare bruscă, masivă, sacadată, provocată de undele peristaltice puternice, vizibile la ecran.

Esofagoscopia completează examenul radiologic în mod util. Se practică după golirea pungii esofagiene prin spălături repetate. Prima constatare este aceea că esofagoscopul are mișcări de lateralitate foarte ample. El nu este prins de contracțiile esofagului, ci se mișcă cu vârful într-o mare cavitate. În partea inferioară, peretele conductului prezintă alterații inflamatorii ale mucoasei. Deseori se pot vedea aici plăci de leucoplazie.

Cateterismul are o valoare mai redusă ca metodă de diagnostic. Introducînd o sondă cu lumen, vom putea scoate o cantitate mare de lichid din esofagul dilatat. Acest lichid nu conține acid clorhidric. Folosind o sondă rigidă și groasă, aceasta trece cu ușurință pînă la cardia superioară (la 40 — 42 cm de arcada dentară), unde întîmpină o rezistență. Cînd esofagul este și alungit, distanța crește pînă la 45 — 50 cm. Rezistența întîmpinată poate fi însă învinsă, dacă exercităm, progresiv, o presiune mai puternică. Ajungem în acest fel prin segmentul stenozat în stomac. Această elasticitate a stenozei, care permite trecerea unei sonde groase, deosebește cardiospasmul de stricturile cicatriceale sau neoplazice ale esofagului.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu stricturile cicatriceale ale segmentului inferior al esofagului, cu ulcerul peptic și cu cancerul cardiei, cu diverticulul de pulsiune epifrenic. Deosebirea este ușor de făcut. În stricturile cicatriceale, segmentul îngustat nu este dilatabil. În cancer și ulcer, lipsește de obicei dilatația esofagului. Diverticulul de pulsiune epifrenic este o boală foarte rară.

COMPLICAȚIILE

Cea mai obișnuită complicație este esofagita. Eroziuni, ulceratii, se produc destul de frecvent pe mucoasa care se află deasupra stenozei. S-a observat și apariția cancerului în punga dilatată.

TRATAMENTUL

Tratamentul este tot atît de variat pe cît de variată este explicația patogeniei bolii.

În formele de început, la care predomină spasmul, fără o dilatație prea accentuată a conductului, tratamentul va fi conservator; în formele cronice, în care există o dilatație accentuată, tratamentul conservator este inutil. În acest stadiu, numai tratamentul chirurgical poate asigura rezultate bune.

TRATAMENTUL CONSERVATOR

Constă în: dietă, tratament medicamentos, dilatații și blocajul ganglionului stelat sau al splanhnicilor.

Dietă trebuie să conțină alimente semilichide sau lichide. La pregătirea alimentelor se va întrebuița din abundență unt și untdelemn, care ușurează mult trecerea alimentelor. Înghețata, lichidele prea reci, condimentele, alcoolul, și toate iritante mucoasei esofagului sînt interzise. Alimentația se va face la intervale mici, aproape din oră în oră.

Medicamentele antispastice sînt ineficace în cardiospasmul cu dilatație. Atropina, beladona, care paralizază vagul, sînt contraindicate în tratamentul cardiospasmului, deoarece s-a văzut că vagotomia agravează atonia și retenția. Mai folositoare par a fi simpati-

coliticele: nitritul de amidon și nitroglicerina în inhalatii, injecțiile de prostigmină și iohimbina, precum și blocajul novocainic al splanhnicilor. Sedativele administrate parenteral au un efect trecător.

Tratamentul dilatator constă în dilatarea mecanică a segmentului inferior al esofagului, inclusiv cardia. Dilatarea trebuie să fie precedată de un examen radiologic sau chiar endoscopic. Ulcerațiile segmentului inferior constituie o contraindicație pentru această varietate de tratament.

În forma cea mai simplă, tratamentul dilatator se face cu sonde de cauciuc de calibru progresiv, care sînt introduse zilnic prin segmentul stenozat și menținute timp de 15—20 minute.

Deseori se observă că după un tratament cu sonde cu un diametru din ce în ce mai mare, sondele mai groase trec cu mai multă ușurință decît cele subțiri. Cu timpul, bolnavul se deprinde să-și introducă singur sonda. Este preferabil ca sondajul să se facă înaintea mesei.

Dilatările cu sonda dau rareori rezultat satisfăcător; de aceea s-a recurs la dilatarea cu diferite aparate, dintre care cele mai cunoscute sînt:

1. *Dilatatorul pneumatic Gottstein*, care constă dintr-o sondă prevăzută cu un balon insufibil. Cînd balonul este gol, sonda trece ușor prin locul strîmțorat. Așezăm balonul în segmentul stenozat și-l insufim cu aer, exercitînd astfel o acțiune de distensie la acest nivel. Presiunea din balon este controlată printr-un manometru care se află în legătură cu el.

2. *Dilatatorul hidrostatic Plummer*. Balonul este umflat, nu prin insuflare cu aer, ci printr-o coloană de apă. Dilatatorul este lăsat să acționeze 2—3 minute.

3. *Dilatatorul metalic Starck* (fig. 365) este un instrument care — dacă este închis — poate fi introdus în segmentul stenozat. Așezat la acest nivel, se deschid brațele lui metalice exercitînd o presiune asupra peretelui esofagului.

Tratamentul dilatator dă uneori rezultate bune. Pe materialul impresionant de mare al clinicii Mayo, din 679 de cazuri tratate prin dilatare, în 73 (34%) s-a obținut vindecarea. Acest tratament nu este însă complet lipsit de pericol. Se produc uneori accidente inflamatorii grave, ruptura sau perforația esofagului, hemoragii. Mortalitatea tratamentului dilatator este de 1—2%.

Blocajul simpaticului, în tratamentul cardiospasmului, se bazează pe concepția că boala este datorită unei hipertonii a simpaticului. Infiltrația cu novocaină a splanhnicilor, prin difuzarea largă a substanței, acționînd asupra tuturor ramurilor simpatice accesorii din ganglionul semilunar, este mai eficace decît însăși simpatectomia, care nu poate îndepărta toate ramurile. Efectul bun al blocajului este însă de scurtă durată.

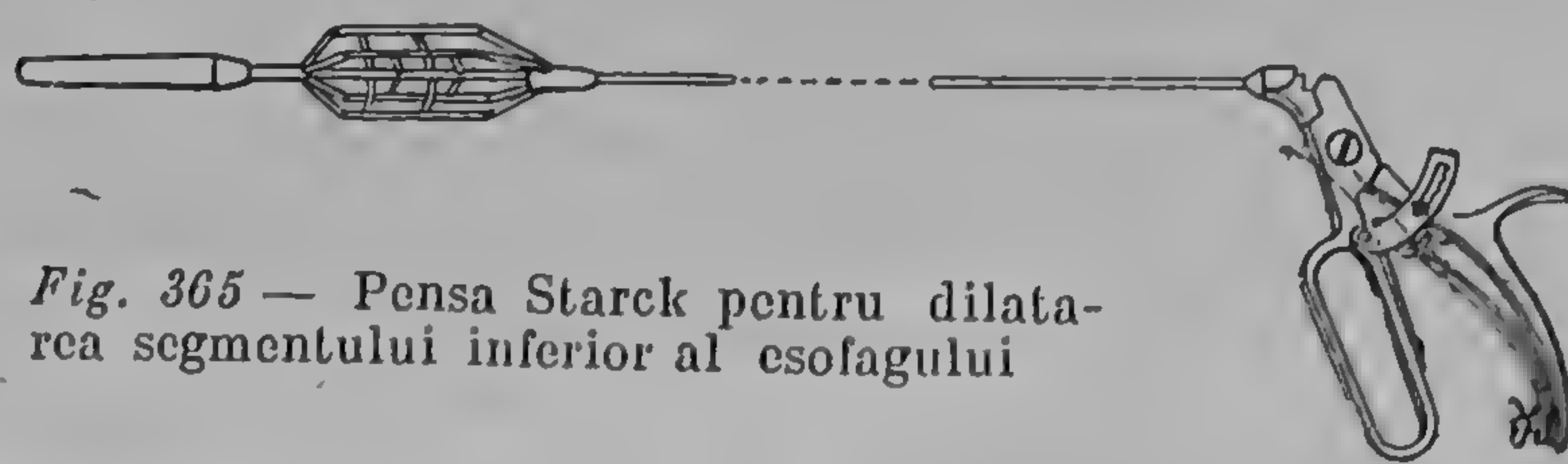


Fig. 365 — Pensa Starck pentru dilatarea segmentului inferior al esofagului

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Se adresează, fie direct segmentului inferior al esofagului, fie simpaticului.

Simpatectomia se bazează pe observațiile clinice și experimentale, pe blocajul splanhnicului, care influențează favorabil golirea esofagului prin cardia, și pe efectul negativ al vagotomiei. Knight face simpatectomie prin rezecția arterei coronare a stomacului, care dă o colaterală la cardia și esofag, de-a lungul căreia vin și ramurile simpatice de la ganglionul semilunar la esofagul inferior. Craig și Moersch fac simpatectomie

cervico-toracică bilaterală. Operațiile pe simpatic au dat rezultate mulțumitoare autorilor, dar mai puțin satisfăcătoare în mâinile altora. De fapt, cu toate că simpatectomia este bine fondată din punct de vedere fiziopatologic, în practică nu dă rezultate, deoarece este imposibil să se sectioneze toate ramurile simpatice.

Dilatarea chirurgicală sau singerindă constă în laparotomie, gastrostomie și dilatarea cardiei, mergînd din interiorul stomacului în sus. Această operație a fost

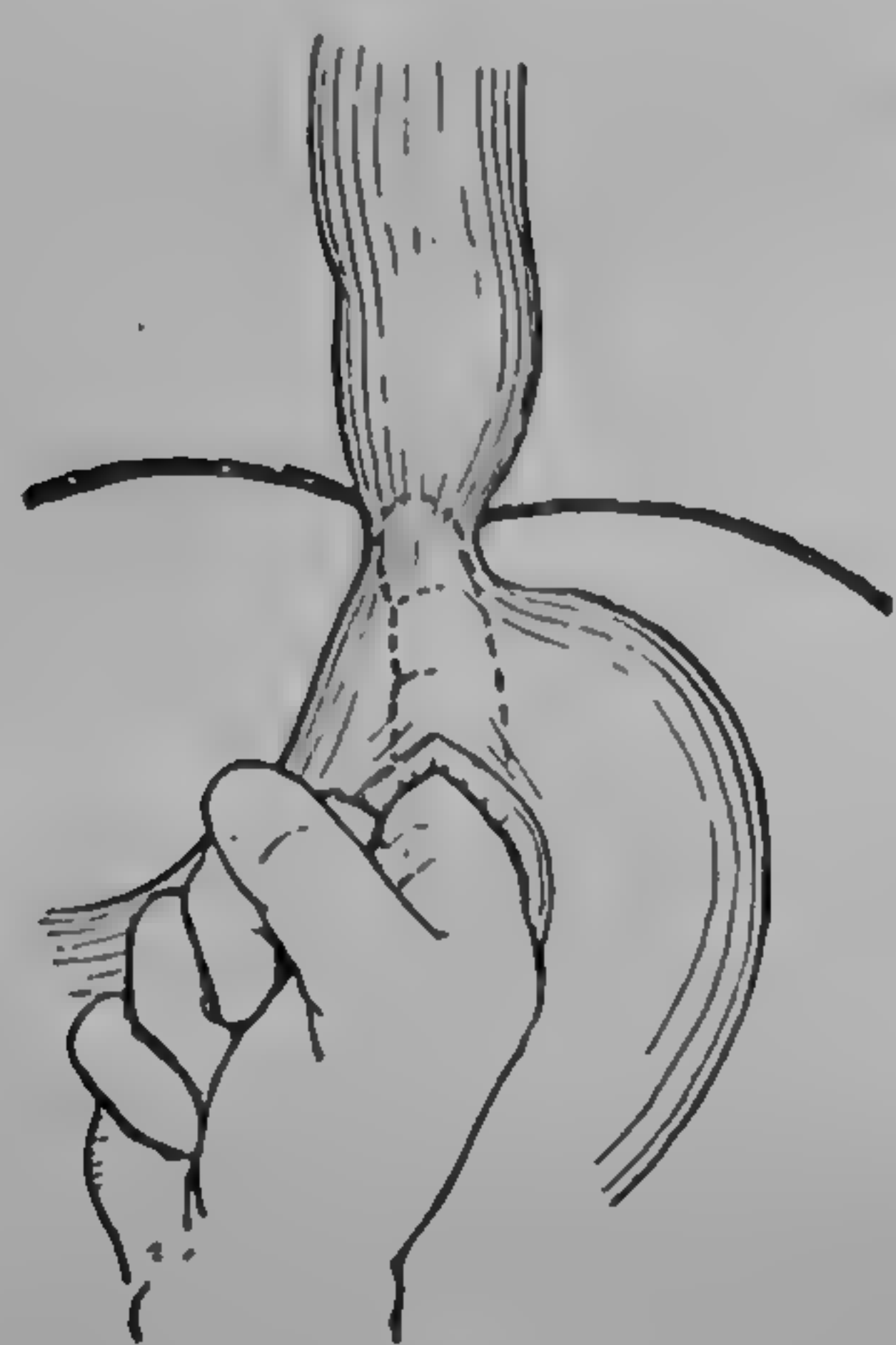


Fig. 366 — Operația Mikulicz



Fig. 367 — Operația Heller

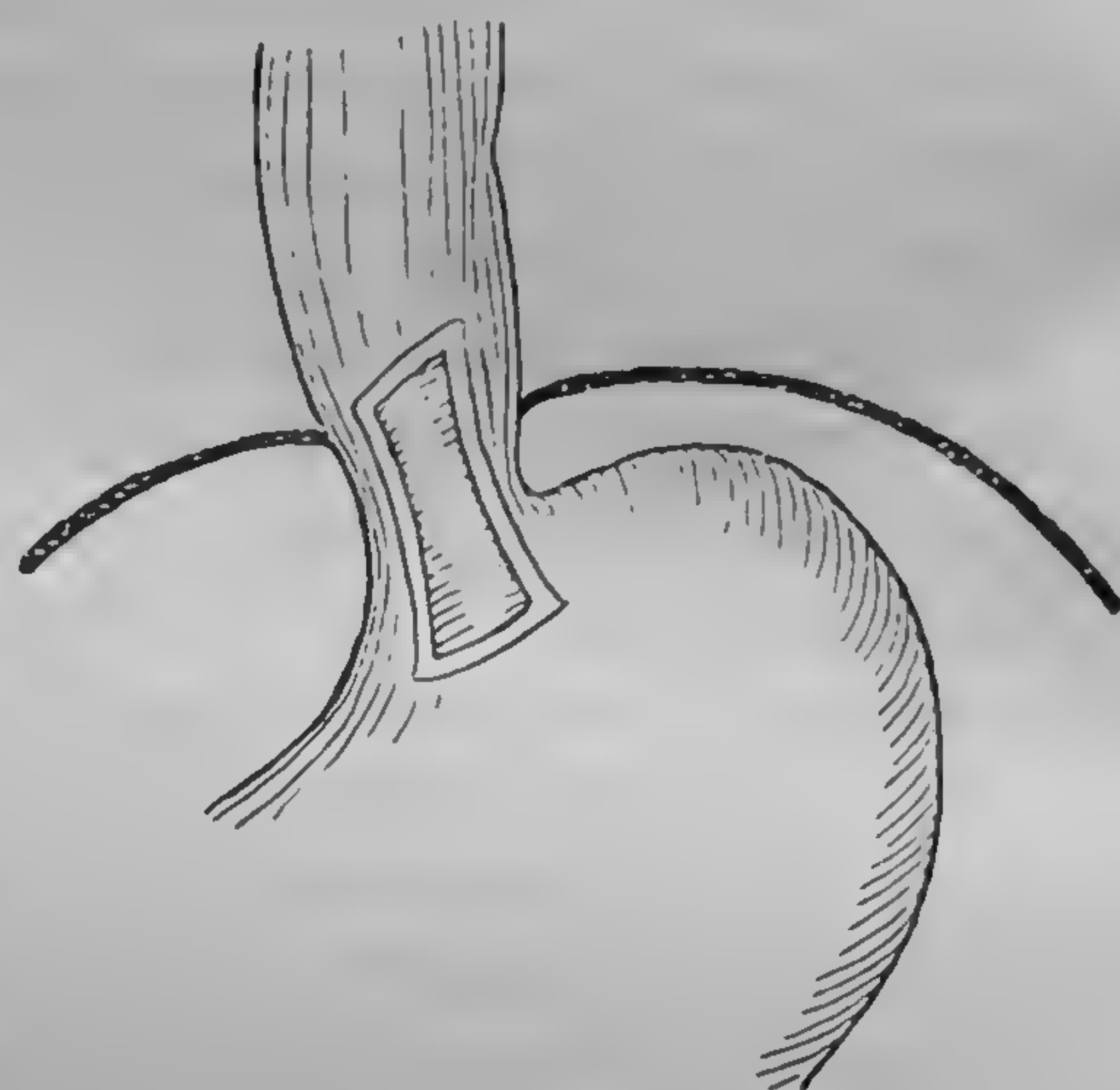


Fig. 368 — Operația Heller, modificată de Jurasz

sugerată de Mikulicz (1904). El introducea mîna în stomac și, de-a lungul indexului ca ghid, pătrundea în cardie cu o pensă lungă, ale cărei ramuri erau îmbrăcate cu tub de cauciuc, și deschidea pensa progresiv. Din cauza rezultatelor nesatisfăcătoare, metoda este astăzi complet părăsită (fig. 366).

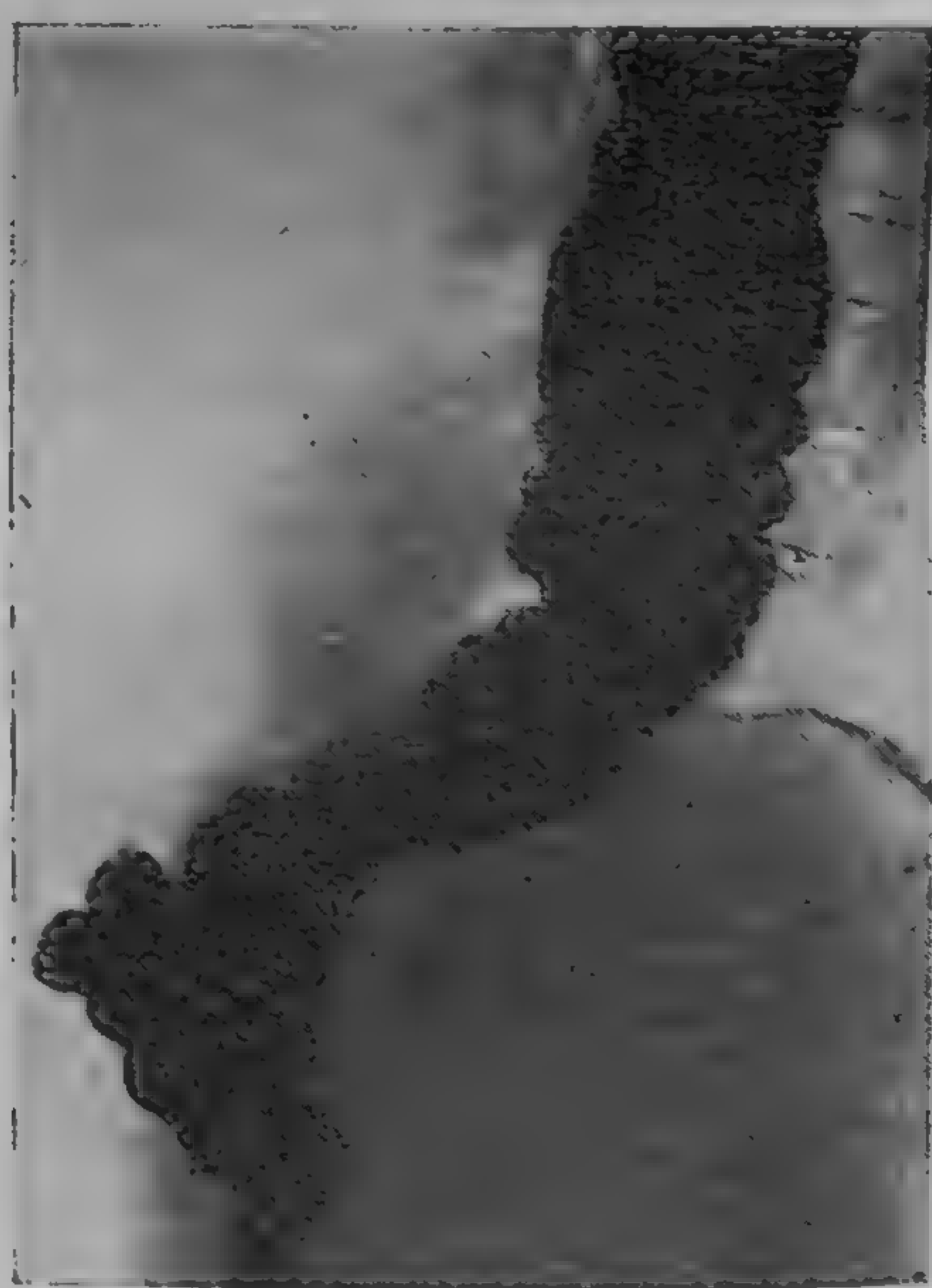
Dintre intervențiile care se adresează direct obstacolului, urmărind suprimarea sau ocolirea lui, amintim următoarele:

Cardiotomia Heller (fig. 367, 368). Constă în laparotomie, prepararea și eliberarea esofagului din inelul diafragmatic, după care se face o incizie longitudinală a peretelui anterior pînă la mucoasă. Incizia, lungă de 6—8 cm, trebuie să treacă cu unul sau doi centimetri deasupra și dedesubtul locului stenoizat (să înceapă de la porțiunea dilatăată a esofagului și să meargă și pe stomac). După incizia stratului muscular, marginile rănii rămîn căscate și mucoasa herniază între ele. Se desființează astfel acțiunea constrictoare



Fig. 369 — Cardiospasm cu megadolicoesofag

Fig. 370 — Același caz după operația Heller



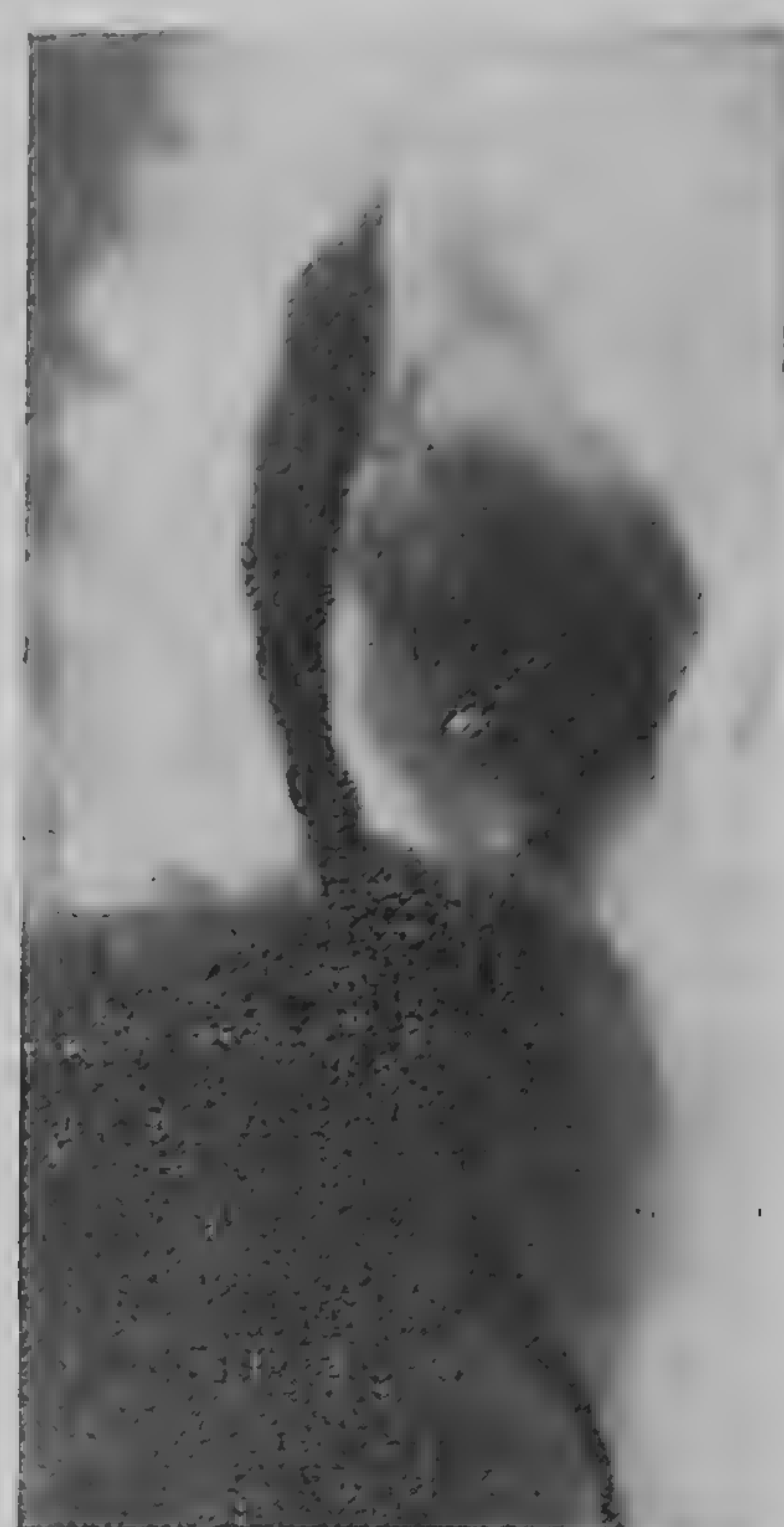
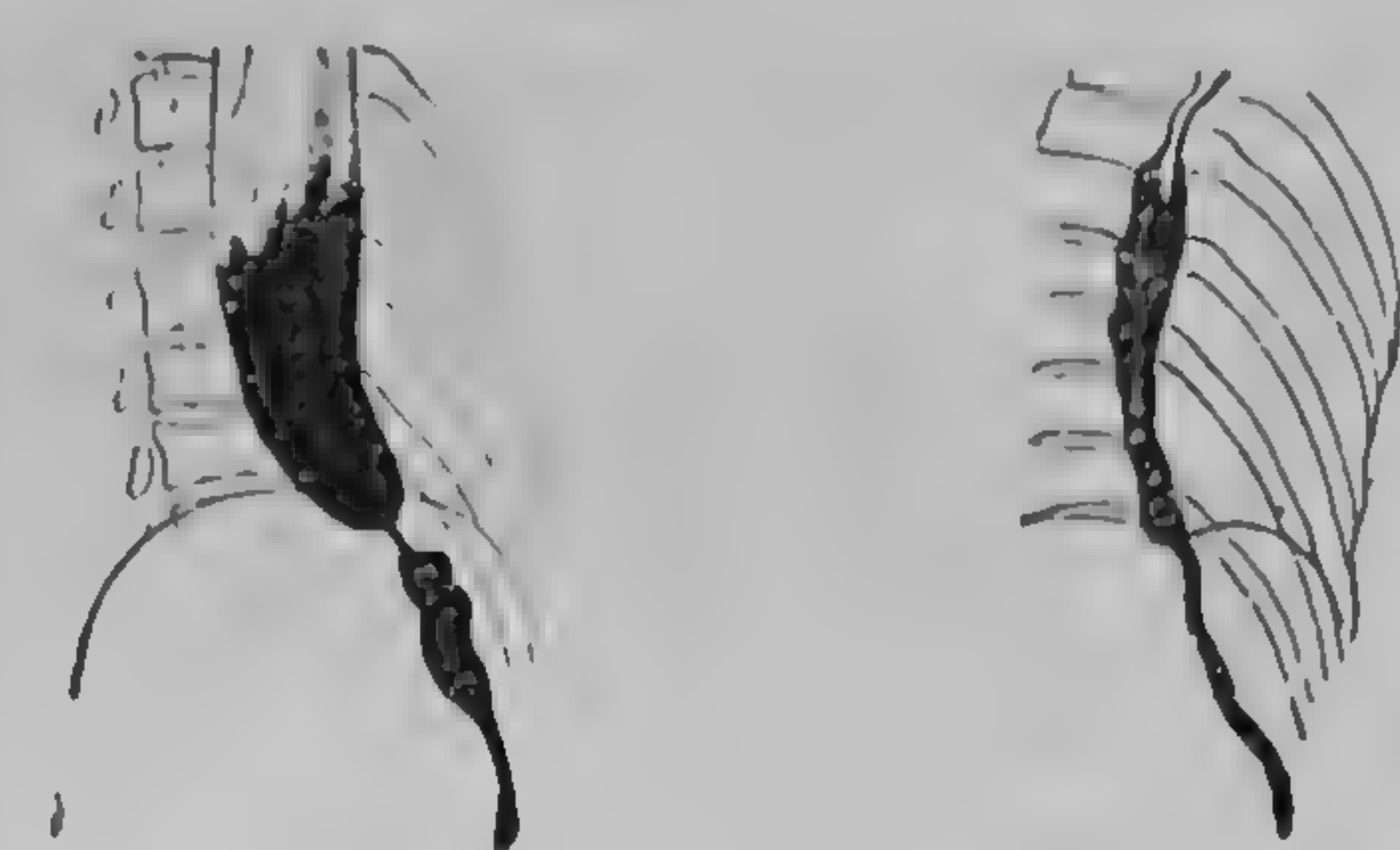


Fig. 371 — Aspectul radiologic al unui caz de megaesofag

Fig. 372 — Aspectul radiologic al aceluiași caz de megaesofag, după operația Heller

a musculaturii circulare. Pentru a înlătura deschiderea mucoasei, Iacobovici recomandă ca incizia să înceapă pe stomac.

Rezultatele operației Heller (fig. 369, 370, 371, 372), sînt bune în 60—80% din cazuri; mortalitatea este de 4—5%.

Cardioplastia poate fi executată în două feluri:

a) extramucos, cînd se face o incizie *longitudinală*, pînă la mucoasă, a segmentului stenozat, ca în operația Heller, urmată de cusătura *transversală* a buzelor inciziei—operația Wendel (fig. 373)

b) intramucos.

Cardioplastiile nu se bucură de trecere printre chirurghi. În cardioplastia extramucosă, cusătura transversală a buzelor inciziei este anevoioasă din cauza friabilității țesuturilor, iar în cea intramucosă există riscul infecției cavității peritoneale.

Metodele de derivație constau în practicarea unei anastomoze între esofagul dilatat și stomac. Se pot executa pe două căi: abdominală sau toracică.

Esofago-gastrostomia abdominală (fig. 374) sau operația Heyrovsky constă în eliberarea esofagului din orificiul diafragmatic, luxarea lui în jos și crearea unei anastomoze între

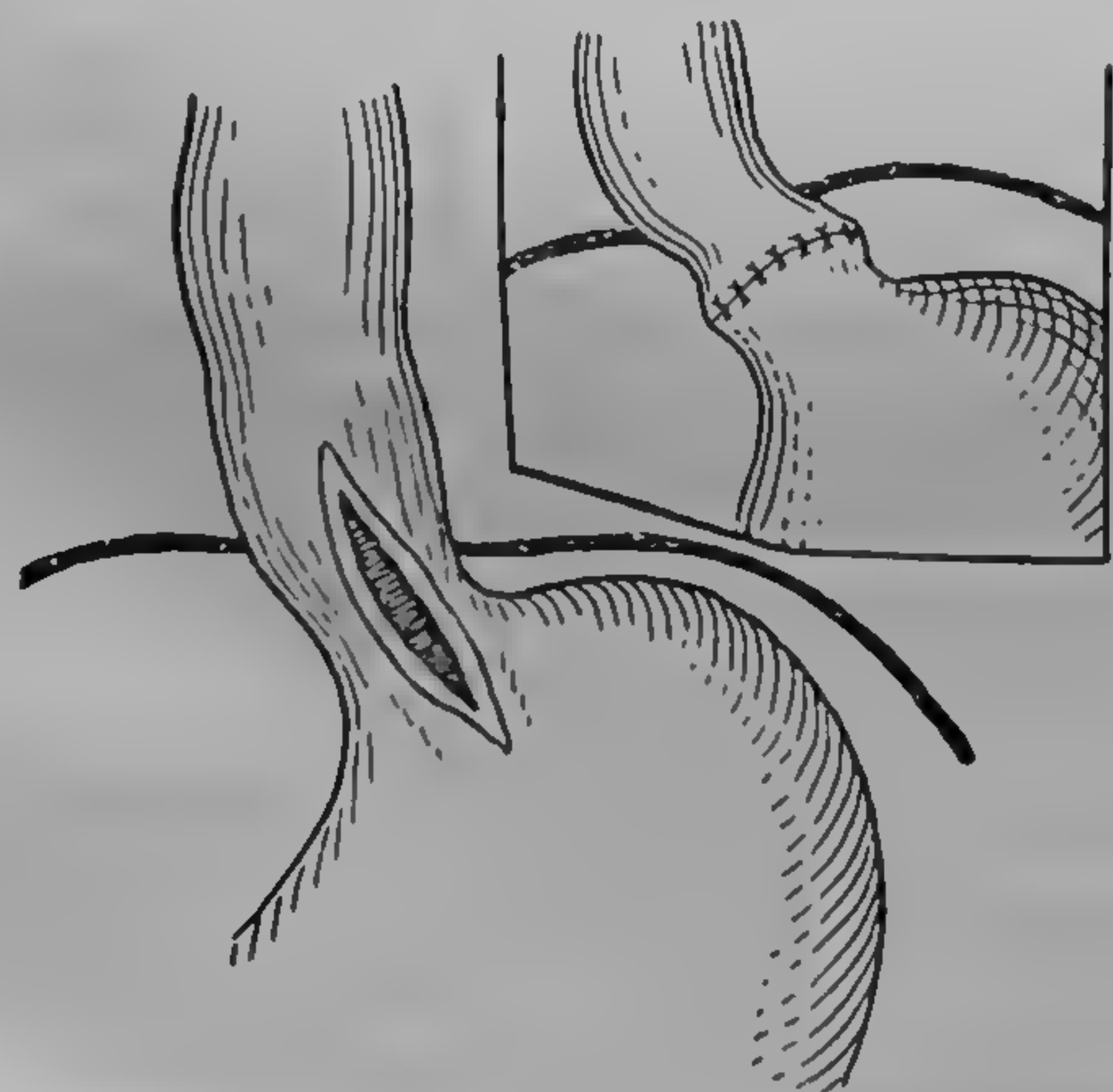


Fig. 373 — Cardioplastie extramucosă (operația Wendel)

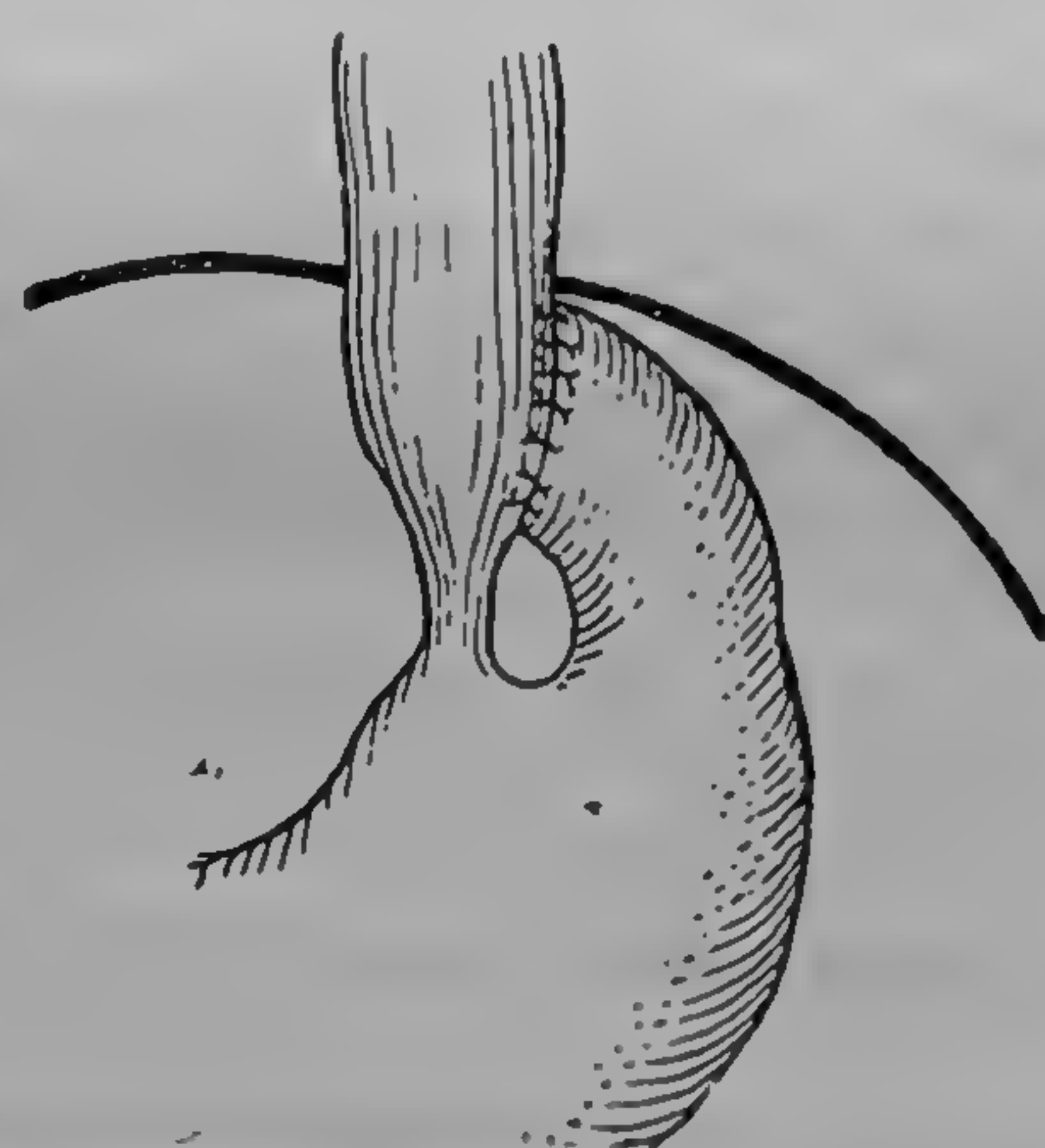


Fig. 374 — Esofago-gastrostomie abdominală (operația Heyrovsky)

esofagul dilatat și tuberozitatea mare a stomacului. Mortalitatea operatorie este de 3—6%.

Esofago-gastrostomia transdiafragmatică (Sauerbruch) se practică pe cale toracică. După rezecția coastei a VIII-a sau a IX-a, se pătrunde în cavitatea pleurală. Se anesteziază sau se secționează nervul frenic, după care se face o spărtură în diafragmă, pînă la esofag, care se eliberează din

inelul său. Se eliberează apoi tuberozitatea mare a stomacului de legăturile sale epiploice și se luxează în cavitatea pleurală, după care se face anastomoza între cele două organe (fig. 375 a, b, c; 376).

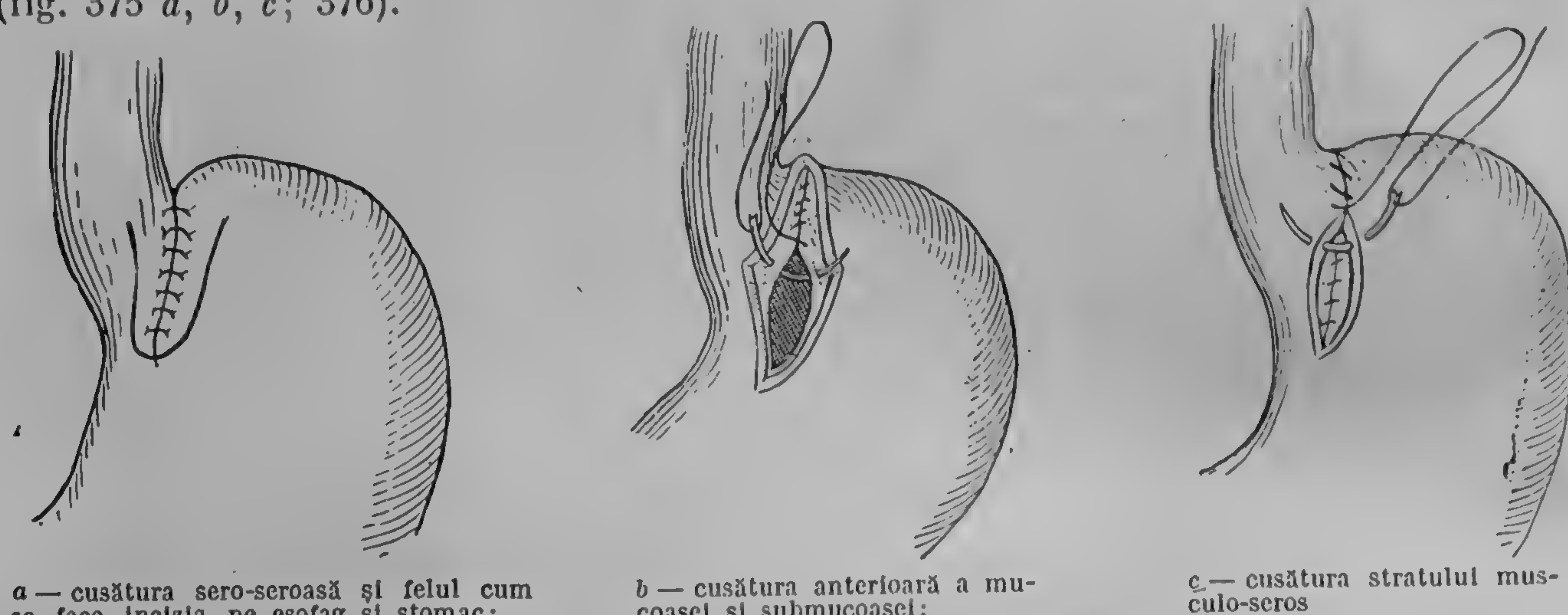


Fig. 375 — Esofago-gastrostomie transdiafragmatică, procedeul Gröndahl-Sauerbruch

Cardiectomia (Rumpels, 1899), adică rezecția cardiei și a segmentului stenozat, cu refacerea continuității prin cusătură termino-terminală esofago-gastrică, ca la cancerul cardiei, este o intervenție prea gravă pentru o boală de natură benignă.

În concluzie, se poate spune că metoda operatorie care se practică azi mai des pentru cardiospasm este operația Heller. Ea dă rezultat funcțional bun, pe lângă o mortalitate foarte redusă. Singurul inconvenient este că permite refluxul conținutului gastric acid din esofag, de unde posibilitatea formării unei esofagite acido-peptice, a eroziunilor și ulcerelor peptice esofagiene. Valdoni (1951) a observat câteva cazuri de esofagite și ulcere, consecutive operației Heller, din care cauză el recomandă să se evite această operație. Noi însă credem, că această complicație, de altfel foarte rară, nu micșorează valoarea operației Heller în cardiospasm. În cazurile mai grave se va face operația Sauerbruch, care dă rezultate bune.



Fig. 376. — Esofago-gastrostomie transdiafragmatică, procedeul Savinîh-Petrovski

TUMORILE ESOFAGULUI

Tumorile esofagului se împart în benigne și maligne. Tumorile benigne pot fi: chisturi mucoide și dermoide, fibroame, lipoame, mioame, etc. Tumorile maligne sînt sarcomul și cancerul. Cancerul este tumoarea cea mai frecventă a esofagului. Succesele obținute în ultimii ani în tratamentul chirurgical al acestuia reprezintă una dintre cele mai de seamă realizări ale chirurgiei actuale.

TUMORILE BENIGNE

Sînt extrem de rare. Guisez, la 3 000 de tumori maligne, a găsit numai 6 benigne.

Natura tumorilor benigne ale esofagului este foarte variată. Cele mai obișnuit întâlnite sînt următoarele:

Chisturile pot fi congenitale, parazitare, dermoide sau prin retenție ale glandelor esofagiene. Sediul cel mai frecvent al chisturilor congenitale este în apropierea

bifurcării traheei. Patterson le atribuie unor diverticuli esofagieni obliterate. După Feldmann rezultă din imperfecta separare a conexiunilor embriologice între esofag și trahee.

Chisturile de retenție provin din glandele submucoase. Peretele lor intern este căptușit de un epiteliu turtit sau cilindric. Ele pot fi unice sau multiple, de mărimi variabile, cât o alună sau un ou.

Polipii esofagului sînt tumori pediculate, cu structură histologică foarte variată. În genere sînt polipi fibroși foarte vascularizați. Structura polipilor constă dintr-un țesut conjunctiv și mixomatos, amestecat cu fibre musculare și țesut adipos, realizînd fibromioame, fibrolipoame. Tumoarea este de obicei voluminoasă, încît poate astupa lumenul esofagului. După locul de implantare, se deosebesc trei varietăți: la cricoid, la bifurcarea traheei și la cardiac.

Fibroamele și lipomele sînt tumori cu bază de implantare largă. Sînt cele mai frecvente dintre tumorile benigne. Mucoasa lor de acoperire este normală sau ulcerată.

Mioamele (mai frecvent leimioame) se observă la oamenii în etate. Sînt unice sau multiple, puțin voluminoase, localizate obișnuit în treimea mijlocie și inferioară a esofagului, pe peretele său posterior. Uneori se dezvoltă circular și produc semne de stenoză esofagiană.

Simptomele produse de tumorile benigne ale esofagului sînt diferite. Apar la oameni mai tineri, în comparație cu cancerul, pe care-l întîlnim la o vîrstă mai înaintată. Ele rămîn mult timp latente și sînt descoperite incidental sau la necropsie. Simptomele nu au uneori nimic caracteristic. Unii dintre bolnavi au senzația de corp străin înapoia sternului sau în regiunea gîtului. Simptomul mai des întîlnit este disfagia: la început pentru alimentele solide, în urmă și pentru cele lichide. Disfagia aceasta are perioade de liniște și, spre deosebire de ceea ce se observă în cancer, nu este niciodată însoțită de durere și nici de fetiditatea regurgitărilor. Uneori se produc și sîngerări din suprafața ulcerată a tumorii. Polipii cu inserție cricoidiană, cu pedicul lung, pot fi proiectați în afara faringelui sau a cavității bucale, în cursul unui efort de vărsătură sau tuse.

Diagnosticul se pune cu ajutorul examenului radiologic și endoscopic. Biopsia este necesară cînd există un dubiu asupra naturii benigne sau maligne a tumorii, pentru a nu lua drept cancer o tumoare benignă, supunînd bolnavul la o intervenție traumatizantă și gravă, justificată în caz de cancer, dar contraindicată în tumorile benigne.

Tratamentul tumorilor benigne este chirurgical și constă în îndepărtarea lor, pe cît posibil, pe cale naturală. Polipii se extirpă ușor, după legătura pediculului de implantare. Tumorile nepediculate pot fi îndepărtate sub controlul esofagoscopului, cu ajutorul unor instrumente speciale sau prin electrocoagulare endoscopică. Aceasta este și metoda cea mai sigură pentru a evita hemoragia. Îndepărtarea tumorilor benigne este indicată și în cazul cînd nu produc manifestări clinice, ci au fost descoperite întîmplător, pentru a preveni posibila transformare malignă.

Dacă îndepărtarea pe cale naturală a tumorilor benigne este imposibilă, se poate recurge la esofagotomia externă cervicală sau la extirparea lor pe cale retrogradă, prin gastrostomie.

TUMORILE MALIGNNE

SARCOMUL ESOFAGULUI

Este extrem de rar. Numărul total al cazurilor pînă în 1941 era apreciat de Killian la 60. Din 671 de tumori maligne ale esofagului, relatate de Jackson, numai 4 au fost sarcoame, restul cancere (decî un sarcom la 150 de cancere).

Sarcomul este mai des observat la bărbați decât la femei. Cu toate că a fost semnalat și la copii, vîrsta la care apare este peste 40 de ani, întocmai ca și cancerul.

Sarcomul se poate localiza oriunde pe traiectul esofagului. Ocupă totuși mai des jumătatea inferioară a conductului.

Macroscopic, se prezintă sub diferite aspecte: forme circumscrise, polipoase, difuze (infiltrative), acestea din urmă avînd mare tendință la metastazare.

Histologic, se găsesc cele mai variate tipuri celulare: sarcoame cu celule fuziforme, cu celule rotunde, etc. Au fost descrise, de asemenea, miosarcoame, mixosarcoame, limfo-și melanosarcoame. Bogăția lor în vase neoformate favorizează metastazarea pe cale sanguină mai cu seamă în sistemul osos.

Simptomele sarcomului esofagului sînt în general cele ale tumorilor maligne. La început, și uneori chiar în faza înaintată, tumoarea evoluează asimptomatic pînă cînd bolnavul ajunge în stare de cașexie, fără ca ceva să atragă atenția asupra esofagului. De altfel, simptomele sarcomului esofagului sînt asemănătoare cu cele ale cancerului și se manifestă prin disfagie progresivă. Caracteristic pentru sarcom ar fi faptul că disfagia apare timpuriu, durerile sînt nocturne și foarte intense și iradiază între omoplați. Sarcomul esofagului evoluează mult mai repede decât cancerul. Moartea survine în 9—10 luni, în cașexie sau printr-o complicație (perforație în căile aeriene sau hemoragie).

Tratamentul constă din rادیu- și röntgenterapie, ținînd seama de natura radiosensibilă a tumorii. Puținele cazuri operate au recidivat în scurt timp (2—3 luni).

CANCERUL ESOFAGULUI

Este boala cea mai frecventă a esofagului și prezintă interes deosebit, atît din cauza frecvenței sale, cît și a gravității. Aleksinski arată că, dintre toate bolile esofagului, cancerul reprezintă 80%. După Wenglovski, proporția ar fi de 86%. Petrovski, în monografia sa, spune că după datele Institutului oncologic din Leningrad, cancerul esofagului ocupă locul al treilea în morbiditatea canceroasă a organismului (primul îl deține cancerul stomacului, al doilea cel al mamelei).

Cancerul esofagului se observă mai des la bărbați ca la femei. Proporția bărbaților față de femei este de 4 la 1. Vîrsta la care survine cel mai adesea este între 50 și 60 de ani. La cele două extreme ale vieții, cancerul esofagului este rar; în statistica sa, Petrovski a avut între 22 și 30 de ani 0,2%, iar la 75 de ani numai 0,8% din toate cazurile.

Cauzele care determină apariția cancerului esofagului sînt tot atît de necunoscute ca și în celelalte localizări. Drept factori favorizanți sînt socotite multiplele leziuni iritative cronice la care este expus esofagul din partea alimentelor tari, insuficient mestecate, a băuturilor alcoolice, a celor prea fierbinți sau în cazul cariilor dentare negrijite. Esofagitele cronice, leucoplastiile esofagului observate în sifilis, favorizează apariția cancerului. De asemenea, sînt semnalate cancere care s-au dezvoltat în urma unor boli preexistente: pe peretele unui diverticul esofagian, în fundul unui megaesofag, pe un ulcer peptic, pe o strictură cicatriceală, pe o tumoare benignă.

Anatomia patologică. Cancerul esofagului este de obicei o tumoare unică și poate îmbrăca trei aspecte morfologice diferite:

- a) *forma polipoasă*, care constă din muguri cărnoși proeminenți, papilomatoși, mobili cu aspect conopidiform; produce timpuriu astuparea lumenului esofagului;
- b) *forma ulceroasă*, care este cea mai frecventă; constă dintr-o tumoare moale, care, avînd în centrul ei o ulceratie cu margini groase și ridicate, ia înfățișare de farfurie; hemoragiile sînt frecvente; nu produce astuparea esofagului decât într-un stadiu foarte înaintat. În schimb, perforază și dă metastaze timpurii;

c) *forma schiroasă*, care este o formă infiltrativă; invadează peretele și duce mai curînd la indurația și îngroșarea lui decît la constituirea unei tumori evidente; progresează, atît longitudinal, cît și circular. Încet și treptat duce la stenozarea lumenului. Nu dă decît rar metastaze.

Histologic există două tipuri de cancere ale esofagului:

epiteliomul pavimentos, care are ca punct de plecare epiteliul de acoperire a conductului și prezintă caracterele cancerelor cutanate, malpighiene, reproducînd, fie stratul bazal (epiteliom bazocelular), fie stratul spinos și cornos (epiteliom spinocelular);

epiteliomul cilindric, care are ca punct de plecare glandele esofagului și poate lua aspectul papilar, pseudoacinos, mucoid; este adenocarcinomul unor autori.

Epiteliomul pavimentos reprezintă tipul histologic cel mai frecvent întîlnit. După Morsch, 75% din cancerele esofagului sînt epiteliome pavimentoase, iar 25% adenocarcinoame. Aproape toți autorii sînt de acord că adenocarcinomul se dezvoltă numai în treimea inferioară a esofagului, pe cînd epiteliomul pavimentos poate fi întîlnit în oricare segment al esofagului.

Localizarea cancerului esofagian este variabilă. Oricare punct al conductului, între faringe și stomac, poate fi locul de plecare al cancerului; există totuși porțiuni unde el se observă mai des. Astfel, statisticile mai noi arată că, în majoritatea cazurilor, cancerul are sediul în segmentul inferior al esofagului. Petrovski (1950), pe materialul Institutului oncologic central din Moscova, găsește în segmentul superior o proporție de 10,88% din totalul cazurilor studiate, în cel mijlociu 35,7%, iar în cel inferior 51,25%. Organul întreg este invadat numai excepțional.

Horacio Resano (1951), bazîndu-se pe analiza a 1 500 de cazuri de cancer al esofagului, propune, în locul clasificării vechi, în ce privește localizarea, o nouă diviziune segmentară, care ar corespunde mai bine cerințelor terapiei chirurgicale. Ea este următoarea:

cancerul esofagului cervical, localizat pînă la marginea superioară a claviculei;

cancerul esofagului supraortic, de la claviculă la marginea superioară a cîrjii aortei;

cancerul esofagului retroaortic, de la marginea superioară a cîrjii aortei pînă la marginea inferioară a bifurcării traheei;

cancerul segmentului hilar, de la bifurcarea traheei pînă la marginea inferioară a venei pulmonare inferioare;

cancerul treimii inferioare a esofagului toracic, de la marginea inferioară a venei pulmonare inferioare la hiatalul esofagian al diafragmei;

cancerul porțiunii gastro-esofagiene sau adenocarcinomul polului superior gastric, invadînd extremitatea inferioară a esofagului.

În statistica lui Resano, repartizarea pe aceste segmente este următoarea:

cervicală	40
supraaortică	150
retroaortică	180
hilară	463
treimea inferioară	320
gastro-esofagian	303

Deci, după această statistică, segmentul hilar este prins cel mai des, în timp ce porțiunea cervicală a esofagului reprezintă localizarea cea mai rară.

Cancerul esofagului începe totdeauna în mucoasă, ca un mic nodul infiltrativ. Nu există încă nici ulceratie, nici formațiune tumorală nodulară și nici invadarea tunicii musculare. De aceea, în această fază inițială, cancerul nu poate fi diagnosticat, nici radiologic, nici endoscopic. Abia într-o fază mai înaintată, după 5—9 luni, îmbracă unul dintre aspectele macroscopice descrise,

Creșterea tumorii se face, atât în sens vertical, cât și orizontal. Uneori, tumoarea are aspectul unor muguri cărnoși, ca o conopidă, singerează cu multă ușurință și astupă timpuriu lumenul. Alteori, tumoarea, ajunsă la o oarecare dimensiune, suferă o necroză parțială. Eliminarea părților necrozate lasă în urmă defecte crateriforme, care pot duce la perforarea peretelui esofagului. Perforația se produce, fie într-un organ vecin (trahee, bronhii) formându-se fistule, fie în vasele mari ale mediastinului, producând moarte prin hemoragie, fie în mediastin, pleură sau plămîn, dând mediastinită, pleurezii, gangrenă pulmonară. Forma schiroasă crește infiltrativ, nu produce modificări macroscopice atât de evidente ca forma polipoasă și ulceroasă, dar transformă treptat esofagul într-un inel dur și inextensibil, ducând la stenozare progresivă.

În segmentul situat deasupra stenozei, efortul depus pentru învingerea obstacolului duce la hipertrofia musculaturii esofagului, apoi la atonia ei și dilatație suprastricturală. Această dilatație este în genere circumferențială și foarte rar diverticuliformă. Ea este mai redusă decât în cardiospasm (megaesofag). În acest segment dilatat, staza alimentelor și a produselor de secreție a cancerului produce o inflamație cronică a mucoasei și ulcerării, așa încît peretele devine friabil, putînd fi ușor perforat de instrumentele de explorare (sondă, esofagoscop).

Extinderea cancerului esofagului se face la organele vecine (prin continuitate), la ganglionii limfatici regionali (de-a lungul căilor limfatice) și la distanță (prin metastazare).

Prin extindere locală, cancerul esofagului invadează organele cu care are raporturi mai strînse.

Extinderea de-a lungul căilor limfatice începe cu invadarea vaselor limfatice din submucoasă. Cancerul esofagului se propagă timpuriu la ganglionii periesofagieni. De la acești ganglioni, propagarea se face la trei grupe ganglionare, care reprezintă trunchiurile colectoare principale ale limfaticelor esofagului. Grupul superior merge la ganglionii carotidieni și supraclaviculari, grupul mijlociu la ganglionii mediastinului și peribronșici, iar grupul inferior la ganglionii din jurul cardiei și micii curburi.

În privința generalizării prin metastazare, părerile diferă. Mult timp, cancerul esofagului a fost considerat ca un cancer care nu dă metastaze. Astfel, Lenormant (1924) susținea că un cancer strict esofagian nu se generalizează. Totuși, azi se știe că se produc metastaze, mai ales în cancerul segmentului inferior. Ele au fost observate în craniu, humerus, trochanter, rinichi, splină. În prezența unor metastaze evidente clinic, supraviețuirea nu trece de șase luni.

Simptomele. Cancerul esofagului evoluează uneori fără nici un simptom și numai apariția cașexiei canceroase determină bolnavul să consulte un medic. Aceasta se întîmplă însă rareori. De obicei, tabloul clinic este dominat de manifestările unei stenoze care produce sindromul esofagian. Înainte de a se instala disfagia clasică progresivă, există o perioadă variabilă de tulburări ușoare, trecătoare, de deglutiție. Bolnavul, fără să bănuiască ceva, este surprins de faptul că la înghițirea unui oarecare aliment solid simte cum acesta se oprește temporar înainte de a trece în stomac. După cîteva eforturi de deglutiție sau cu ajutorul lichidelor, totul revine la normal. Aceste mici manifestări de *disfagie* se repetă cu timpul și se accentuează, încît înghițirea devine anevoioasă, nu numai pentru alimentele solide, ci și pentru cele lichide. Disfagia canceroasă nu are însă acea evoluție progresivă, constantă și regulată, ca în stricturile cicatriceale. În cancer, evoluția progresivă a disfagiei este întreruptă spontan de perioada de liniște aparentă, cînd deglutiția devine mai ușoară. Spasmul care se suprapune leziunii canceroase joacă aici un rol important. Uneori, disfagia se micșorează sau dispare pentru un timp, chiar în perioadele înaintate ale bolii.

PLANȘA XII



Polip adenomatos degenerat al esofagului toracic. Tumoarea avea o lungime de aproape 12 cm și astupa în întregime lumenul esofagului

Aceasta se datorește necrozei tumorii, în urma căreia permeabilitatea conductului se restabilește în parte.

Este evident că tulburările de deglutiție și simptomele de stenoză sînt mai rare și mai șterse în formele cu tumoare unică, circumscrisă, a unui perete, decît în formele schie-roase, infiltrative, care cuprind circular conductul. Cu cît stenoza se accentuează, dilatația segmentului superior și, deci, staza alimentelor devine mai constantă.

Alt simptom care apare în cancerul esofagului este *durerea*. În aproximativ 10% din cazuri, durerea este primul simptom; de obicei, însă este un simptom tardiv.

Durerea îmbracă două forme: *durerea provocată*, care ia naștere în timpul trecerii alimentelor prin esofagul inflammat și iritat din apropierea tumorii, la care se adaugă spasmul, și *durerea permanentă*, datorită propagării procesului neoplazic la țesuturile și organele din jurul esofagului. Petrovski găsește că durerea provocată de trecerea alimentelor se întîlnește mai des (68%) în cancerul segmentului superior, iar durerea permanentă mai des (65%) în cancerul cardiei.

Sediul durerii este neprecis. Bolnavii o localizează vag înapoia sternului, în epigastru (aproape de xifoid), în spate (în regiunea interscapulară).

Disfagia asociată cu durerea este un semn timpuriu al cancerului esofagului. Cînd un bolnav trecut de vîrsta de 40 de ani ne consultă cu astfel de semne clinice, nu trebuie etichetat numai decît nevropat sau să ne mulțumim, mai ales la femei, cu un diagnostic de „nod isteric” (*globus hystericus*), cum se face de obicei. Trebuie să recurgem la o explorare temeinică a esofagului, pentru a nu comite o greșeală grosolană, lăsînd să evolueze un cancer esofagian care putea fi descoperit la timp și tratat cu mai mult succes în faza sa de început.

Dintre celelalte simptome funcționale ale cancerului esofagului, valoare deosebită are *accentuarea secreției salivare*, care se datorește invadării și compresiunii filetelor nervoase vegetative. După Petrovski, acest simptom e prezent în 35% din cazuri. Petrovski atribuie sialoreei o valoare patognomonică în cancerul segmentului superior, deoarece este prezentă în 93% din cazuri. În cancerul segmentului mijlociu, hipersalivația se observă numai în 28% din cazuri, în cel al segmentului inferior în 15% din cazuri, iar în cancerul cardiei numai în 6% din cazuri (Petrovski).

Celelalte simptome ale sindromului esofagian, cum sînt: regurgitarea, mirosul urît al răsufării, nu sînt atît de constante și caracteristice în cancer, cum sînt în cardiospasm sau în diverticulul esofagului. Regurgitățile apar numai cînd tumoarea este în segmentul inferior, iar esofagul este dilatat deasupra ei. Alimentele regurgitate se elimină fără să fie digerate. Ele sînt deseori amestecate cu mucozități, salivă și cu sînge; uneori conțin și bucăți din tumoare, care se desprind și se elimină în cursul unui efort de vărsătură. Substanțele regurgitate au un miros urît.

În afară de simptomele pur esofagiene, pe măsura dezvoltării procesului tumoral, se observă și simptome de compresiune și de invadare a formațiunilor vecine. Compresiunea și invadarea traheei dă tulburări respiratorii; compresiunea recurentului, mai ales a celui stîng, dă voce bitonală și crize de dispnee; iritația pneumogastricului produce salivație mai abundentă, tuse, vărsături reflexe, tulburări cardiace, ca aritmii și dureri anginoide precordiale; paralizia simpaticului dă sindromul Claude Bernard-Horner.

Paralel cu simptomele locale, uneori chiar înaintea acestora, apare pierderea în greutate. La început, aceasta nu este datorită intoxicației canceroase a organismului, ca în cancerul gastric, ci subnutriției. Bolnavii se descărneză și ajung într-o stare de slăbire fizică gravă; se deshidratează, pielea devine uscată și încrețită, mai ales la față. Căderea de urină scade, apar edemele la gambe. Cachexia canceroasă caracteristică, cu față galbenă și anemie secundară, apar numai în faza înaintată a bolii.

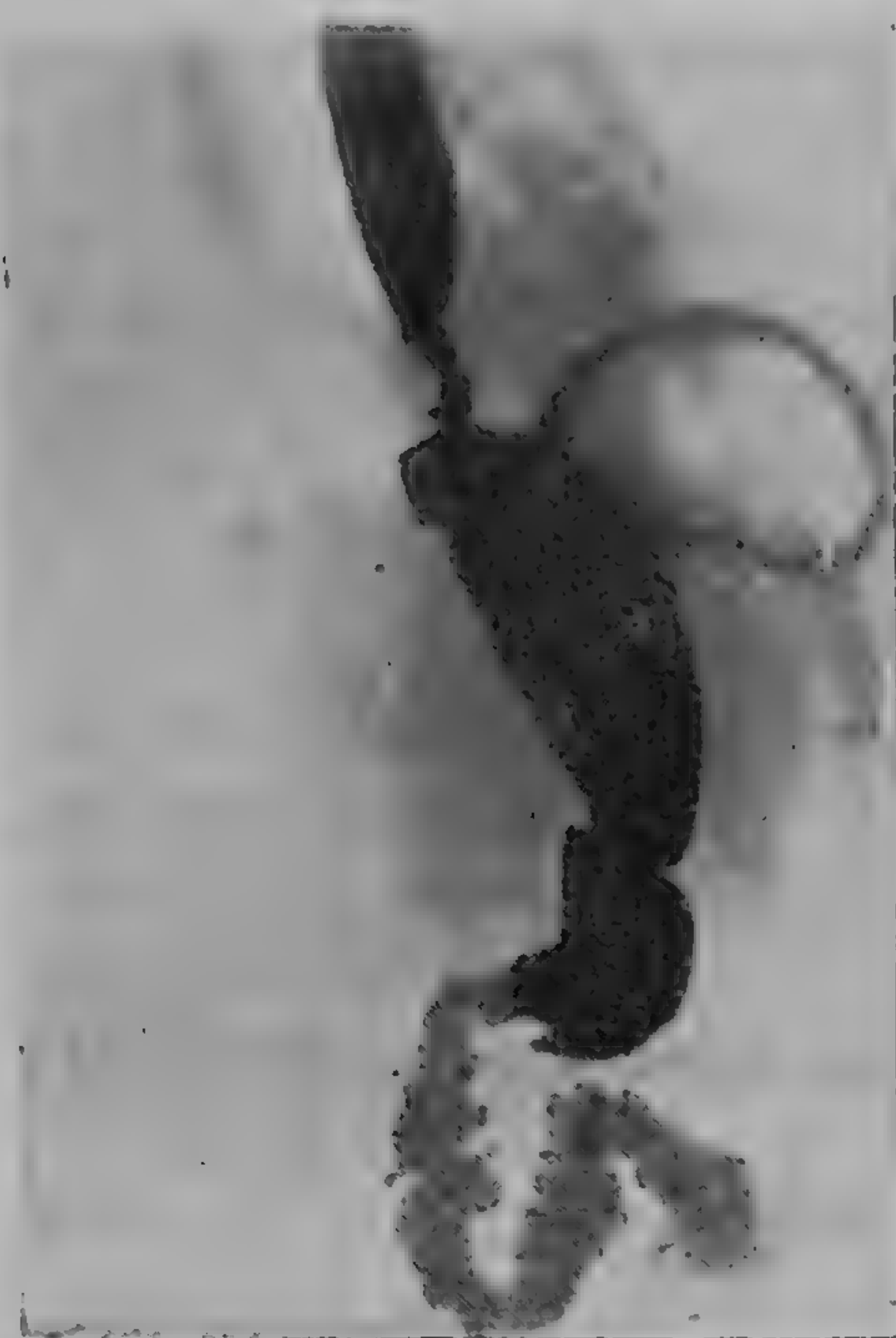


Fig. 377 — Cancer în treimea inferioară a esofagului (radiografie dr. I. Zissu)



Fig. 378 — Cancer al esofagului în treimea mijlocie; fistulă bronho-esofagiană (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)

Diagnosticul cancerului esofagului se bazează, în afara semnelor funcționale descrise mai sus, care trebuie descoperite printr-o anamneză făcută cu multă grijă, pe examenul clinic, care va pune în evidență simptomele obiective, și pe examenul radiologic.

Examenul clinic este de o valoare foarte redusă în explorarea cancerului esofagului. Inspectia ne atrage atenția asupra stării de denutriție a bolnavului. Prin pipăire se poate simți cancerul porțiunii cervicale sau adenopatia supraclaviculară.

Examenul radiologic (fig. 377, 378, 379) făcut după administrarea unei substanțe opace, arată întreruperea undei peristaltice a esofagului într-o anumită zonă. Aici, calibrul este mai redus, iar peretele esofagului rigid. Când infiltrația neoplazică se află în dreptul cardiei, urmărind trecerea substanței opace, vedem că ea nu se oprește la cardia, ca în mod normal, ci trece în continuare, ca printr-un tub rigid, lipsit de mișcări peristaltice. Această incontinență a cardiei este asemănătoare cu incontinența pilorului din cancerul gastric și constituie un semn radiologic de mare valoare în perioada de început a cancerului cardiei.

Imaginea radiologică a cancerului înaintat, este cât se poate de caracteristică. Semnul radiologic cel mai constant este imaginea lacunară, cu margini neregulate, dințate, asociată cu îngustarea lumenului esofagului. Substanța opacă filtrează încet printr-un canal strîmătorat pe o lungime variabilă, iar deasupra părții stenozate, esofagul prezintă o dilatație mai redusă decât în stricturile cicatriceale sau cardiospasm. Uneori și imaginea radiologică este îndoielnică. Astfel, în unele cazuri de schir, când se produce o stenoză inelară, iar neregularitatea marginilor lipsește, este greu să facem diagnosticul diferențial cu stenozele de altă natură: stricturi cicatriceale, cardiospasm.

În cazurile îndoielnice, când nici examenul radiologic nu este concludent, îl vom completa cu *esofagoscopia*, executată cu toată grija, pen-

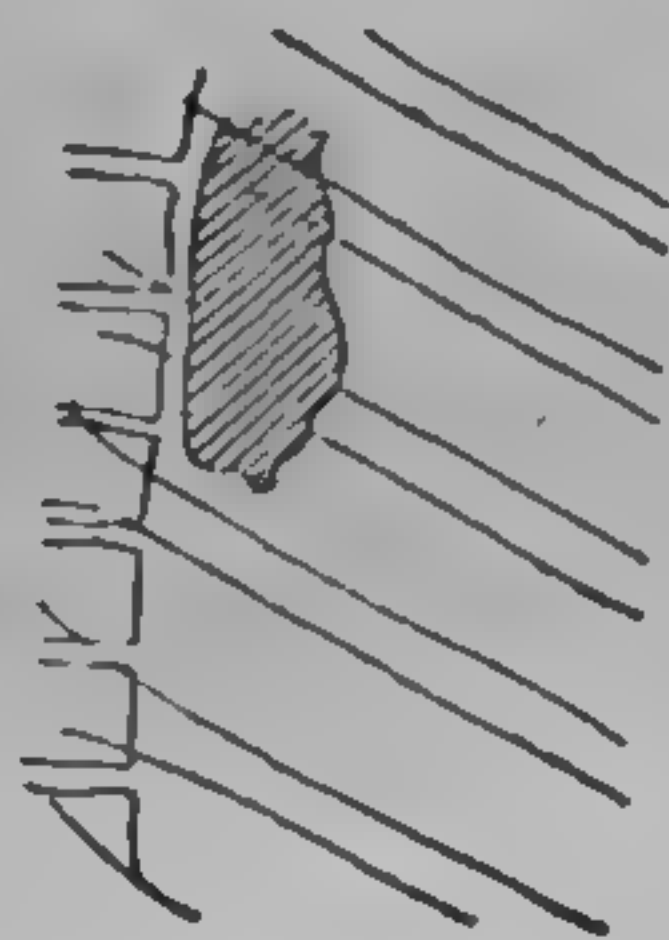


Fig. 379 — Cancer al esofagului în treimea mijlocie: se observă neregularitatea punții în partea distală (radiografie dr. I. Zissu)



tru a nu produce leziuni traumatice, friabilitatea esofagului fiind crescută din cauza procesului patologic. Esofagoscopia este deosebit de folositoare pentru diagnosticul timpuriu al cancerului esofagului. Ea arată o mucoasă indurată, infiltrată, de culoare palidă-albicioasă, uneori violacee. Peretele esofagului este lipsit de mișcările din timpul respirației. Într-o fază mai înaintată se pot vedea imagini endoscopice, care variază după forma anatomopatologică a cancerului: muguri cărnoși, conopidiformi, în cancerul papilar, ulceratie cu margini ridicate, cu suprafața neregulată, care singerează cu multă ușurință, caracteristică formei ulcerose, și, în sfârșit, o stenozare simplă a lumenului cu mucoasa indurată, lemnoasă și imobilă în cancerele schiroase. Avantajul cel mai mare al esofagoscopiei este faptul că îngăduie biopsia, care uneori este unica modalitate de a preciza natura benignă sau malignă a procesului tumoral.

Sondajul este contraindicat în cancer, din cauza perforației sau hemoragiilor pe care le poate provoca.

Diagnosticul diferențial. Pentru diagnosticul diferențial, o importanță deosebită are anamneza, care îngăduie să se elimine stricturile esofagiene datorite intoxicațiilor prin substanțe caustice. Examenul radiologic și esofagoscopia permit punerea diagnosticului exact în 95% din cazuri. Cu ajutorul lor vor fi eliminate compresiunile externe prin anevrismul cîrjii aortei, prin adenopatie traheo-bronșică sau alte tumori mediastinale. Tot prin examenul radiologic vor fi eliminați diverticulii mari (de pulsione), care dau disfagie, regurgități și fetiditatea răsuflării, simptome care au multă asemănare cu cele din cancer. Numai cardiospasmul, cînd survine la oameni mai în etate, poate fi confundat cu schirul cardiei. Cu toate că examenul radiologic și esofagoscopia arată semne bine distincte în cardiospasm față de cancer (stenoza din cardiospasm este o stenoză elastică, în schir ea este rigidă), totuși, confuzia se face adesea. Astfel, Petrovski a observat 15 bolnavi la care s-a pus diagnosticul de cardiospasm și care în realitate prezentau un cancer. Pe de altă parte, la alți 19 bolnavi, pe baza unei explorări radiologice și observații clinice scrupuloase, s-a pus diagnosticul de cancer al esofagului, pentru ca ulterior să se constate că era vorba de cardio- sau esofagospasm. Este de remarcat că greșeala este explicabilă din cauza esofagitei, care produce spasm, creînd impresia unei stenoze organice a esofagului. În cancerul esofagului există totdeauna esofagită, care determină spasm mai mult sau mai puțin persistent. De aceea, dacă există îndoială, trebuie să se recurgă la biopsie, singura în stare să lămurească. Dar biopsia negativă nu exclude diagnosticul de cancer. Deseori este nevoie să se facă mai multe biopsii, pînă se descoperă țesutul neoplazic. Aceasta mai cu seamă în schir, unde epiteliul poate fi păstrat chiar și într-un stadiu mai înaintat al bolii.

Evoluția. Complicațiile. Cancerul esofagului, neoperat, duce la moarte prin inanție, în decurs de 1—2 ani. Practicarea unei gastrostomii, care îngăduie alimentarea bolnavului, prelungește viața cu 6—8 luni. Bolnavii gastrostomizați, profund demoralizați din cauza condamnării lor pentru totdeauna la alimentarea prin fistula gastrică, mor în cele din urmă, fie prin cașexia canceroasă, fie prin una dintre complicațiile cancerului esofagului. Aceste complicații sînt: perforația cancerului în trahee, în bronhii, în țesutul pulmonar sau în pleură, ceea ce dă naștere, fie la fistule (esofago-traheale, esofago-bronșice), fie la flegmoane periesofagiene, gangrenă pulmonară, abcese pulmonare, empiem pleural. Instalarea unei fistule esofago-traheale se manifestă prin simptome respiratorii: tuse spasmodică cu expectorație de sînge, mucus și alimente, accese de sufocație, cianoză la fiecare încercare de alimentare. Urmarea este bronhopneumonia sau gangrena pulmonară. Cînd țesutul neoplazic invadează unul dintre vasele mari, moartea se produce prin hemoragie.

Tratamentul eficient al cancerului esofagian este cel chirurgical. El constă în rezecția segmentului tumoral și refacerea continuității conductului. Aceasta constituie însă una

dintre cele mai grele probleme ale chirurgiei, din două cauze: condițiile anatomice în care se execută operația și evoluția specială a cancerului esofagului, pînă în momentul în care este diagnosticat.

Greutatea anatomică în executarea tehnică a operației constă în faptul că esofagul, în special porțiunea sa toracală, este greu accesibil. Trebuie să se execute o intervenție prealabilă traumatizantă, ca să se ajungă la acest organ. Dar atunci încep alte greutăți: vecinătatea cu organele importante din mediastin, cu pleura, cu aorta și ramurile ei, tracheea, etc. După rezecție, refacerea continuității este o altă problemă grea. Esofagul nu are seroasă, ca restul tubului digestiv, ceea ce reprezintă un inconvenient însemnat în executarea cusăturilor, iar dacă defectul care rezultă după rezecție e mai mare de 4 cm, continuitatea nu poate fi refăcută prin simpla cusătură cap la cap a celor două capete, ci trebuie să se recurgă la una dintre metodele de esofagoplastie. În afară de acestea, operația se desfășoară în mediastin, ceea ce permite cu ușurință difuzarea infecției de la cîmpul operator asupra întregului mediastin sau a cavităților pleurale.

Al doilea factor, căruia i se datorează în mare parte insuccesele terapiei chirurgicale, este modul de evoluție a cancerului esofagului. Autorii remarcă în unanimitate că acesta evoluează timp îndelungat fără simptome. El rămîne mult timp nedureros. Primele semne de disfagie sînt neînsemnate și trecătoare, încît bolnavul nu le dă importanță. Abia cînd ele se intensifică, bolnavul se adresează unui medic. Or, semnele care alarmează bolnavul sînt tîrzii. În momentul cînd se poate pune un diagnostic de cancer esofagian, cea mai mare parte a bolnavilor (80%) sînt inoperabili, din cauza stării lor generale (emaciere, boli ale diferitelor organe). Abia la 20% dintre bolnavi se poate încerca o intervenție chirurgicală. În cursul acesteia, la jumătate din cei operați, rezecția nu se poate face din cauza extensiei locale a tumorii. Deci, din totalul bolnavilor cu cancer al esofagului, abia la 10% rezecția esofagului este posibilă.

Acestea sînt cauzele care au ținut în loc chirurgia esofagului pînă în anii din urmă. În ultimul timp însă, chirurgia toracică a realizat mari progrese, ceea ce a făcut posibil ca și esofagul să fie atacat cu mai puține riscuri pe calea transpleurală, singura care permite un acces suficient de larg asupra lui. Deci, obstacolul de ordin anatomic și-a pierdut în parte din gravitate. A rămas însă pe deplin valabil al doilea obstacol: diagnosticul tîrziu al cancerului. Pentru ca noile progrese tehnice să se poată aplica unui număr din ce în ce mai mare de bolnavi, rămîne să fie perfecționate metodele de recunoaștere a cancerului esofagului în faza de început. Azi sînt și mai actuale cele scrise de Grégoire în 1935: „gravitatea tratamentului chirurgical al cancerului esofagului nu este dată, nici de natura tumorii, nici de imposibilitatea ablației sale, ci numai de faptul că bolnavii se prezintă prea tîrziu la chirurg”.

Acesta este domeniul în care, în ciuda luptei anticanceroase lărgite, pînă azi nu s-a putut obține vreun progres evident.

Tactica operatorie, care trebuie să fie urmată în rezecția esofagului pentru cancer, variază, după cum este vorba de un cancer al esofagului cervical sau al esofagului toraco-abdominal.

Rezecția esofagului cervical sau esofagectomia cervicală trebuie să fie precedată de o gastrostomie temporară, care permite alimentarea bolnavului pe durata scoaterii din funcțiune a esofagului cervical. Rezecția segmentului cervical este în funcție de mărimea tumorii și raporturile ei cu organele vecine.

Cînd cancerul interesează numai esofagul, se procedează numai la rezecția acestuia, adică a segmentului dintre cartilajul cricoid și orificiul superior al toracelui (se poate trece cu 4—5 cm mai jos de marginea superioară a sternului). Calea de acces este, ca la esofagectomia cervicală, în stînga sau în dreapta gîtului. Printr-o incizie în cravată, ca pentru

operația de gușă, se face o hemitiroidectomie de partea respectivă, pentru a avea un acces mai larg asupra esofagului. Se eliberează esofagul, se luxează în rana operatorie și se rezeacă segmentul tumoral. După rezecție, dacă aceasta nu depășește 4 cm, continuitatea se poate reface prin cusătura cap la cap a celor două segmente. Dacă porțiunea extirpată este mai lungă, reconstruirea conductului nu se poate face din cauza tensiunii la care ar fi supuse cusăturile. În aceste cazuri se poate proceda după una dintre următoarele modalități:

a) cele două capete rămase după extirparea segmentului tumoral, se fixează la piele în cele două colțuri (superior și inferior) ale răni cervicale, urmînd ca pierderea de substanță să fie completată cu ajutorul unui tub cutanat;

b) capătul proximal se coase la piele ca să constituie o fistulă esofagiană cervicală terminală, iar capătul inferior se închide complet și se părăsește în mediastin; bolnavul poate rămîne definitiv în această fază, alimentîndu-se prin fistula de gastrostomie, sau, dacă starea generală o permite, se poate reconstrui un esofag după una dintre metodele de esofagoplastie.

Dacă tumoarea este situată ceva mai profund și, deși accesibilă pe cale cervicală, nu poate fi ușor abordată, se poate lărgi calea de acces prin rezecarea manubriului sternal și a coastei a doua, făcîndu-se o mediastinotomie anterioară (Sauerbruch-Zaiaev).

Cancerul esofagului cervical nu rămîne însă limitat la organ, ci invadează deseori laringele. În asemenea cazuri se face și laringectomia.

O particularitate a cancerului esofagului este că survine mai frecvent la femei decît la bărbați. Mortalitatea operatorie e de 27—30%. Recidivele postoperatorii se observă foarte des. Rareori se notează o supraviețuire mai lungă de un an.

Rezecția esofagului toracic și abdominal. Multă vreme se credea că, din punct de vedere anatomic, ar fi imposibil de făcut rezecția esofagului toracic. Chirurgii însă nu s-au oprit în fața obstacolelor anatomice care păreau de neînvins. Meritul aparține primilor pionieri. Nasilov, chirurg și profesor la Academia militară de medicină din Petersburg, propunea în 1888 o cale de acces extrapleurală asupra mediastinului posterior și a esofagului toracic. În acel an el publică rezultatele cercetărilor sale pe cadavre, propunînd o tehnică pe care alții au aplicat-o la om (Bobrov, Fergue, Enderlen, etc.).

În teza sa susținută la București în 1893, Potîrcă expunea cercetările sale asupra a 12 cadavre și cinci cîini vii.

Metoda lui Potîrcă constă din: incizie verticală de 14 cm, la jumătatea distanței dintre apofizele spinoase și marginea spinală a omoplatului și rezecția coastelor a III-a — a IV-a — a V-a, pe o lungime de 3 cm. Marginea internă a secțiunii se sprijină pe extremitatea apofizelor transverse.

Neajunsul acestor metode extrapleurale este că ele nu îngăduie o bună pregătire și liberare a esofagului. În fundul unei răni operatorii adînci, abia se văd cîtiva centimetri din esofag. Totuși, metoda extrapleurală are meritul de a fi deschis calea numeroaselor cercetări, care au dus la chirurgia esofagiană de astăzi.

Deoarece mediastinotomia posterioară nu dă o lumină suficientă, s-a trecut treptat la lărgirea acestei căi, transformînd-o într-o adevărată toracotomie, cu deschiderea cavității pleurale (Dobromîslov). Primul succes obținut pe calea transpleurală este cazul celebru al lui Thorek (1913). La o bolnavă în vîrstă de 67 de ani, cu cancer al esofagului la nivelul cîrjii aortei, el rezeacă în stînga coastele a IV-a — a VII-a la gîtul lor. Deschide cavitatea pleurală și, după turtirea plămînului, reușește să izoleze bine esofagul. După mobilizarea tumorii, secționează esofagul dedesubtul tumorii, coase capătul distal și-l invaginează în stomac, iar capătul proximal îl scoate printr-o altă incizie la gît. Apoi, după rezecarea tumorii așează capătul liber al esofagului cervical într-un tunel subcutanat (fig. 380). Thorek voia să reface continuitatea dintre esofagul cervical așezat subcutanat și fistula gastrică, printr-o

esofagoplastie pretoracică, dar, bolnava refuzând această operație, a recurs la un tub de cauciuc, introdus cu un capăt în esofagul luxat subcutanat, iar cu celălalt în orificiul de gastrostomie. Bolnava a mai trăit 13 ani, murind în vîrstă de 80 ani, de pneumonie.

Cazul lui Thorek are importanță hotărîtoare în dezvoltarea chirurgiei esofagului, căci a dovedit două lucruri pînă atunci contestate: că porțiunea toracală a esofagului poate fi îndepărtată cu succes și că în cancerul esofagului se poate obține o supraviețuire îndelungată prin tratamentul chirurgical.

Rezecția esofagului abdominal și a cardiei. Porțiunea abdominală a esofagului și cardia au fost considerate, ca și porțiunea cervicală, segmentele cele mai accesibile chirurgiei.

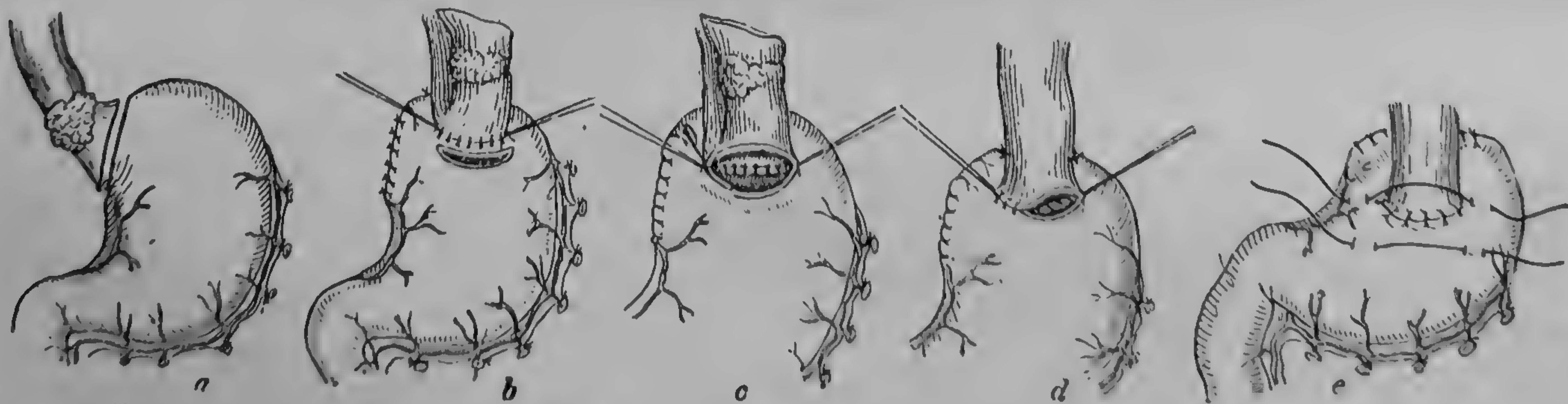
În trecerea sa prin hiatul diafragmatic, esofagul este înconjurat de un țesut conjunctiv, care îngăduie, fără mare greutate, liberarea lui, așa încît să poată fi tras în abdomen. De

Fig. 380 — Operația T. Thorek

aceea, chirurgii căutau să execute pe cale abdominală intervențiile asupra esofagului freno-abdominal (cardie). Îmboldul pentru aceasta l-au dat cercetările experimentale ale lui William Levy, care rezecă cardia la cîini și reface continuitatea, implantînd esofagul în tuberozitatea mare a stomacului (1894).

S-a văzut însă că pe cale abdominală nu se poate obține o lumină suficientă asupra cardiei. De aceea, laparotomia s-a lărgit treptat. Întîi s-a secționat transversal, nu numai mușchiul drept, ci și marginea cartilaginoasă a cîștii toracice. În urmă, s-a recurs chiar la rezecția unei coaste. Savinih lărgeste calea de acces abdominală secționînd pilierii diafragmei și mobilizînd esofagul toracic inferior (fig. 381 a,b,c,d,e).

Căile de acces folosite azi în rezecția esofagului toracic și toraco-abdominal. Deoarece, atît mediastinotomia posterioară pentru cancerul segmentului toracic, cît și laparotomia pentru cel al cardiei, s-au dovedit a fi insuficiente, s-au adus numeroase modificări pentru a rezolva problema căii de acces asupra organului. În cele din urmă s-a ajuns la concluzia că cea mai bună este calea transpleurală, introdusă în practică după ce Dobromislov (1900), Gosset (1903), Biondi și alții au arătat experimental că pneumotoraxul operator, care se instalează prin deschiderea unilaterală a cutiei toracice, este relativ nepericulos.



a — secționarea stomacului; b — esofagul se anastomozează la fața anterioară a stomacului; planul sero-seros; c — planul posterior total al cusăturii dintre esofag și stomac; d — esofagul a fost secționat; planul anterior al cusăturii esofagului la stomac; e — însușirea stomacului

Fig. 381 — Rezecția cardiei și esofagului după metoda Savinih

Azi, cancerul esofagului, atât al segmentului toracic cât și al celui toraco-abdominal, se operează printr-o toraco-freno-laparotomie, care dă acces larg, atât asupra esofagului toracic, cât și asupra stomacului.

Principiile acestei metode sînt: a nu se face o gastrostomie prealabilă; operația într-un

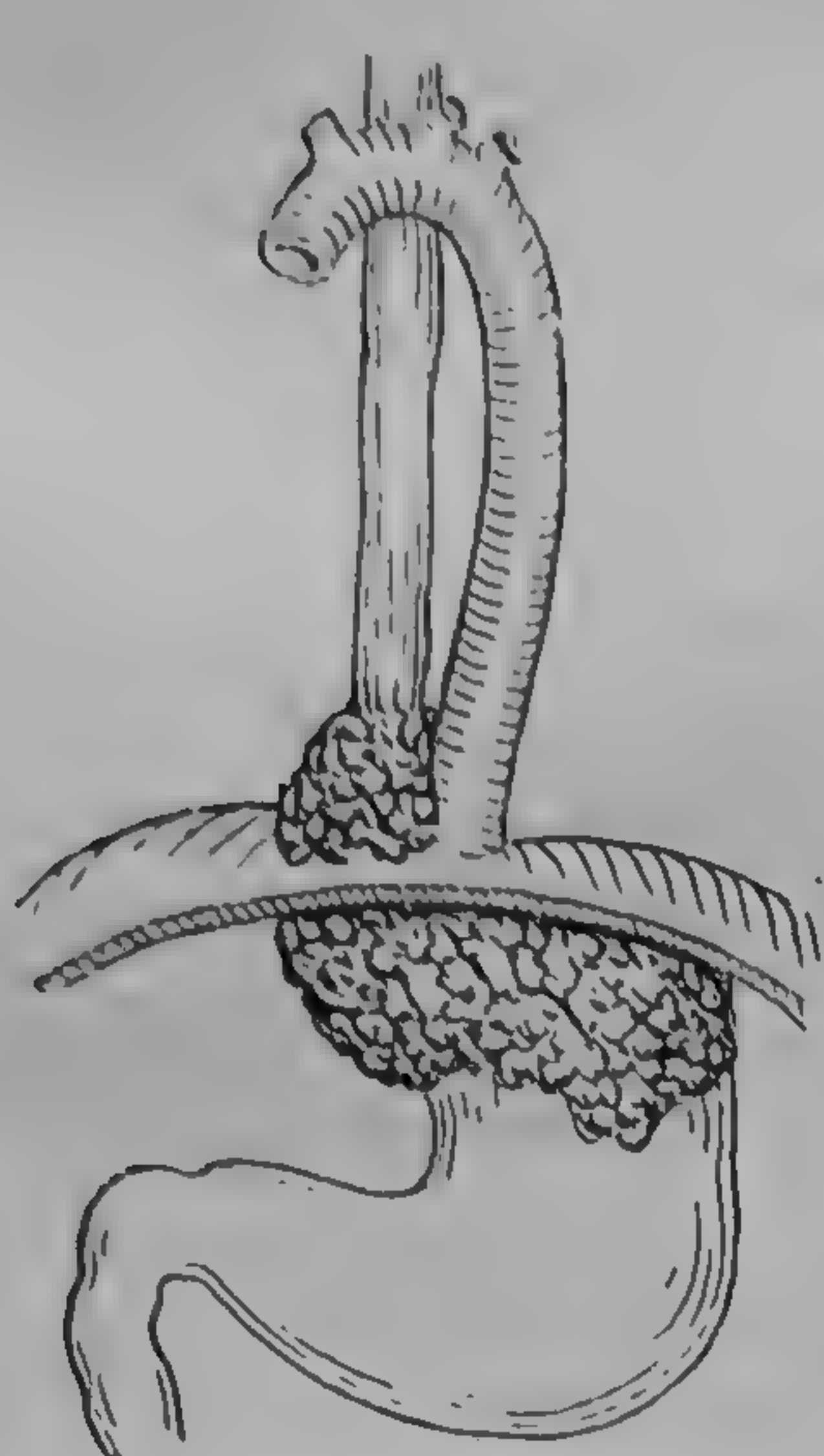


Fig. 382 — Gastrectomie totală; refacerea continuității cu intestin subțire.

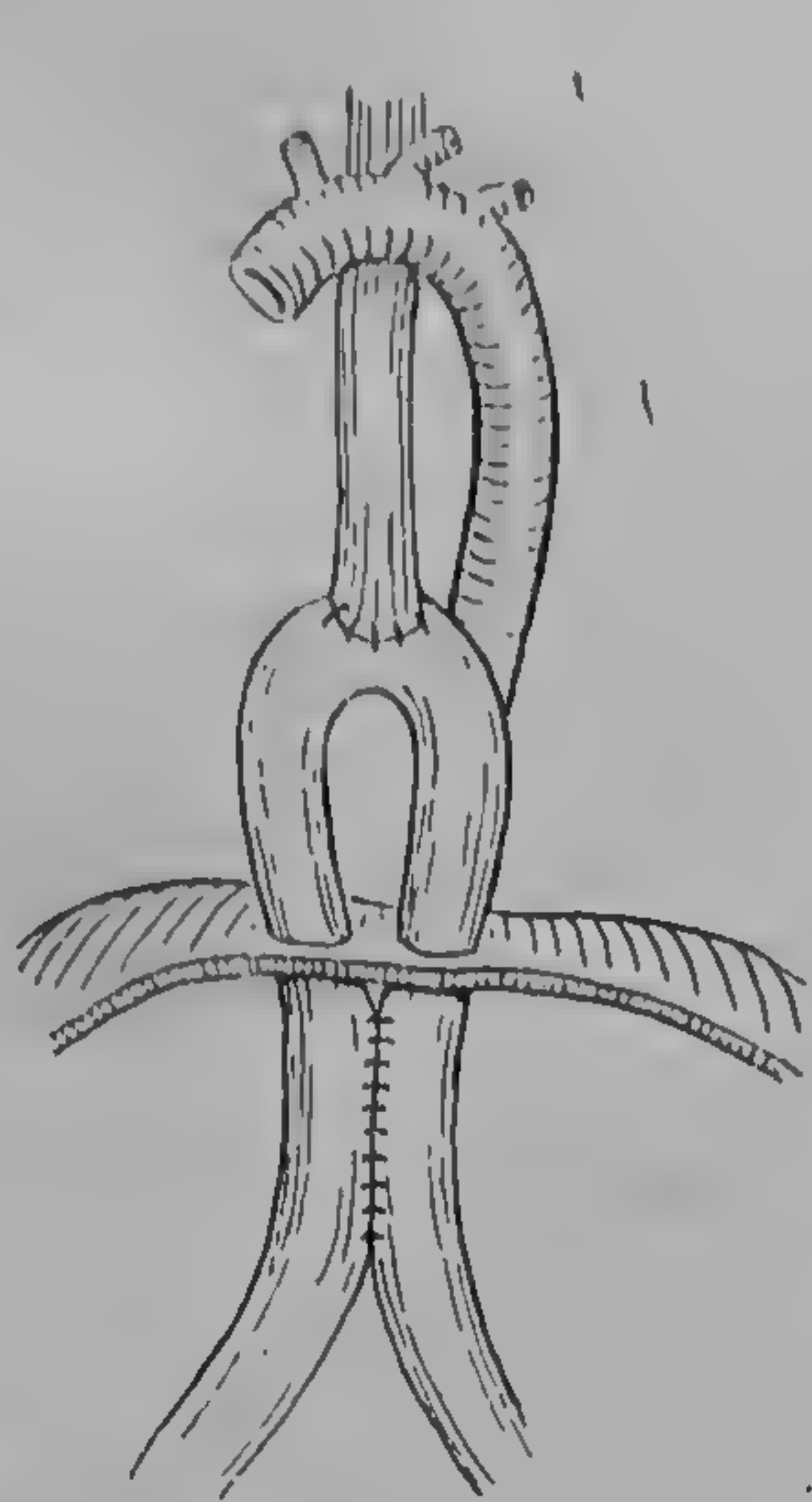


Fig. 383 — Rezecția cardiei și a esofagului; refacerea continuității prin mobilizarea stomacului (metoda B. V. Petrovski)

singur timp, adică a rezeca și a reface imediat continuitatea prin unirea esofagului cu stomacul ridicat în torace, sau cu o ansă jejunală în caz de gastrectomie totală (fig 382, 383).

În linii generale, tehnica operației este următoarea. Toracotomie stîngă. Se rezecă coasta a VIII-a, de la unghiul posterior la inserția pe stern (fig. 384). Se secționează apoi diafragma, pe o linie care merge de la hiatul esofagian la colțul inferior al răni toracice. Se eliberează stomacul, păstrîndu-se irigația mării curburi, dar secționîndu-se artera coronară. Se rezecă tumoarea.

Se reface continuitatea, anastomozîndu-se esofagul cu restul din stomac, termino-terminal sau termino-lateral. Stomacul adus în torace prin deschizătura diafragmatică trebuie fixat cît mai sus de pleură, pentru a preveni tracțiunea la nivelul cusăturii, evitînd dezunirea și fistula (385—396).

Pentru tumorile înalte ale esofagului toracic, se face rezecția coastei a V-a sau a VI-a. După toracotomie, se procedează la prepararea și eliberarea esofagului. Se rezecă tumoarea și se face decrucisarea esofagului și a aortei,

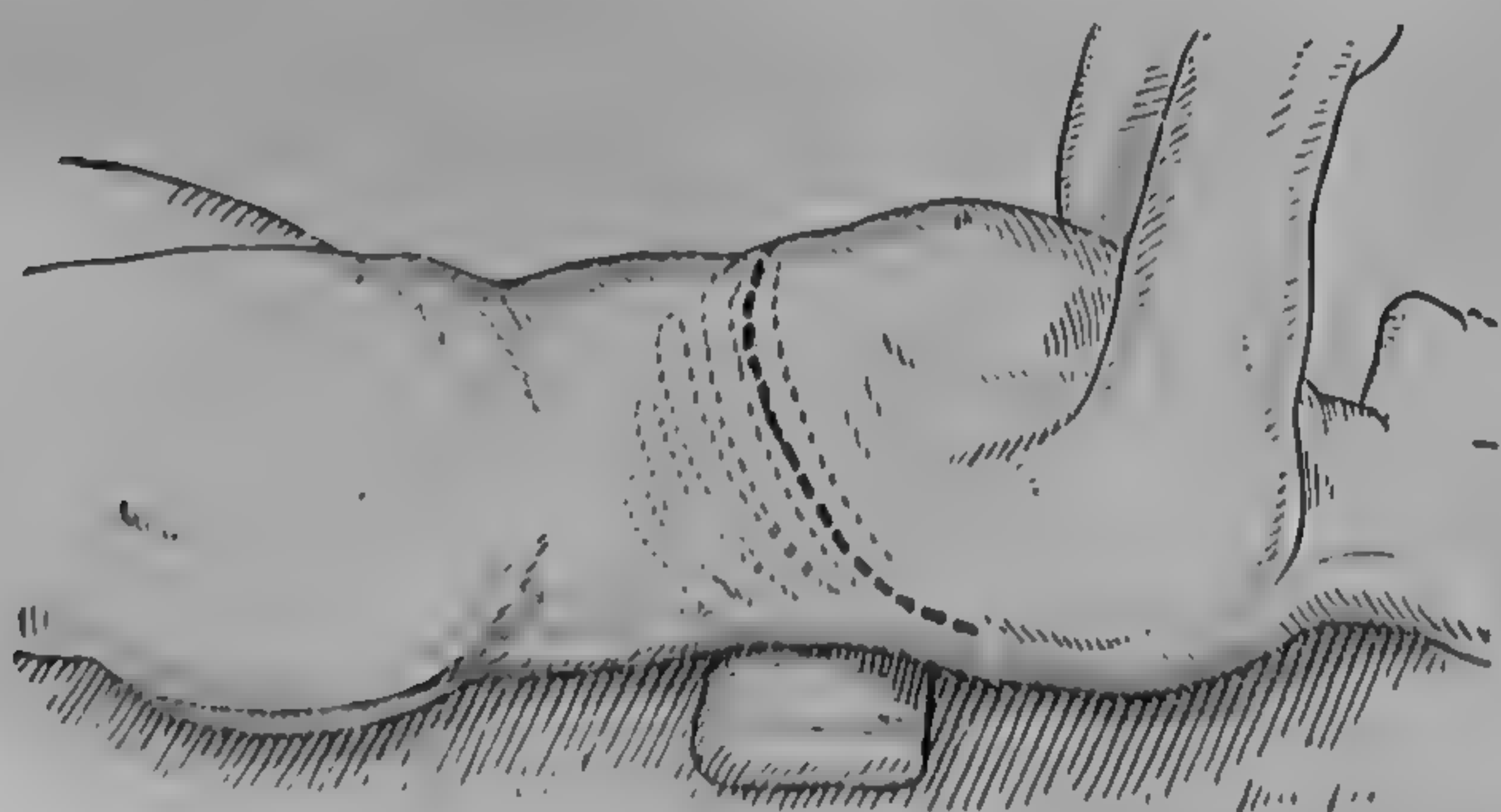


Fig. 384 — Incizie în lungul coastei a VIII-a

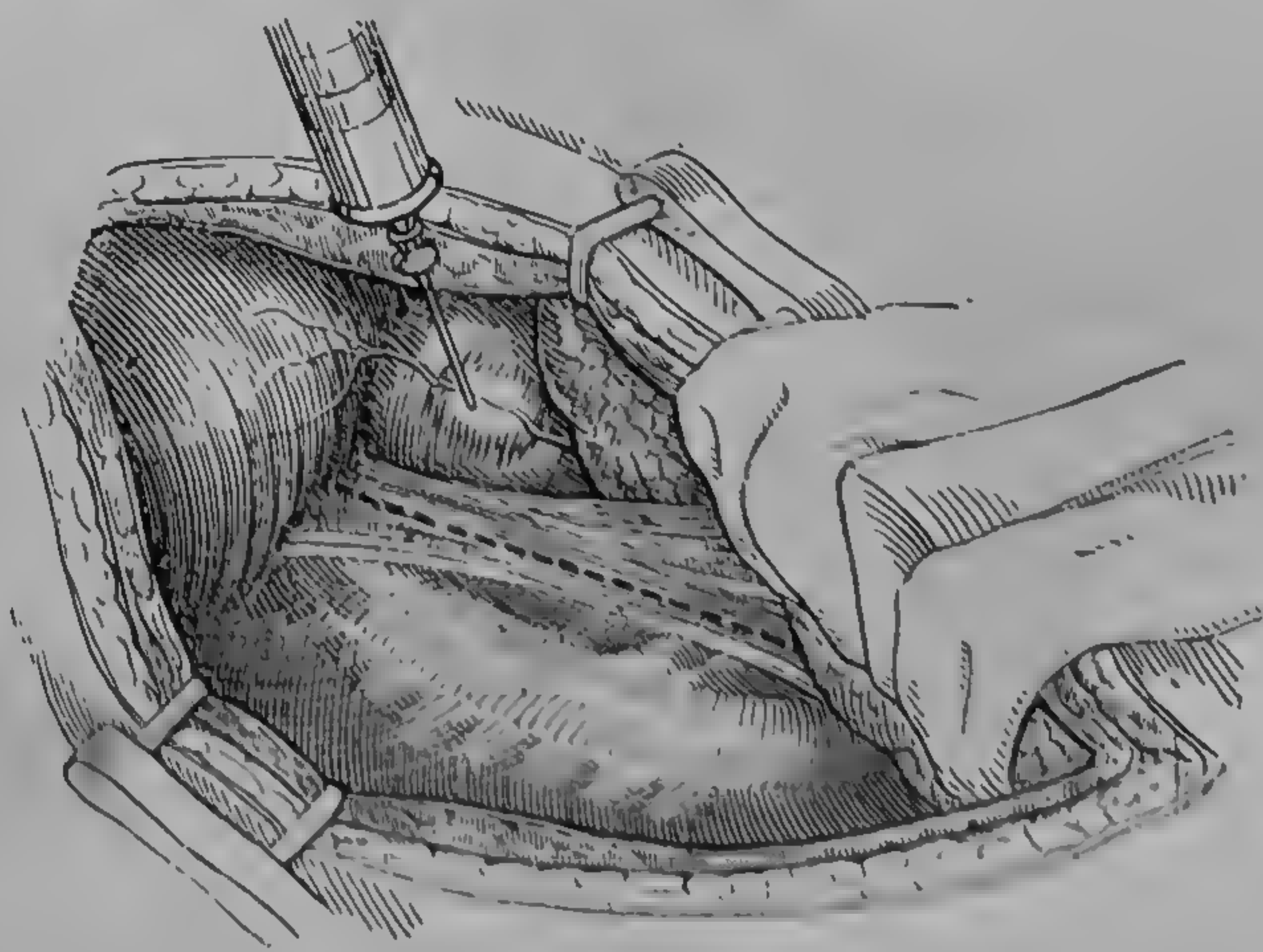


Fig. 385 — Anastomozia frenicului. Secționarea liga montului triunghiular

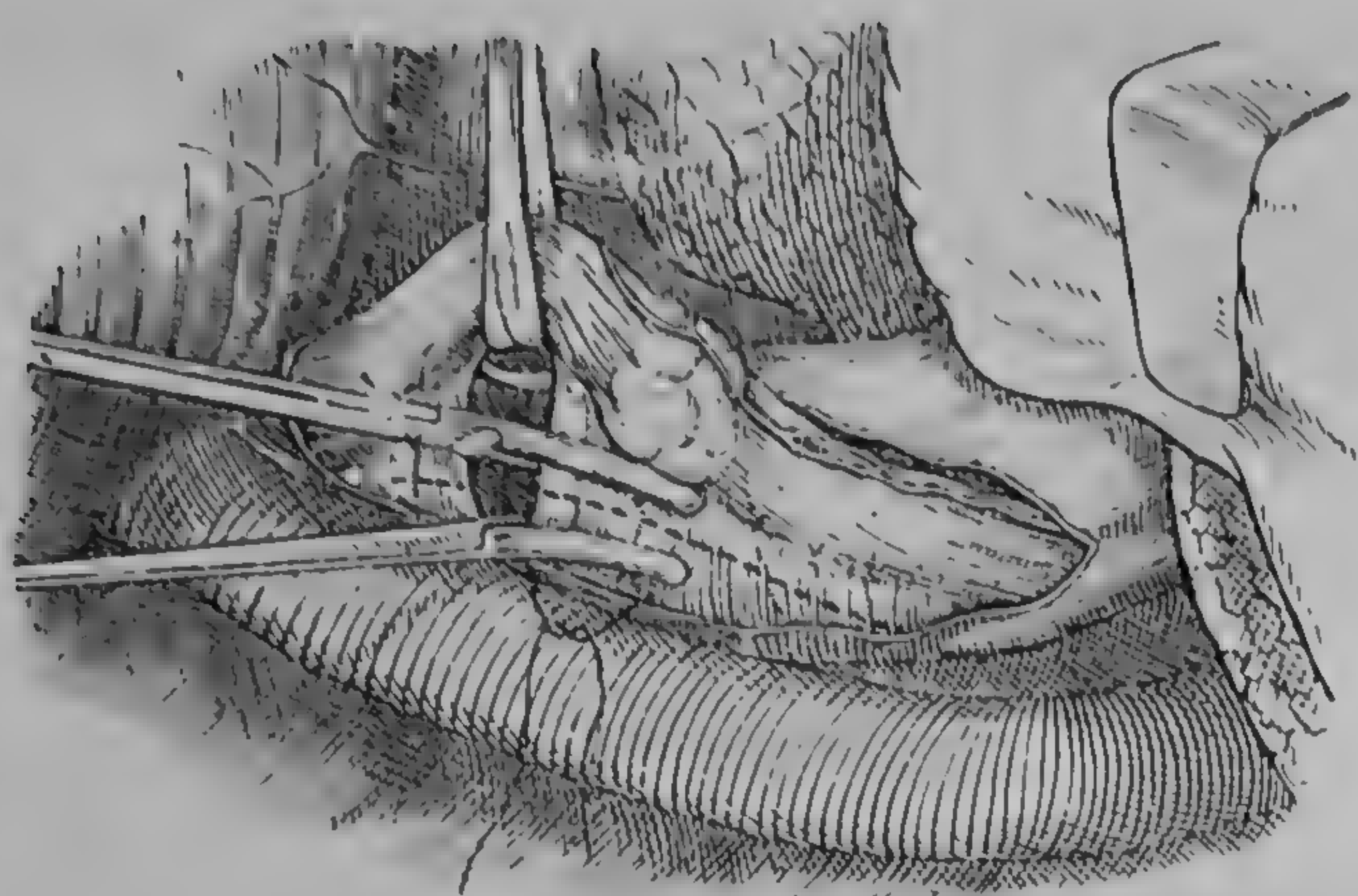


Fig. 386 — Liberarea esofagului toracal

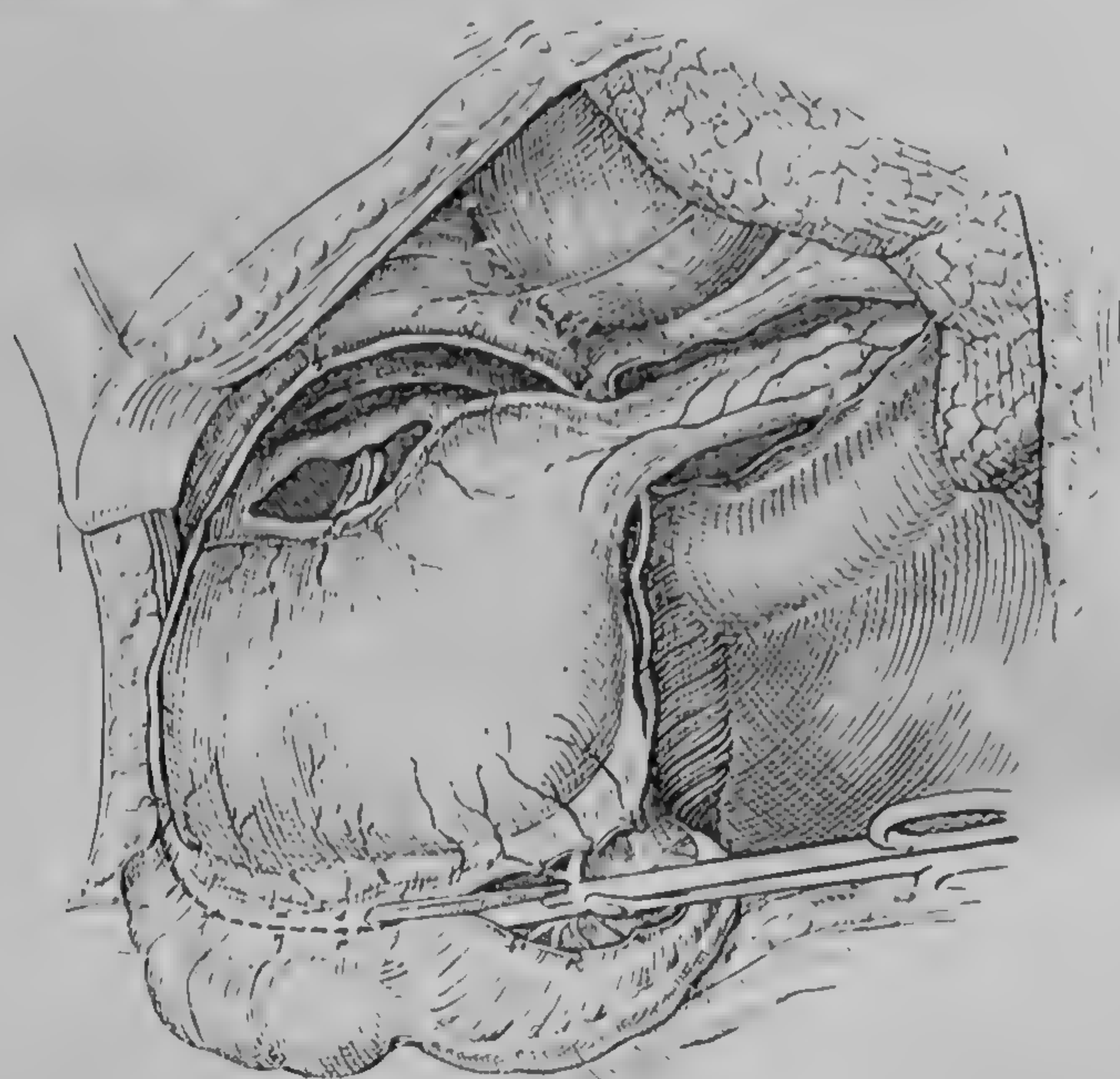


Fig. 387 — Liberarea stomacului. Legarea arterei coronare și a vaselor scurte ale stomacului

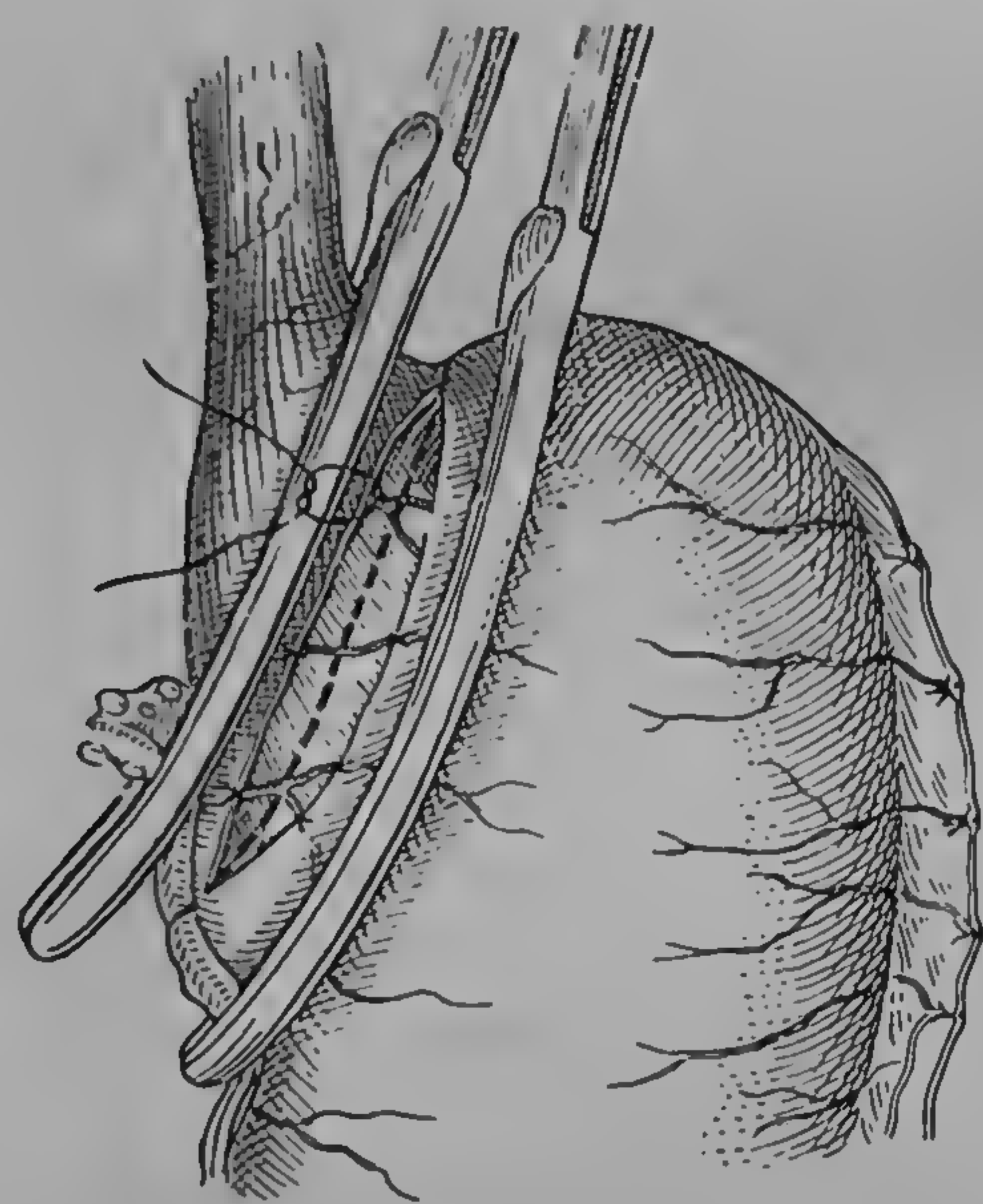


Fig. 388 — Secționarea stomacului

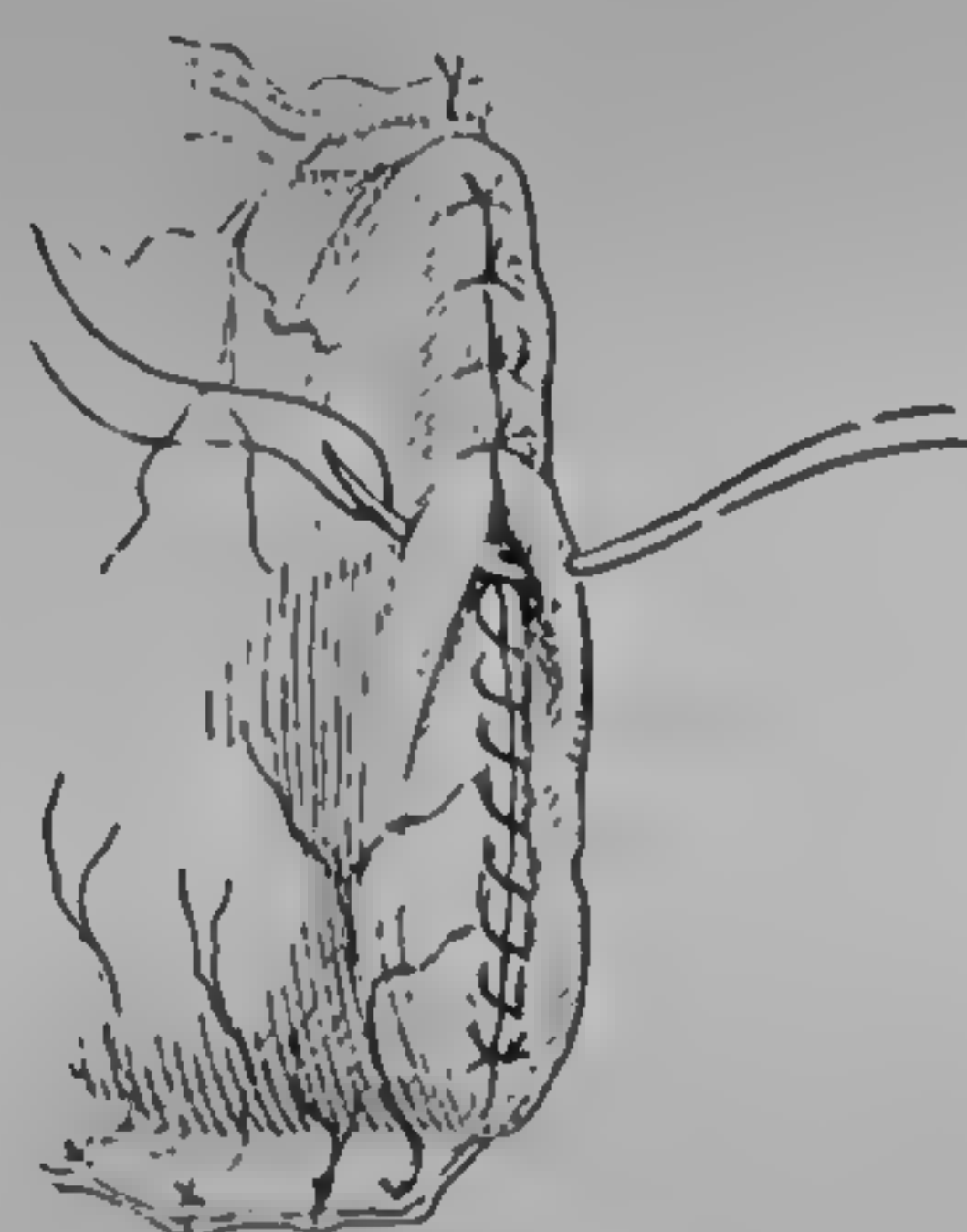


Fig. 389 — Închiderea stomacului în două straturi

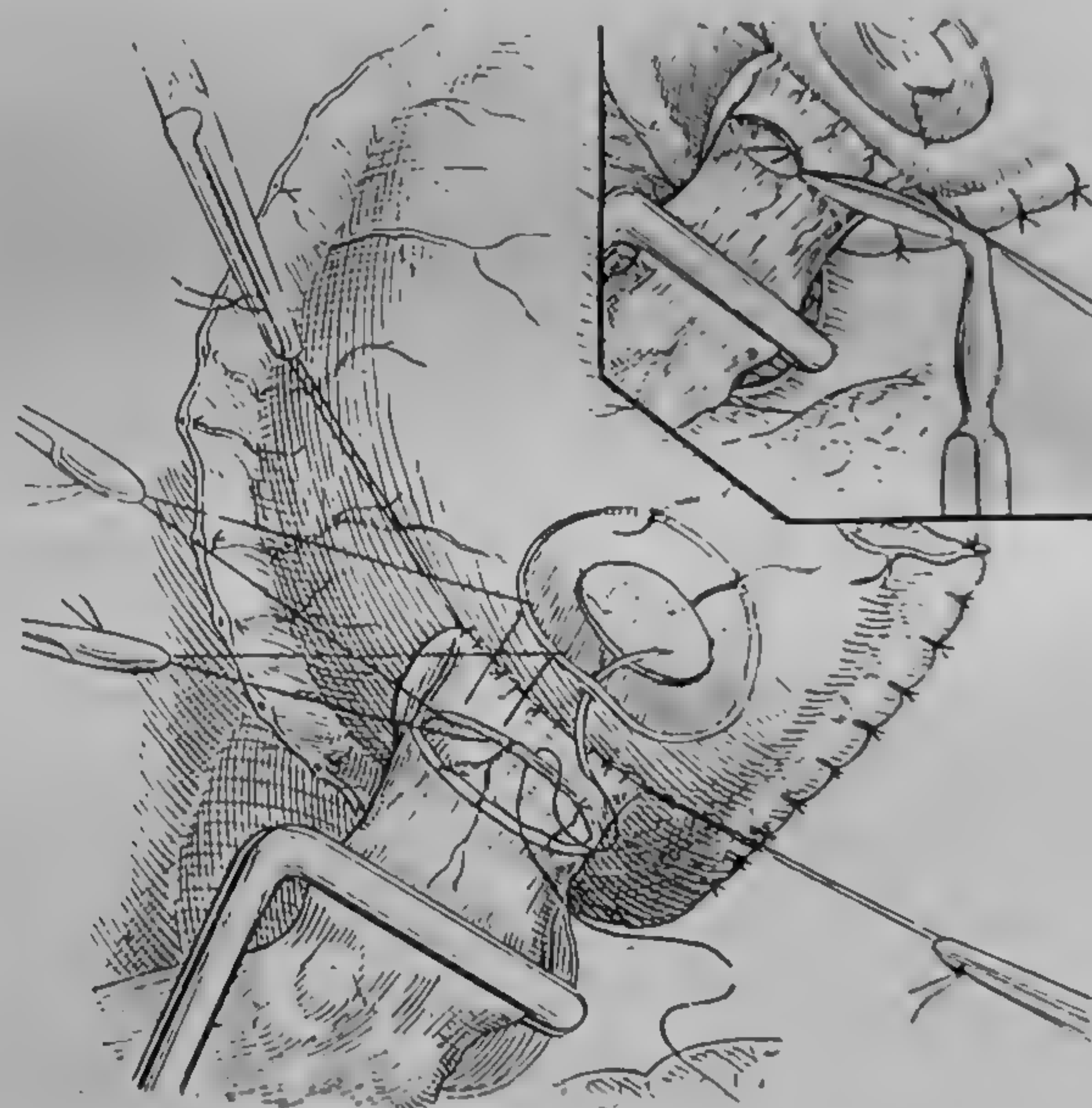


Fig. 390 — Anastomoză sero-seroasă între esofag și stomac. Din fața anterioară a stomacului s-a scos o rondelă pînă la mucoasă.



Fig. 391 — Cusătură între stomac și esofag: firul total posterior

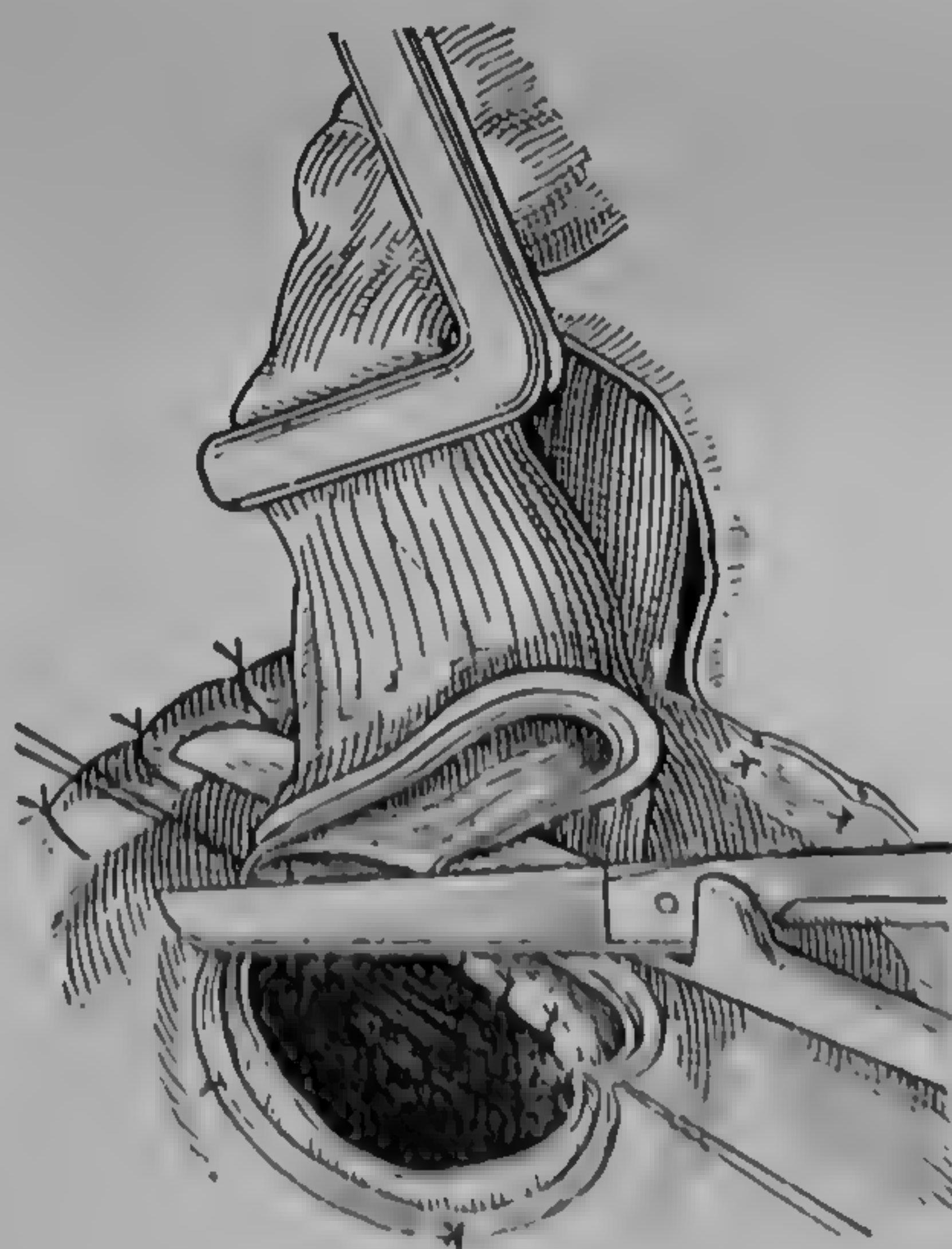


Fig. 392 — Se deschide stomacul și se secționează în parte esofagul. Cusătura totală între stomac și esofag, anterior

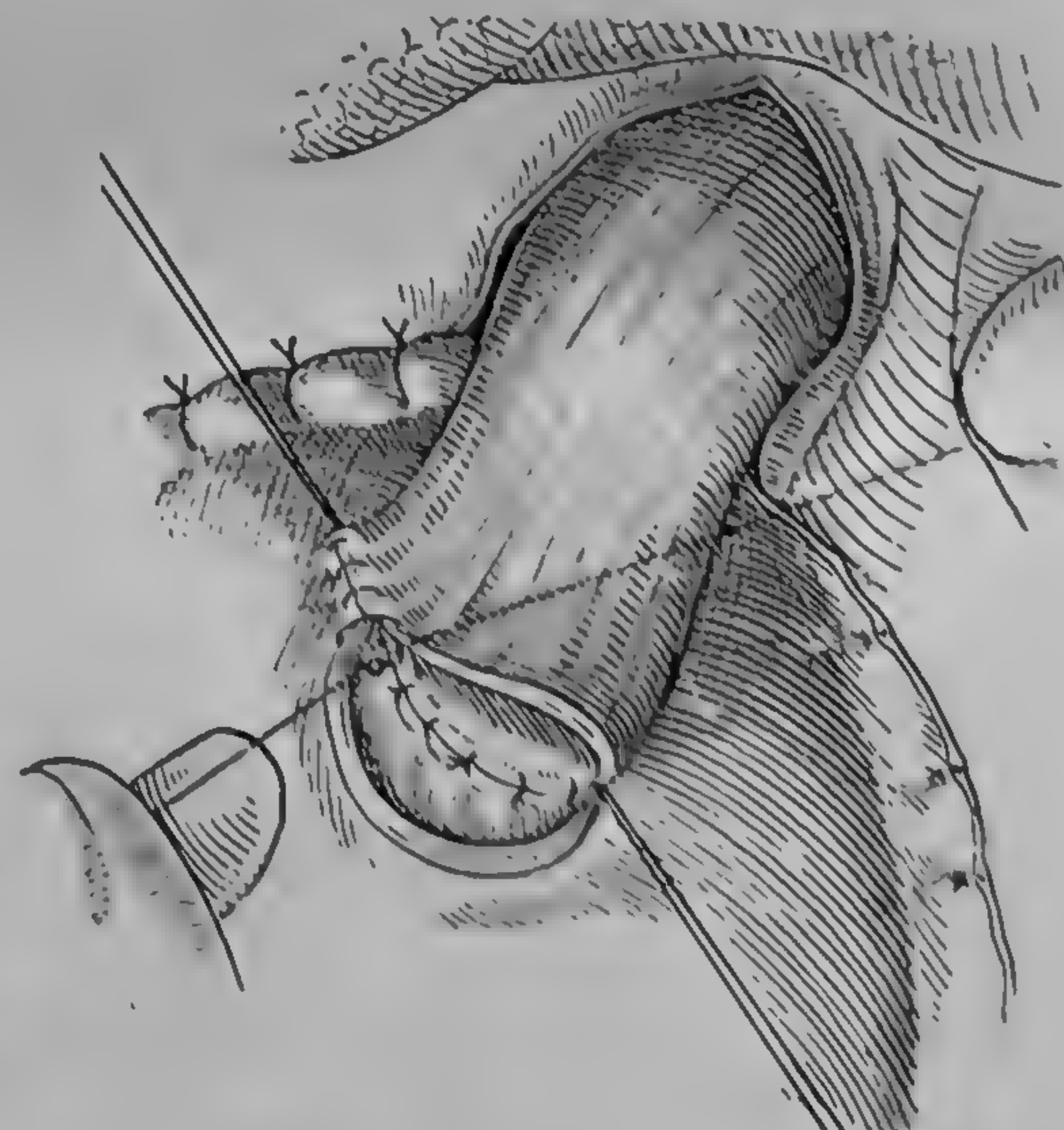


Fig. 393 — Planul anterior sero-seros al cusăturii dintre stomac și esofag

aducînd capătul superior al esofagului înaintea cîrjii. Numai astfel este posibilă executarea anastomozei cu stomacul (fig. 396).

În ce privește hemitoracele prin care trebuie să se intervină, atitudinea adoptată azi este următoarea: pentru segmentul inferior este preferabil să se intre în hemitoracele stîng, iar pentru cancerul segmentului mijlociu și superior, în cel drept.

Rezultatele operatorii. Încercările de a rezeca esofagul toracic sau abdominal, în cancer, au fost dezastruoase pînă în ultimii ani. Din 1903 pînă în 1938 s-a rezecat esofagul pe cale transpleurală la 93 de bolnavi, dintre care 86 au murit în cursul operației sau scurt timp după aceea și au trăit numai 7. Bolnavii mureau în genere în urma șocului operator, a infecției mediastinului și pleurei.

De atunci, chirurgia cancerului esofagului a făcut progrese nebănuite, care încep să înlocuiască pesimismul din trecut. Azi, rezecția esofagului a devenit o operație curentă în toate țările. Există chirurghi a căror statistică depășește 100 de cazuri; astfel Kazanski avea, în 1950, 141 de cazuri operate, iar Petrovski în 1950, 162 de cazuri.

Și la noi în țară, aproape fiecare clinică chirurgicală are cazuri operate cu succes.

Mortalitatea operatorie a scăzut treptat. Pe statistici mari ea oscilează în jurul a 30%. Deci se obține o vindecare operatorie în 60—70% din cazuri, succes remarcabil și satisfăcător în comparație cu mortalitatea de aproape 100% dinainte.

Acest progres reprezintă cea mai de seamă victorie a chirurgiei esofagiene de azi.

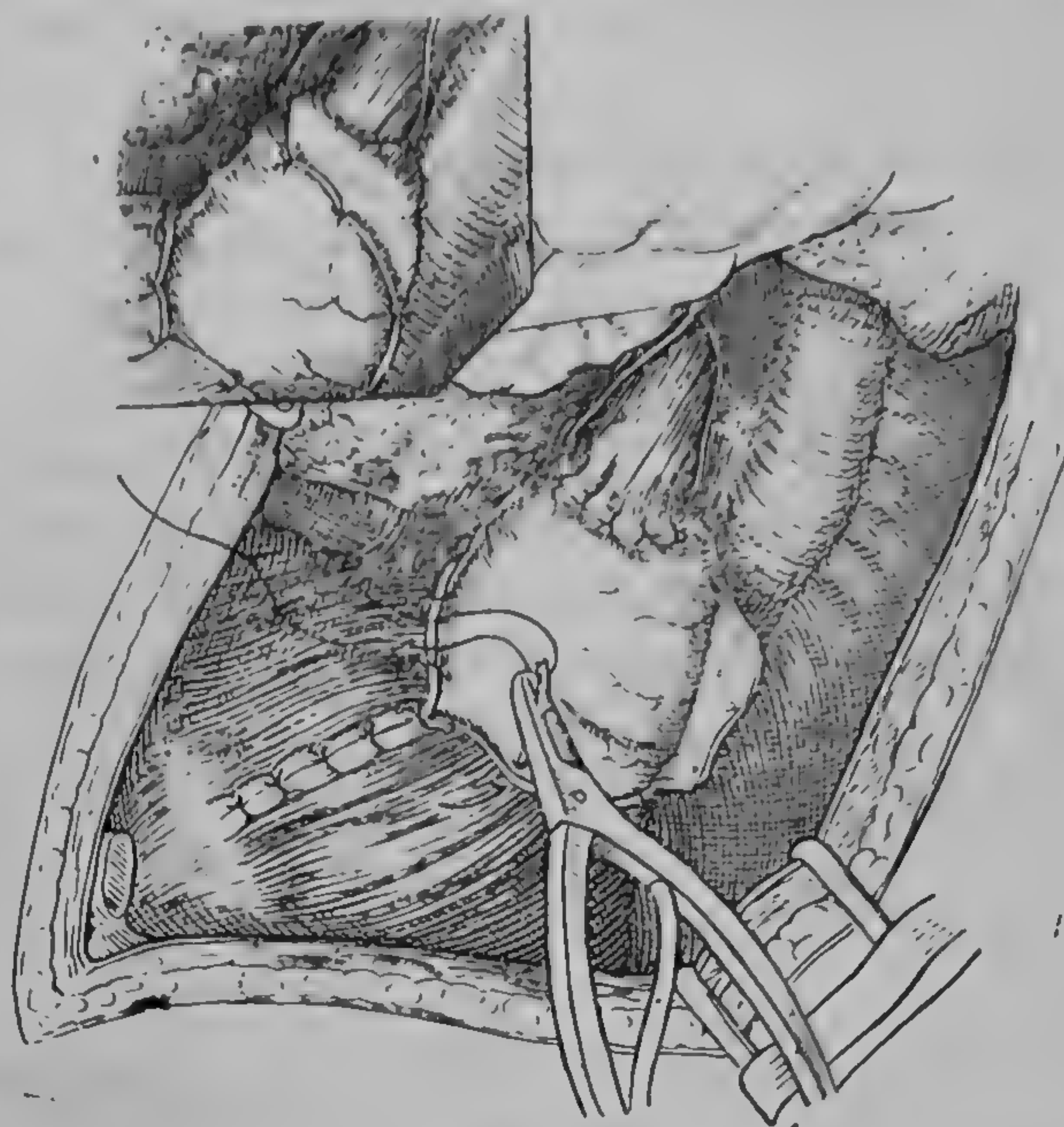


Fig. 394 — Stomacul este tras în torace și fixat la diafragmă.

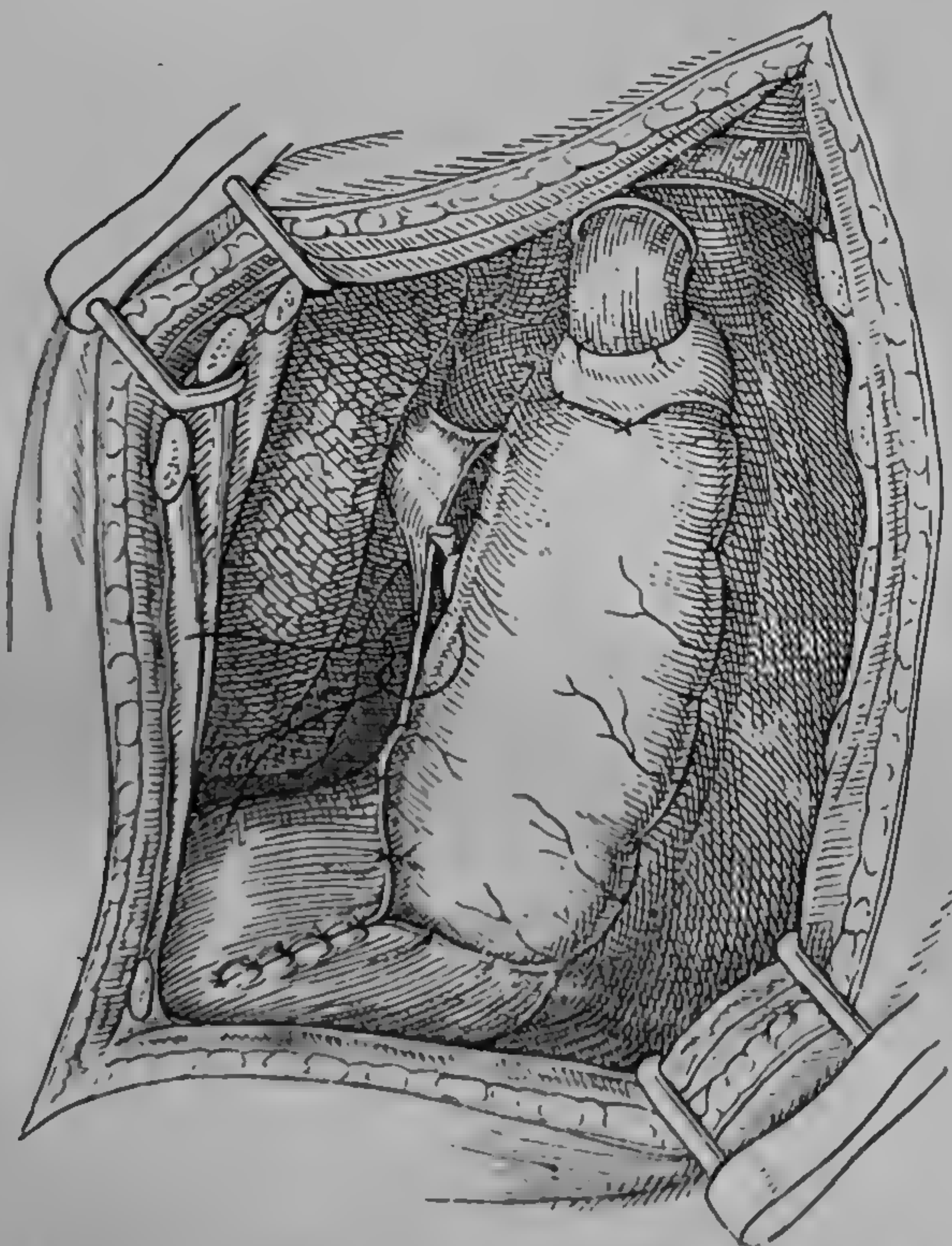


Fig. 395 — Cusătura dintre stomac și esofag este întărită printr-un guleras făcut din pleură

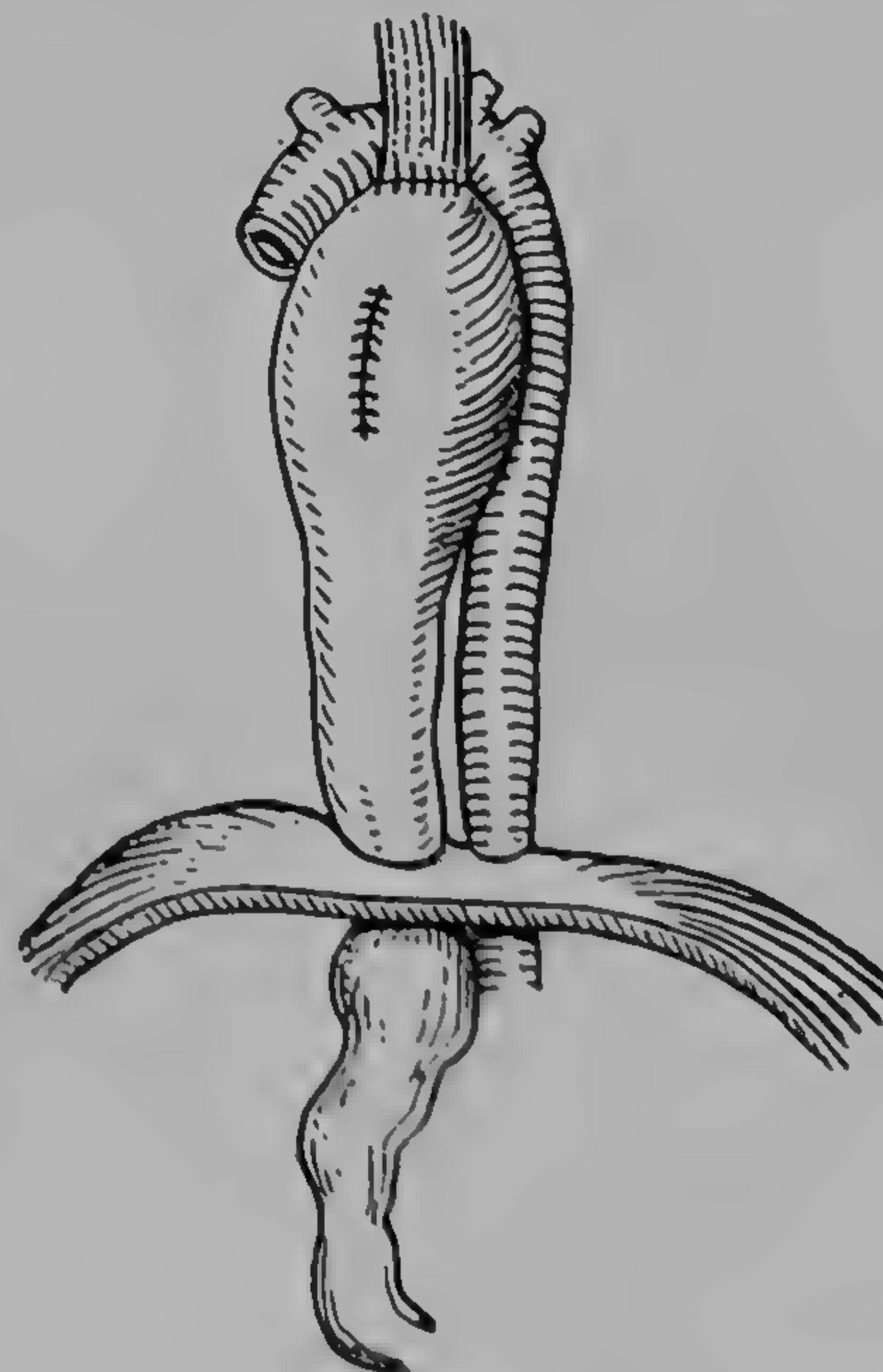


Fig. 396 — Rezecția esofagului cu decrucșarea segmentului superior. Anastomoză esofago-gastro-prenortică (după B. I. Petrovski)

T r a t a m e n t u l p a l i a t i v. La bolnavii emaciați, cu stare generală rea, la care operația radicală nu este posibilă, se pot folosi o serie de metode paliative.

Gastrostomia este o operație ușoară, puțin traumatizantă, care permite alimentarea bolnavului, calmează durerile și disfagia. Lenormant considera în 1924, gastrostomia ca cel mai bun tratament în majoritatea cancerelor esofagiene. Azi ea și-a pierdut această semnificație. Nu se practică decât ca timp ajutător în cursul rezecției cancerului esofagului cervical, până ce se restabilește continuitatea conductului. În cancerele inoperabile nu se mai practică astăzi sistematic gastrostomia, deoarece statisticile recente arată că ea nu prelungește simțitor viața. S-a mai văzut că ea demoralizează profund bolnavul, care se vede condamnat pentru totdeauna la o astfel de alimentare.

O altă operație paliativă este *esofago-gastrostomia*. Ea se practică în cancerele joase sau ale cardiei care se dovedesc inextirpabile în cursul unei toraco-frenolaparotomii. Anastomoza se face între segmentul de esofag situat deasupra tumorii și tuberozitatea mare, adusă în cavitatea pleurală transdiafragmatic (esofago-fundostomia).

În cancerele inoperabile se face tratamentul cu radium și Röntgen, care au o valoare terapeutică redusă.

PARTEA A ȘAPTEA
BOLILE CHIRURGICALE
ALE ABDOMENULUI

**TRAUMATISMELE
ABDOMENULUI**

Traumatismele abdomenului se prezintă clinic sub două înfățișări: răni și contuzii. Contuziile abdomenului se caracterizează prin leziuni subcutanate, parietale sau viscerale, respectând integritatea tegumentelor.

Rănilor abdomenului se caracterizează prin existența unei soluții de continuitate la nivelul pielii.

RĂNILE ABDOMENULUI

În raport cu starea peritoneului și cu leziunile viscerale pe care le produc, rănilor abdomenului se împart în:

răni nepenetrante	{ simple cu leziuni viscerale
răni penetrante	{ simple cu leziuni viscerale abdomino-toracice

Clasificarea de mai sus are meritul de a pune pe primul plan problema de însemnătate majoră: existența sau lipsa leziunilor profunde, de care depinde atitudinea terapeutică.

ETIOLOGIA

Rănilor abdomenului sînt provocate prin arme albe, arme de foc și orice alt corp contondent.

În timp de pace, în afară de rănilor prin arme albe și prin arme de foc (revolver), se observă, datorită dezvoltării industriei, o serie de accidente de muncă produse prin explozie, schije metalice sau sfărîmături de unelte, care dau leziuni foarte asemănătoare cu cele de război. Se adaugă rănilor prin căderi, accidente de circulație, etc.

În războaiele mai vechi, marea majoritatea a rănilor erau produse prin arme albe tăioase sau ascuțite (spadă, baionetă, sulită).

În războaiele moderne, perfecțiunea armelor de foc a făcut ca rănilor prin arme albe să devină o raritate.

Imensa majoritate a rănilor în timp de război (peste 90%), care ating armatele pe front și populația din orașele mari, mai ales sînt produse prin proiectile diverse (schije de brandt, de mine, de obuze, bombe de avion, etc.).

În afară de rănilor prin arme albe sau arme de foc, orice corp solid cu formă și dimensiuni potrivite poate deveni un agent vulnerant.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

RĂNILE NEPENETRANTE SIMPLE

Aceste răni nu depășesc nivelul peritonoului. Ele interesează peretele abdomenului în grade diferite, de la rănilor superficiale prin înțepare, tăiere, împușcare sau contuzie, până la rănilor profunde sau rupturile grave ale peretelui în toată grosimea lui.

RĂNILE NEPENETRANTE CU LEZIUNI VISCERALE

Există posibilitatea ca o rană a peretelui să rupă un organ din abdomen, fără ca peritoneul să fi fost atins. Este cazul rănilor lombare care, ating organele retroperitoneale, (de obicei rinichiul sau fața extraperitoneală a colonului ascendent sau descendent, mai rar fața posterioară retroperitoneală a duodenului, glandele suprarenale, ureterele, etc.).

Rupturile vaselor mari retroperitoneale (aorta, cava inferioară, vasele iliace), produc hemoragii masive, rapid mortale.

RĂNILE PENETRANTE SIMPLE

Sînt produse de un agent vulnerant care a străbătut întreg peretele abdominal, a rupt peritoneul și a pătruns în cavitatea abdominală fără a determina nici o leziune viscerală. Unele statistici dau chiar pînă la 20—30% răni penetrante înțepate sau tăiate neînsoțite de leziuni viscerale.

Rănilor grave prin împungere cu cornul sau prin bare rigide, determină rupturi totale ale peretelui abdominal, cu hernierea organelor abdominale intacte (epiploon sau anse intestinale). Este *hernia traumatică*, fără sac peritoneal, cu pericol de strangulare în cazul rănilor mici, cu eviscerații voluminoase în rupturile mari.

Rănilor prin împușcare, fără leziuni viscerale, sînt excepțional de rare. Această eventualitate este posibilă în cazul rănilor prin proiectile de calibru mic (gloanțe de revolver), care, întîlnind, în primul rînd, rezistența unui os (de pildă aripa iliacă sau coloana vertebrală), indiferent dacă îl perforează sau ricoșează, își pierde din forța vie în așa fel, încît cînd străbat peritoneul cad inerte în cavitatea abdominală. Rănilor oarbe prin împușcare au de obicei punct de intrare depărtat (regiunea fesieră sau torace). Unii autori au construit scheme cu traiecte paradoxale ale proiectilelor, fără leziuni viscerale, scheme care în afară de curiozitatea cazurilor, nu au nici o valoare practică.

Orice rană penetrantă trebuie considerată infectată prin însuși agentul vulnerant sau prin corpii străini care pătrund o dată cu el în cavitatea peritoneală.

RĂNILE PENETRANTE VISCERALE

Sînt determinate de un agent vulnerant care a pătruns în cavitatea peritoneală și a produs leziuni ale organelor abdominale. Orice organ poate fi interesat.

De obicei se observă *răni univiscerale*: în primul rînd răni ale intestinului subțire, apoi răni ale intestinului gros, ficatului, stomacului, etc.

O treime din numărul rănilor penetrante sînt *multiviscerale*: leziuni concomitente ale intestinului subțire și colonului (50%), ale intestinului subțire și ale unui alt organ cavitat sau plin (20%) sau răniri ale epiploonilor și mezourilor cu sau fără atingeri vasculare.

Rănilor prin înțepare, tăiere sau rănilor contuze sînt de obicei *oarbe*, cu unul sau mai multe orificii de intrare. Rănilor *transfixiante*, bipolare, cu un orificiu de intrare și unul de ieșire, unice sau multiple, sînt rare.

Gravitatea rănilor prin arme de foc variază în funcție de mai mulți factori,

NATURA PROIECTILULUI

Natura proiectilului (calibrul, forma, materialul din care este construit), hotărăște aspectul și gravitatea rănilor. Glonțul de calibrul mic are efect mult mai puțin distructiv decât glonțul de calibrul mare (de armă militară, de pușcă, de mitralieră). Materialul din care sînt confecționate proiectilele (metale tari sau moi), are de asemenea o mare însemnătate. Gloanțele făcute din metale tari își păstrează forma regulată cilindro-conică și de aceea leziunile pe care le produc se limitează la un traiect regulat; sînt așa-numitele „*proiectile umanitare*”.

Proiectilele construite din metale moi se deformează în contact cu țesuturile rezistente (proiectilele dum-dum), capătă forme neregulate, din care cauză produc rupturi parietale și viscerale grave. Pentru același motiv rănilor produse de schije de brandt, de bombo de avion, etc., se caracterizează prin distrugeri mari. Totodată, aceste proiectile introduc în cavitatea abdominală și în țesuturile parietale, nenumărați corpi străini, de unde frecvența mare a infectării rănilor.

DISTANȚA DE LA CARE PORNEȘTE PROIECTILUL

Este un alt factor de care depinde gravitatea leziunilor. Forța vie a proiectilului scade cu distanța. Cu cît proiectilul vine mai de aproape, cu atît distrugerea țesuturilor este mai mare. Dacă s-a tras de la o distanță mică, *orificiul de intrare* este de obicei punctiform, cu marginile înnegrite de fum, arse; *orificiul de ieșire* este mai mare, mai neregulat, avînd un caracter exploziv, cu distrugeri și pierderi mari de substanță.

Rănilor prin armă de foc pot fi *oarbe*, cu retenția proiectilului, fără orificiu de ieșire, sau *bipolare*, cu un orificiu de intrare și unul de ieșire. Rănilor pot fi *unice* sau *multiple*.

SEDIUL RĂNII

În general putem bănuî organul atins după situația topografică a rănii.

În cazul rănilor bipolare, traiectoria proiectilului este dată de linia care unește cele două orificii, de intrare și de ieșire. Reconstituirea acestei linii ne arată ce organe au fost atinse.

Rănilor bipolare cu traiect lung pot interesa toate cele trei etaje abdominale (supramezocolic, inframezocolic și pelvian). Leziunile viscerale sînt în acest caz complexe și multiple.

Rănilor bipolare cu traiect scurt au uneori orificiile de intrare și ieșire atît de apropiate, încît drumul proiectilului este numai parietal, nepenetrant, sau dacă este penetrant, leziunile viscerale se limitează la un singur organ sau lipsesc.

În cazul rănilor oarbe, sediul orificiului de intrare ne dă o primă indicație asupra organelor ce ar putea fi lezate; dar pentru a ști care a fost drumul proiectilului, este necesar să aflăm *din ce direcție s-a tras și în ce poziție se afla bolnavul* în momentul în care a fost rănit, informații de cele mai multe ori greu de obținut.

LEZIUNILE VISCERALE

Leziunile organelor abdominale au înfățișări multiple: plesnituri, răni punctiforme, perforații sau rupturi, leziuni unice sau multiple, leziuni univiscerale sau pluriviscerale.

RĂNILE ORGANELOR CAVITARE

Rănile stomacului (8—10%) au de obicei orificiul de intrare în regiunea epigastică sau la baza toracelui stîng. Se pot localiza oriunde pe stomac și de aceea trebuie căutate cu grijă pe fața anterioară, fornix, antrul piloric, curburi, fața posterioară. Rănile punctiforme vechi sînt acoperite de false membrane și se recunosc greu.

Rănile duodenului (3—4%) pot fi situate pe fața peritoneală sau extraperitoneală a duodenului sau pe ambele fețe, avînd aceleași caractere ca și cele ale intestinului subțire.

În cazul rănilor posterioare, conținutul duodenal (bilă, sînge și gaze) se revărsă în spațiul retroperitoneal, producînd la acel nivel infiltrație bilio-hematică, verzuie, cu bule de aer care dau la pipăit senzații de crepitație.

Rănile intestinului subțire. Statisticile arată că organul cel mai des atins în cazul rănilor penetrante viscerele este intestinul subțire (50 — 60%), mai ales cînd orificiul de intrare este situat în regiunea ombilicală.

Leziunile mici, perforațiile punctiforme, vor fi căutate cu multă atenție, ansă cu ansă. Unele leziuni mai vechi, acoperite cu false membrane fibrino-purulente, sînt mai greu de identificat. Rănile intestinului subțire sînt unice sau multiple (situate pe aceeași ansă sau pe anse diferite, apropiate sau la distanță mare).

Rănile intestinului gros sînt mai rare ca cele ale intestinului subțire (20—25%). Leziunile situate pe partea peritoneală a intestinului gros sînt foarte grave din cauza septicității mari a conținutului colic revărsat în cavitatea abdominală; leziunile situate pe fața extraperitoneală a colonului ascendent sau descendent sînt mult mai ușoare, deoarece conținutul intestinal nu pătrunde în peritoneu.

Din punct de vedere topografic, rănile flancurilor sau ale regiunilor lombare interesează în general colonul ascendent sau descendent, pe cînd cele hipogastrice se însoțesc de leziuni ale colonului ileo-pelvic.

În ce privește rectul, este de reținut că el poate fi rănit uneori, atunci cînd orificiul de intrare este îndepărtat (fesier, perineal, vaginal sau anal). Sînt răni produse prin armă de foc sau mai des prin înțepare, prin cădere sau săritură pe un corp ascuțit (gard, urcă, etc.). Cînd orificiul de intrare este perineal, se observă uneori ruptura fundului de sac Douglas și a rectului extra- și intraperitoneal. Aceste leziuni nu intră în cadrul rănilor abdominale, dar le-am amintit aci pentru a atrage atenția asupra gravității excepționale a leziunilor abdominale pe care le produc (dau o mortalitate de peste 60% — Madelung), mai ales că acestea sînt deseori nerecunoscute.

Rănile căilor biliare sînt foarte rare (1—2%), și îmbracă aspecte diferite (perforații, rupturi parțiale sau totale ale canalelor biliare, etc.).

Rănile vezicii urinare se observă mai ales în rănilor regiunii hipogastrice. Vezica urinară poate fi interesată: numai în segmentul *peritoneal*, și în acest caz găsim în cavitatea abdominală urină și sînge, în segmentele *peritoneal și subperitoneal*, cînd, pe lîngă revărsatul intraabdominal, există și o infiltrație urinară și hematică în țesutul conjunctiv subperitoneal sau numai în segmentul ei *subperitoneal*.

Rănile ureterului sînt foarte rare. Ori de cîte ori o rană are o situație topografică ce ne poate face să bănuim lezarea ureterului, trebuie să explorăm în amănunțime căile urinare, deoarece la început revărsatul urinar este prea mic pentru a putea fi observat clinic.

RĂNILE ORGANELOR PLINE

Rănile ficatului (10—15%) se observă de obicei în rănilor hipocondrului drept, epigastrului, lombei drepte și bazei hemitoracelui drept. Gravitatea lor variază după întin-

dere, profunzime și localizare. Există răni prin înțepare, mici, superficiale sau profunde, sau, rupturi mari cu desprindere de fragmente întregi din parenchimul hepatic. Ele se pot localiza oriunde, pe suprafața ficatului. Cele situate pe convexitate sau pe fața posterioară sînt greu de explorat în cursul operației.

Rănilor splinei sînt grave prin hemoragiile masive pe care le produc. Au aspecte variate (răni prin înțepare, tăiere, împușcare sau rupturi parenchimatoase explozive). Cele mai grave și mai rapid mortale sînt rănirile hilului splenic. Rănilor splinei se observă de obicei în rănirile hipocondrului stîng, regiunii lombare stîngi sau bazei toracelui stîng și sînt deseori asociate cu leziuni ale unghiului colic sau ale rinichiului respectiv.

Rănilor pancreasului sînt foarte rare; se observă în rănirile epigastriului și sînt de obicei asociate cu leziuni ale stomacului sau ale ficatului. Produc hemoragii grave și scurgerea fermentilor pancreatici în cavitatea peritoneală, urmată de necroze și peritonită toxică.

Rănilor rinichiului se observă de obicei cînd orificiul de intrare sau ieșire este situat în regiunea lombară. Leziunile variază, de la răni mici, punctiforme, pînă la rupturile mari ale parenchimului renal sau ale pediculului vascular. Produc un hematom mare retroperitoneal, dacă peritoneul este intact, sau o hemoragie intraabdominală, dacă seroasa peritoneală este ruptă.

Rănilor mezenterului și epiploonilor

Produc hemoragii mai mult sau mai puțin mari, după calibrul vaselor sanguine rupte. Rupturile de mezenter paralele cu inserția intestinului duc la devitalizarea și necroza peretelui intestinal.

Rănilor abdomino-toracice

Situația topografică a orificiilor de intrare și ieșire are valoare pentru diagnosticul de probabilitate al organului rănit. Totuși, deoarece în rănilor abdominale pot exista uneori leziuni viscerale neașteptate, explorarea operatorie a tuturor organelor abdominale este obligatorie.

În rănirile abdomino-toracice, agentul vulnerant, după ce a pătruns în cavitatea abdominală, rupe diafragma și pleura și ajunge în cavitatea toracică. Direcția de pătrundere de jos în sus (abdomino-toracică) este rară, dar posibilă. De obicei drumul agentului vulnerant este de sus în jos (toraco-abdominal), cu orificiul de intrare în dreptul spațiilor VII—IX intercostale.

Ruptura diafragmei, cînd este mică, se vindecă deseori de la sine. Rupturile întinse îngăduie hernia imediată a organelor abdominale în cavitatea toracică, dînd tulburări grave (ocluzie sau compresiunea organelor toracice). Alteori, la nivelul rănii diafragmei ia naștere o cicatrice puțin rezistentă, care favorizează producerea unei hernii diafragmatice tîrzii (vezi herniile diafragmatice).

EVOLUȚIA

Rănilor abdominale penetrante, cu sau fără leziuni viscerale, trebuie socotite infectate. Dacă, exceptînd cazurile cu leziuni ale organelor cavitare, agentul vulnerant a avut o septicitate mică sau dacă nu a introdus cu el în cavitatea peritoneală corpi străini, rana poate evolua spre vindecare spontană, fără să se dezvolte peritonita.

Se citează chiar perforații intestinale vindecate. Este o posibilitate excepțional de rară pe care nu trebuie să ne bîzuim niciodată. Vechile teorii care susțineau că la nivelul

unei perforații intestinale, mucoasa ectropionată formează un așa-numit „dop mucos” care favorizează vindecarea, au fost infirmate de constatările clinice și experimentale. Estor, producând perforații intestinale la ciini, cărora în prealabil le administrase albastru de metilen per os, găsește peritoneul și organele abdominale impregnate cu substanța colorantă și conchide că prolapsul mucos este inconstant și efemer.

Urmarea constantă a perforațiilor organelor cavitare este peritonita generalizată cu evoluție de obicei mortală.

În perforațiile căilor biliare apare coleperitoneul produs prin revărsarea bilei în cavitatea peritoneală, însoțit după 3—4 zile de o colorație icterică a tegumentelor; coleperitoneul, după o evoluție relativ lungă, sfârșește prin a se infecta, determinând tabloul *peritonitei biliare septice*.

Rănile organelor pline produc hemoragii. Hemostaza spontană este posibilă în rănilor mici și superficiale ale ficatului. La nivelul pancreasului, rănilor determină hemoragii grave sau un sindrom de pancreatită acută cu *pete de steatonecroză* consecutiv vărsării fermentilor pancreatici în cavitatea peritoneală. Deseori ia naștere un chist hematic pancreatic.

Hemoragiile datorite rănilor splinei nu sînt urmate de o hemostază spontană definitivă, spre deosebire de hemoragiile retroperitoneale consecutive rănilor rinichiului, în care hemostaza spontană este deseori posibilă.

SIMPTOMELE

ȘOCUL

În rănilor nepenetrante simple sau penetrante cu orificii punctiforme, șocul este în general compensat și trece neobservat. Deseori bolnavii vin pe picioare. Șocul este frecvent și grav în cazul rupturilor mari parietale sau în rănilor cu leziuni multiviscerale.

În rănilor de război, Banaitis găsește că șocul este prezent într-o proporție de 72%. În acest caz, condițiile de apariție a șocului sînt favorizate de o serie de cauze care lipsesc în timp de pace: oboseală, lipsă de somn, hrană insuficientă, tensiune nervoasă, emoții prelungite, ajutor întîrziat, frig, etc.

„În condiții de război, soldatul rămîne de obicei 24 de ore în aer liber, indiferent de anotimp și de situația atmosferică. Participarea la lupte necesită o mare rezistență fizică și neuro-psihică. Oboseala și noaptea de nesomn, preced adesea rănirea. Sub influența condițiilor create de război, tensiunea sistemului nervos atinge uneori paroxisme. Stările de excitație explică în fond cazurile în care rănitul cu o rană penetrantă abdominală părăsește singur cîmpul de luptă. Aceasta s-a observat la răniții cu răni penetrante abdominale, cu leziuni ale organelor cavitare, fără revărsare prea mare a conținutului lor în peritoneu, sau a organelor parenchimatose, fără hemoragii importante în cavitatea abdominală.

În starea de excitație provocată de război, cînd voința este încordată, scăderea tonusului neuropsihic în rănilor cu distrugerii anatomice relativ mici se produce numai atunci cînd soldatul părăsește locul unde pericolul mortal este iminent și ajunge într-un loc relativ mai liniștit. Dacă scăderea tonusului neuropsihic găsește soldatul pe drum, starea lui generală se înrăutățește brusc. Asemenea răniți au fost văzuți la eșaloanele de evacuare de pe cîmpul de luptă, pînă la punctul medical divizionar. Evacuarea rănitului abdominal de pe cîmpul de luptă la punctul medical regimentar este un traumatism suplimentar adesea destul de grav. Toate acestea condiționează starea inițială a rănitului și specificul rănilor de război”¹.

¹ S. I. Banaitis și A. A. Bociarov. Rănile abdomenului. „Din experiența Marelui Război pentru Apărarea Patriei 1941—1945”, E.S.P.L., Ș.

RĂNILE NEPENETRANTE SIMPLE

Prezintă aceleași semne clinice ca orice rană a părților moi.

Menționăm numai că în cazul rănilor nepenetrante prin împușcare se citează cazuri de peritonite, deși peritoneul este inițial intact, explicabile prin perforații care se produc tardiv din cauza devitalizării peretelui intestinal vecin cu traiectul proiectilului sau prin migrarea unor infecții virulente ale țesutului conjunctiv subperitoneal.

RĂNILE NEPENETRANTE CU LEZIUNI VISCERALE

În rănile lombare care au atins organele retroperitoneale (rinichi, uretere, partea posterioară a colonului ascendent sau descendent) există hemoragii sau infecții ale țesutului conjunctiv retroperitoneal. Prin analogie menționăm aci și rănile subperitoneale rectale sau vezicale cu orificiul de intrare îndepărtat (fesier, perineal, vulvar sau anal), care determină hemoragii sau infecții ale spațiului pelvi-subperitoneal prin revărsarea urinei sau a materiilor fecale.

Sediul rănii, examenul local amănunțit și al întregului abdomen ne dau indicații prețioase pentru diagnostic.

Leziunile viscerelor sînt evidente de la început, dacă prin rană se scurge conținut intestinal, urină, etc.

În cazul rănilor punctiforme, în care orificiul perforației viscerale se astupă temporar semnele abdominale ridică probleme speciale de diagnostic și atitudine terapeutică.

Rănile lombare cu ruperea extraperitoneală a colonului, cu orificii punctiforme, care nu permit filtrarea gazelor și a materiilor fecale, nu prezintă în primele ore nimic deosebit; numai sediul rănirii trezește bănuiala unei perforații intestinale. O explorare cu sonda canelată este periculoasă, pentru că prin aceasta putem crea chiar noi o rană intestinală. Pe de altă parte, explorarea operatorie este inutilă, atît timp cît starea generală este bună, iar examenul local nu arată nimic deosebit. După 12—24 de ore, dacă există o leziune intestinală, se dezvoltă un flegmon piostercoral, cu infiltrație și tumefacție dureroasă a regiunii respective, însoțit de febră ridicată și de agravarea stării generale. În acest caz se va face o incizie pentru evacuarea conținutului septic, se va identifica și coase rana intestinală, dacă este posibil, se va drena și se vor administra antibiotice. Rănile colice retroperitoneale, mici, se închid deseori spontan.

Rănile rinichiului cu orificiul de intrare astupat se manifestă clinic ca și rupturile renale prin contuzie. Rănitul prezintă o hematurie totală și semnele unei anemii de intensitate variabilă. Pipăind cu ambele mâini regiunea lombară, constatăm un hematom retroperitoneal, uneori de dimensiuni foarte mari.

Hematuria lipsește, dacă ureterul a fost astupat printr-un cheag sau a fost rupt. Dacă rana renală este mare, hematuria se prelungește, hematumul subperitoneal crește (ocupă uneori aproape tot hemiabdomenul), tensiunea arterială coboară, pulsul se accelerează, iar numărul de eritrocite scade. În aceste cazuri se impune operația. De obicei, hemoragiile moderate se opresc prin hemostază spontană.

Rănile vezicale subperitoneale; rănitul nu urinează sau elimină numai cîtiva centimetri cubi de urină sanguinolentă; prin cateterism constatăm că vezica este goală sau pe sondă se scurg numai cîteva picături de urină amestecată cu sînge modificat. În aceste cazuri găsim de la început un oarecare grad de apărare musculară în hipogastriu și o distensie abdominală variabilă, datorite infiltrației urinei subperitoneal.

Dacă nu se operează la timp, revărsatul urinar și hematic se infectează; ia naștere o celulită necrotică perivezicală, în întreg spațiul pelvi-subperitoneal, complicație foarte

gravă. Temperatura crește, limba este uscată, există o matitate fixă în hipogastriu, apărare musculară, tumefacție a pielii și echimeze subcutanate. Dacă și diafragma urogenitală este ruptă, infiltrația de urină coboară spre organele genitale și perineu.

Rănilor vezicale subperitoneale sînt destul de dese în timp de război; în timp de pace sînt rare.

Rănilor rectale subperitoneale. Infecția spațiului pelvi-subperitoneal evoluează cu febră mare și stare toxiinfecțioasă gravă. Abdomenul este destins. Există apărare musculară în regiunea hipogastrică. Materiile fecale sînt amestecate cu sînge sau cu urină, dacă se asociază o ruptură a vezicii.

RĂNILE PENETRANTE SIMPLE

În aceste răni, șocul traumatic este inconstant. Cînd există, este de obicei puțin grav. După trecerea șocului traumatic se pot observa următoarele trei aspecte clinice:

Rană mică, peritoneu neinfecat; starea generală este bună, pulsul și temperatura sînt în jurul cifrelor normale, abdomenul este suplu sau prezintă o apărare limitată în dreptul leziunii peretelui.

Rănilor prin armă de foc tangențiale, cu ruptura peritoneului, se însoțesc uneori de hernii viscerale. Astfel, cînd rana este localizată în flancul stîng, se poate produce o hernie parțială sau totală a splinei (Kunz).

Rană de dimensiuni și aspect variabil, cu retenție de corpi străni infectați și peritonită generalizată; starea generală este rea, pulsul accelerat, temperatura ridicată (37,5 — 38,5°). La examenul abdomenului constatăm semne de peritonită acută cu contractură abdominală generalizată. Matitatea hepatică este nemodificată. Există leucocitcă mare.

Rană penetrantă cu hernie traumatică; printr-o rană mică a peretelui abdominal herniază de obicei un fragment de epiploon sau o ansă de intestin subțire care se strangulează. În primele ore, abdomenul este dureros și apare contractură în regiunea unde s-a produs leziunea. Mai tîrziu, dacă este vorba de o ansă herniată, abdomenul se balonează, bolnavul nu mai elimină gaze și materii fecale, apar vărsături și colici intermitente. Se realizează astfel tabloul unei ocluzii prin strangulare, cu alterarea rapidă a stării generale și gangrena ansei respective. Hernia traumatică nu înlătură posibilitatea altor leziuni viscerale abdominale.

RĂNILE PENETRANTE CU LEZIUNI VISCERALE

Clinic constatăm:

- *sindrom de peritonită generalizată* în cazul rănirii organelor cavitare;
- *sindrom de hemoragie internă* în rănirile vasculare sau ale organelor pline sau
- *sindrom mixt*, peritonită și șoc hemoragic în cazul rănirilor asociate (organe cavitare, organe pline și vase sanguine).

Rănilor organelor cavitare

Răni gastrice sau intestinale (răni prin tăiere, rupturi, etc.). Urmarea este peritonita generalizată prin revărsarea conținutului gastric sau intestinal în cavitatea abdominală.

Semnele locale sînt: durerea, contractura abdominală, dispariția progresivă a matității hepatice, imobilitatea abdominală respiratorie și hematomeza sau melena. Ele se observă chiar din prima oră de la rănire.

Durerea variază ca intensitate, în funcție de sensibilitatea rănitului și gradul leziunilor peretelui și viscerelor. Uneori bolnavul vine pe picioare, iar durerea abia observată în

primele momente, difuzează apoi în tot abdomenul, predominând însă în dreptul leziunilor peretelui și organelor profunde.



Contractura abdominală, timpurie, generalizată și rigidă este semnul cel mai constant în perforațiile tubului digestiv. Sînt totuși cazuri cînd contractura, fie că lipsește, fie că apare mai tîrziu, este mai puțin rigidă sau este limitată la o zonă care

Fig. 397 — Pneumoperitoneu. Semn caracteristic de perforație gastro-intestinală (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)



corespunde leziunii viscerale. Aceasta se explică prin astuparea trecătoare a perforației de mucoasa intestinală ectropionată (dopul mucos), natura revărsatului (lichidul gastric dă contractura cea mai rigidă) sau reactivitatea scăzută a accidentatului.

Dispariția matității hepatice nu este totală de la început. În primele ore constatăm o scădere a matității hepatice, care se lasă apoi înlocuită de o sonoritate progresivă produsă de ieșirea gazelor din tubul digestiv în cavitatea peritoneală; este *pneumoperitoneul*, semn caracteristic de perforație gastro-intestinală (fig. 397), prezent în aproximativ 70% din cazuri.

Imobilitatea respiratorie abdominală. Mișcările respiratorii abdominale sînt absente din cauza contracturii mușchiului diafragma. Este un semn aproape constant, mai ales în rănilile supraombilicale.

Hematemeza sau melena sînt semne sigure, dar inconstante, de rănire a stomacului sau a intestinului.

Examenul radiologic. Prin examenul radiosopic sau radiografic pe gol se caută pneumoperitoneul, semn de certitudine în perforațiile digestive. Pneumoperitoneul apare ca o imagine clară, semilunară, situată între convexitatea hepatică și diafragmă, de obicei în dreapta.

Examenul radiologic trebuie făcut în poziție verticală. Imaginea de pneumoperitoneu apare mai sigur, dacă rănitul este ținut în prealabil 10—15 minute în decubit lateral stîng.

Examenul radiologic dă de asemenea indicații prețioase în rănilile abdomino-toracice, în care vom putea constata de pildă o hernie intratoracică a organelor abdominale sau un hemo-pneumotorax asociat.

Semnele generale. Starea generală, ameliorată pentru scurt timp după trecerea stării de șoc, se agravează apoi în orele următoare. Sindromul de peritonită acută cu deshidratare și stare toxică, omooară rănitul în maximum 3—4 zile de la accident.

În timp de război, rănilile tubului digestiv prin armă de foc sînt deosebit de grave. Se citează totuși cazuri în care ostașii au continuat să lupte chiar cu asemenea răni grave.

Răniții abdominali sînt găsiți pe cîmpul de luptă încovoiați, cu genunchii strînși. Îndreptarea trunchiului sau întinderea picioarelor sînt foarte dureroase. Șocul este constant; vărsăturile apar timpuriu, ca și simptomele toxice.

Examenul sîngelui arată de la început o leucocitoză între 10 000 și 15 000 elemente pe mm³. Dacă la scurt timp după rănire leucocitoza depășește aceste cifre, este vorba de obicei de coexistența unei hemoragii interne.

Rănile căilor biliare. Abdomenul este destins, meteorizat, dureros. Contractura rigidă este rară; găsim de obicei o apărare musculară în hipocondrul drept. La percuție constatăm o matitate deplasabilă pe flancuri, care crește progresiv prin revărsarea continuă a bilei în cavitatea peritoneală.

Starea generală, la început satisfăcătoare, se înrăutățește repede în zilele următoare; pulsul se accelerează, temperatura rămîne în jurul a 38°, limba se usucă, diureza scade, bolnavul se deshidratează și slăbește. Leucocitoza este ridicată. După 2—3 zile apare, de cele mai multe ori, o culoare icterică a tegumentelor. Examenul radiologic nu arată nimic deosebit.

Coleperitoneul, aseptice la început, sfîrșește prin a se infecta, transformîndu-se în *peritonită biliară*, care omoară rănitul în cîteva zile. Supraviețuirile de săptămîni sau luni, citate de diferiți autori, sînt cu totul excepționale.

Rănile intraperitoneale ale vezicii urinare. Rănitul nu urinează. Prin cateterism găsim o vezică goală, din care se scurg abia cîteva picături sau cîteva centimetri cubi de urină sanguinolentă. Abdominal se constată o distensie, prin pareză intestinală, și matitate deplasabilă pe flancuri, datorită urinei revărsate în cavitatea peritoneală. Apărarea musculară este rareori rigidă; predomină în hipogastriu.

Evoluția se face spre peritonită generalizată prin infectarea conținutului urinar, mortală în cîteva zile.

Rănile intraperitoneale se prelungesc uneori și în segmentul subperitoneal al vezicii urinare, ceea ce agravează mult prognosticul din cauza celulitei necrotice pelvi-subperitoneale, consecutivă infecției anaerobe.

Rănile ureterului sînt foarte rare. Se însoțesc aproape totdeauna de rupturi ale peritoneului parietal posterior și de leziuni abdominale asociate, așa încît predomină în general simptomatologia abdominală (peritonită acută sau hemoragie internă). În timpul intervenției atrage atenția prezența unui mare revărsat retroperitoneal, hematic în primele ore, uro-hematic mai tîrziu, cînd se adaugă urina scursă și infiltrată în țesutul conjunctiv retroperitoneal.

Din constatările noastre reiese că semnele primei ore sînt neconcludente, în afară de cazul cînd prin rană se scurge urină, ceea ce se întîmplă foarte rar. Eroarea este cu atît mai mult posibilă, cînd, prin sondaj, se obține o cantitate mare de urină clară. Dacă prin sondaj obținem numai cîteva picături de urină, iar rănitul afirmă că nu a urinat de mult timp, se pune problema golirii vezicii prin reflux la nivelul rupturii ureterului. Acest semn timpuriu trebuie să ne îndemne la o cercetare operatorie atentă a ureterului.

Mai tîrziu, după 10—12 ore de la accident, în caz că rana cutanată nu este astupată, rănitul va fi inundat de un lichid sero-hematic cu miros caracteristic de urină; dacă rana cutanată este închisă, vom constata o împănare în groapa iliacă și în flancul respectiv. Bolnavul nu urinează, iar prin sondaj obținem cîteva centimetri cubi de urină sanguinolentă.

Ne-am explicat acest fenomen în modul următor: vezica expulzează urina venită din rinichiul sănătos prin ureterul rupt în spațiul subperitoneal respectiv și realizează apoi o veritabilă aspirație care aduce pe aceeași cale în vezică o cantitate moderată de lichid uro-hematic. Abia după 4—5 zile, bolnavul începe să aibă micțiuni spontane, din ce în ce mai decolorate, pînă cînd urina își recapătă aspectul normal.

Dacă orificiile rănii cutanate sînt închise, în zilele următoare apare un flegmon urinar.

Rănile organelor pline

Rănile abdomenului cu ruptura organelor pline (ficat, splină, etc.) realizează tabloul unei hemoragii interne. Starea de șoc de la început, în loc să se îmbunătățească, se agravează progresiv. Pulsul este mic, moale, accelerat, tensiunea arterială scade progresiv, pielea și mucoasele devin din ce în ce mai palide, rănitul are sete intensă, este neliniștit, prezintă lipotomii repetate, are senzația de sfârșit iminent.

În rupturile ficatului, uneori, pulsul, în loc să fie accelerat, este rar (60—70 pe minut). Pulsul se poate menține aproape de cifrele normale și în alte hemoragii abdominale. În aceste cazuri trebuie observată cu toată atenția *calitatea pulsului*; pulsul devine moale, depresibil, hipotensiv, modificări mai semnificative decât cele ale frecvenței.

Un alt fapt important este că uneori, după un timp variabil, se poate realiza o hemostază spontană, astfel încât starea generală se îmbunătățește (fața se recolorează, pulsul devine mai plin, mai rar, tensiunea se ridică). Este vorba de o ameliorare înșelătoare, care caracterizează hemoragiile cu repetiție. În urma unui efort neînsemnat, cheagul se desprinde, iar hemoragia reîncepe de astă dată cu caractere mai grave decât la început. Perioada de liniște înșelătoare, semn de hemoragie în doi timpi, se observă mai ales în rănile splinei; hemostaza trecătoare se produce în acest caz prin acumularea cheagurilor în loja splenică.

Examenul abdomenului descoperă meteorism și o apărare dureroasă la nivelul organului lezat (subcostală dreaptă în rănirile ficatului, în hipocondrul stâng în leziunile splinei). Contractura generalizată este excepțional de rară.

Prin percuție se pune în evidență o matitate deplasabilă în flancuri sau regiunile iliace.

Rănile ficatului se însoțesc de vărsături (în 50% din cazuri), dureri în umărul drept și uneori scurgere de sânge amestecat cu bilă prin orificiile cutanate. În rănile care ating partea convexă a ficatului descoperim adeseori leziuni toracice asociate.

Rănile splinei. Matitatea splenică este mărită prin hematomul perisplenic.

Uneori, rănirile splinei se asociază cu leziuni ale diafragmei. Prin spărtura mușchiului diafragma, splina poate fi împinsă parțial sau în totalitate în cavitatea toracică, din cauza presiunii abdominale și a aspirației toracice.

Examenul sanguin poate fi înșelător în primele ore. Hemoconcentrația datorită șocului și fenomenelor compensatorii menține un număr de eritrocite apropiat de cifrele normale. Examenul repetat va arăta însă în orele următoare o scădere a numărului eritrocitelor.

În general, numărul globulelor roșii și cantitatea de hemoglobină scade chiar de la început. În hemoragiile mari se ajunge repede la anemia acută, cu scăderea masivă a globulelor roșii, și reducerea cantității de hemoglobină sub 40%.

În aceste cazuri operația trebuie făcută cât mai repede posibil, pentru a nu se produce anoxia anemică ireversibilă.

Rănile pancreasului sînt foarte rare. Se însoțesc de șoc grav, prelungit. Durerile sînt localizate în regiunea supraumbilicală și epigastrică. Abdomenul este destins și contractat în aceeași regiune.

De cele mai multe ori se asociază răniri ale stomacului și în acest caz tabloul este dominat de semnele de peritonită generalizată.

Diagnosticul se pune de obicei în timpul operației: găsim o cantitate variabilă de sânge și în cazurile care au vechime de cel puțin 12—24 ore constatăm prezența unor pete albe, ca picăturile de spermanțet, diseminate pe peritoneu și ansele intestinale (citosteato-necroză consecutivă revărsării fermentilor pancreatici în cavitatea peritoneală).

În rupturile mai mici se formează un hematom, care mai târziu se transformă într-un chist hematic pancreatic, cu aspectul unei tumori supraombilicale, fixă, mediană, rententă, mată.

Rănile rinichiului se întâlnesc în rănirile oarbe cu penetrație lombară sau abdominală, anterioară sau în rănirile transfixiante; sînt asociate în genere cu alte leziuni viscerale (splină, ficat sau organe cavitare), dînd în acest caz un tablou clinic complex (peritonită și sindrom hemoragic).

Rănile renale prin armă de foc sînt frecvente; au fost întâlnite în războiul trecut în proporție de 80%, față de rănile renale produse de alți agenți vulneranți.

Rănitul prezintă o *hematurie totală*, la început cu sînge roșu, mai târziu cu sînge vechi de culoare închisă, cu cheaguri mici formate în vezică sau cu cheaguri lungi (tiparul ureterelor).

Hematuria lipsește în rănile pediculului vascular, care dau hemoragii interne cataclismice, deasupra resurselor chirurgicale, și în rupturile parenchimului renal, dacă ureterul este astupat printr-un cheag sau dacă este rupt.

În cazul leziunilor asociate cu perforații ale organelor cavitare, examenul abdominalului arată un sindrom peritoneal cu contractură rigidă a peretelui și pneumoperitoneu, la care se adaugă o matitate deplasabilă, datorită revărsării de urină și sînge în cavitatea peritoneală și semnele generale ale unei hemoragii interne.

Dacă leziunile asociate interesează ficatul sau splina, abdomenul este destins, meteorizat, există apărare musculară limitată în regiunea organului rănit, matitate deplasabilă pe flancuri și semne de hemoragie internă.

Peritoneul posterior fiind rupt, revărsatul urinar și sanguin trece direct în cavitatea abdominală, fără a mai forma hematumul retroperitoneal caracteristic rupturilor renale cu peritoneul intact.

Hemoragia renală se oprește în general singură; de aceea, operația, obligatorie în aceste cazuri, se mărginește deseori la tratarea leziunilor viscerale intraabdominale asociate, rinichiul rănit fiind lăsat pe loc. După cîteva zile, starea generală se reface, iar urinile se decolorează treptat. În acest timp răniții prezintă uneori dureri de tipul colicii renale, datorită eliminării de cheaguri prin ureter, și o stare febrilă variabilă, datorită resorbției sau infecției revărsatului hematic și urinar retro- și intraperitoneal.

Rănile abdomino-toracice

Vezi traumatismele toracelui.

Rănile vaselor mari retroperitoneale

Rănirile marilor vase retroperitoneale (aorta, cava inferioară, vasele iliace, etc.) determină hemoragii masive, supraacute, cu moarte în cîteva minute, sau, mai rar, hematoame întinse retroperitoneale. În acest din urmă caz tratamentul chirurgical este posibil.

DIAGNOSTICUL

Problema diagnosticului este simplificată prin faptul că orice *rană abdominală cu penetrație nesigură și cu atît mai mult una cu semne nete de penetrație impune operația exploratoare.*

Totuși, sînt unele fapte care merită a fi analizate, de ele depinzînd conducerea reanimării preoperatorii, trierea cazurilor în rănirile în masă, stabilirea prognosticului, etc.

În rănilor abdominale, prin analogie cu rănilor toracelui, se poate vorbi de *răni cu abdomen deschis* (sigur penetrante) și de *răni cu abdomen închis*, cu orificii cutanate astupate sau răni oarbe cu punct de intrare îndepărtat.

Pentru o justă interpretare a simptomelor, este necesar să obținem mai întâi următoarele informații:

— *ora accidentului și timpul scurs pînă în momentul examinării*; tabloul clinic, posibilitățile terapeutice și prognosticul variază cu vechimea rănirii;

— *natura accidentului și a agentului vulnerant* (accidente de muncă, accidente de circulație, căderi, răni prin arme albe, răni prin proiectile mari sau mici, etc.); ne dăm astfel seama de la început de gravitatea leziunilor profunde;

— *felul și situația topografică a rănii* ne poate da indicații prețioase asupra viscerului rănit;

— *poziția corpului în momentul rănirii*; în cazul rănilor oarbe, cunoscînd poziția în care se afla corpul în momentul rănirii, ne putem da seama de direcția agentului vulnerant și de organele atinse.

Uneori, în rănilor prin armă de foc, pipăind cu atenție tegumentele din partea opusă orificiului de intrare, simțim proiectilul situat subcutanat. Linia care unește orificiul de intrare cu sediul proiectilului ne dă traiectul rănii.

Alteori, linia urmată de agentul vulnerant este presupusă după aspectul orificiului de intrare (cu o margine mai ridicată și alta mai coborîtă) sau după direcția tunelului parietal, reperată printr-o sondă canelată pe care o introducem cu blîndețe, avînd grijă să nu depășim seroasa peritoneală.

Leziunile asociate: rănilor prin armă de foc sau prin căderi de la înălțimi mari sînt însoțite deseori de alte leziuni îndepărtate (toracale, cranio-cerebrale sau rahidiene). În aceste cazuri șocul este foarte grav, iar identificarea leziunilor asociate care determină complexitatea tabloului clinic îngăduie ca operațiile necesare să poată fi seriate după însemnătatea lor.

Obiectivul primului examen este să răspundă la următoarele două întrebări: este rana penetrantă sau nu? este vorba de șoc traumatic sau de hemoragie internă?

Este o rană abdominală penetrantă sau nu? Practic ne putem găsi în una din următoarele situații:

1. *Există semne sigure de penetrație*:

- a) prolaps visceral sau epiploic;
- b) prin rană se scurge lichid gastric, conținut intestinal, bilă sau urină.

În cazul rănilor cu abdomen închis (orificiile cutanate sînt astupate), semnele sigure, de penetrație sînt:

a) *hematemeza* sau *melenă*, care arată existența unei leziuni gastrice sau intestinale;

b) *hematuria totală*, cu sau fără hematom retroperitoneal palpabil, semn sigur de rană renală;

c) *lipsa micțiunilor*, cu constatarea unei vezici goale sau cu eliminarea citorva picături de urină sanguinolentă, semn de ruptură a vezicii;

d) *pneumoperitoneul* constatat radiologic, semn sigur de ruptură a unui organ cavităar;

e) *semne de anemie acută asociate cu matitate deplasabilă*.

2. *Există probabilitate mare de penetrație*. În primele ore după accident, sediul rănii, existența unor orificii multiple, a unui seton lung, a unei răni anfractuoase, ne pot da bănu-

iala unei penetrații, mai ales dacă se asociază cu semne de iritație peritoneală sau de hemoragie internă.

3. *Semnele de penetrație sînt îndoielnice*, dacă bolnavul se prezintă cu stare generală bună, care se menține și în orele următoare. În acest caz surprizele neplăcute sînt posibile. Uneori este vorba de o perforație acoperită, sau o hemoragie internă în perioada de liniște înșelătoare. Observația atentă și reexaminările repetate pot evita urmările foarte grave ale unui diagnostic întîrziat.

4. *Ne găsim în fața unui rănit la 12 — 24 de ore de la accident*. O peritonită generalizată sau o hemoragie internă după o perioadă de liniște sînt dovezi sigure de penetrație.

O stare generală bună, care se menține, dovedește cu foarte multă probabilitate că nu au existat leziuni viscerale sau că a fost vorba de o perforație acoperită sau de o hemoragie oprită spontan, ceea ce ne obligă la expectativă.

Șoc traumatic sau hemoragie internă? — este întrebarea de care depinde atitudinea terapeutică imediată.

În cazul unor răni abdominale cu leziuni ale organelor cavitare și stare gravă de șoc, reanimarea preoperatorie este obligatorie. Este mult mai grav să se opereze rănitul în stare de șoc, decît să se amîne operația cu 2 — 3 ore pentru a obține o reanimare bună.

În hemoragia internă, situația este exact inversă. Experiența a arătat că hemoragiile cărora li s-au făcut transfuzii repetate preoperatorii au suportat incomparabil mairău operația, mortalitatea fiind mai mare decît la răniții care au fost operați imediat și reanimați energic pe masa de operație, după realizarea hemostazei.

La întrebarea șoc traumatic sau hemoragie internă, răspunsul poate fi ușor sau greu:

— **răspunsul este ușor** dacă șocul inițial se prelungește, dacă rănitul este hipotensiv, cu puls accelerat mic și moale, cu un număr de eritrocite sub 3 500 000 pe mm^3 , și prezintă o matitate abdominală deplasabilă. În acest caz este aproape sigur o hemoragie internă;

— **răspunsul este greu**, cînd numărul de eritrocite este în jurul a 4 000 000 pe mm^3 , iar pulsul și tensiunea arterială se mențin la valori apropiate de normal. În aceste cazuri — care se pretează la confuzia cu șocul traumatic prelungit — paloarea bolnavului, senzația de sete, starea de neliniște și tendințele lipotimice, coroborate cu examenele de laborator și proba triunghiurilor de densimetrie sanguină, ne-au dat de multe ori indicații de valoare în precizarea diagnosticului de hemoragie internă.

Totuși, atragem atenția că nu sînt rare cazurile cînd tabloul clinic și examenele de laborator sînt înșelătoare. Dacă așteptăm prea mult de la o reanimare care nu se dovedește eficace, starea generală continuînd să se înrăutățească, pierdem sigur momentul pentru operație.

Dacă datele căpătate sînt neconcludente, dacă semnele sînt puține și necaracteristice, dacă diagnosticul continuă să ezite între șoc și hemoragie internă, sîntem obligați să lămurim situația cît mai grabnic prin *laparotomia exploratoare*.

În rezumat:

- a) în rănile abdominale, șocul traumatic este în general inconstant și trecător;
- b) șocul traumatic grav impune reanimarea preoperatorie;
- c) în hemoragiile interne se va face întîi hemostaza și apoi reanimarea prin transfuzii de sînge masive și rapide, chiar pe masa de operație;
- d) sînt hemoragii interne cu examen sanguin, puls și tensiune apropiate de cifrele normale, în contrast cu paloarea, setea intensă și senzația de amețeală pe care o au bolnavii la ridicarea capului de pe pernă. Repetarea examenelor de laborator la intervale scurte arată adesea modificarea tabloului sanguin;

e) o stare de șoc, presupus traumatic, neinfluențată prin reanimare, este suspectă de hemoragie internă. Laparotomia exploratoare este obligatorie.

TRATAMENTUL

Tratamentul chirurgical al rănilor abdominale a început să fie aplicat abia în secolul al XIX-lea. În era preantiseptică, chirurgia abdominală nu era cu putință.

Pirogov, este printre primii care, în timpul războiului din Crimeea (1853 — 56), pune bazele chirurgiei rănilor abdominale în lucrarea sa „Chirurgia generală de război”. La acea dată, Pirogov obținea în operațiile pentru răni abdominale 8—20% vindecări, cifre impresionante pentru vremea lui.

Patru decenii mai târziu, la 1890—1891, în timpul războiului anglo-bur, rezultatele erau atât de rele, încât Mac Cormac spunea „rănitul abdominal moare dacă este operat și se vindecă dacă este lăsat în liniște”.

Pirogov a insistat, printre primii, asupra efectului binefăcător al drenajului materiei infectate și al cusăturii intestinului: „dacă conținutul intestinal sau materiile fecale se elimină dificil, rana externă trebuie lărgită; cu degetul introdus în cavitatea abdominală se va căuta ansa lezată, se va exterioriza și se va coase sau orificiul ei se va apropia de exterior...” Adăuga mai departe: „cusătura intestinului provoacă o iritație mai mică decât rana și cu atât mai puțin decât materiile fecale”.

Chirurgia rănilor abdominale a progresat în urmă experienței câștigate în timpul războaielor mari.

Cu toate că asepsia și antisepsia au favorizat dezvoltarea chirurgiei abdominale, mult timp au fost chirurghi care preferau tratamentul conservator. Chirurgul francez Reclus a emis teoria după care, orificiul rănilor intestinale se poate închide singur, prin dopul realizat de mucoasa intestinală herniată. Această teorie a „dopului mucos” a stat la baza atitudinii conservatoare pe care Z. von Manteufel o susținea în „Prelegerile de chirurgie de război”, publicate în 1916. În primăvara anului 1916, Societatea de chirurgie de la Paris recomanda operațiile timpurii în tratarea rănilor abdomenului.

În același timp, V. A. Oppel, N. N. Petrov, și la al XIV-lea Congres de chirurgie din Rusia (1916) V. N. Pavlov-Silvanski, se pronunțau hotărât pentru tratamentul chirurgical al rănilor abdominale. În Uniunea Sovietică, Fedorov, Fedatiev, I. O. Galperin, Banaitis și alții recomandă aceeași atitudine, insistând asupra însemnătății operațiilor timpurii.

PRIMUL AJUTOR

Prima măsură de luat este aplicarea unui pansament aseptice și transportul imediat. Punctele de prim-ajutor din fabrici, uzine, șantiere mari, mine sau regiuni forestiere, în sectorul agricol, etc., vor fi astfel organizate, încât să fie prevăzute cu material suficient pentru efectuarea unui bun pansament. Rolul primului pansament este foarte însemnat. În rănilor abdominale sînt necesare pansamente bogate, suficient de strînse pentru a realiza o bună imobilizare a abdomenului și a împiedica eviscerația.

În timp de război, pansamentul individual este suficient pentru rănilor mici. În cazul rănilor abdominale grave, sanitarul va trebui să fie însă aprovizionat cu cantități de material destul de mari, pentru a putea face un pansament bun. Principiul general este ca ajutorul să fie dat cît mai repede posibil. Posibilitățile sînt în funcție de felul luptelor, de poziție, de organizare. Primul ajutor este dat de sanitari, de medici sau chiar de ostași,

Evacuarea se face cu mașini, pe foi de cort, pe târgi sau, în timpul iernii, pe sînii trase de cîini pînă la postul de transport sanitar (Titov). Sovieticii au avut ca principiu în-

terzicerea mutării de pe o targă pe alta. La posturile intermediare erau suficiente tărgi de schimb, pentru ca rănitul să nu fie mereu deplasat.

REANIMAREA

Experiența a dovedit că este mai bine să se aștepte câteva ore pentru a scoate rănitul din șoc, decât să se opereze imediat, fără pregătire. Pentru reîncălzire, bolnavul va fi transportat într-o încăpere caldă, cu temperatura între 20 — 22°. În timpul războiului, sovieticii au folosit saci cu nisip încălzit, care veneau în contact strâns cu corpul și mențineau mult timp o căldură suficientă (Bociarov).

Transfuzia sau perfuzia cu sînge sau plasmă (1 000—2 000 cm³ în 24 de ore) administrate fracționat în 2 — 3 rînduri, tonicele cardiace, analepticele periferice, lobelina, oxigenul, etc. sînt măsuri necesare pentru a pune rănitul în condiții bune în vederea operației. Cu o pregătire suficientă, factorul timp nu mai constituie o contraindicație operatorie; își păstrează însă o valoare prognostică mare în cazul rănilor abdominale cu hemoragie.

La copii și bătrîni, șocul este grav. Echilibrul cortical între excitație-inhibiție este instabil; se ajunge repede la faza de epuizare, ireversibilă, dacă reanimarea nu este energetică.

Sîngele sau lichidele de substituție trebuie administrate cu discernămint, numai în cazurile bine diagnosticate. În timpul războiului, răniții cu hemoragie internă care au primit transfuzii cu sînge la posturile înaintate au ajuns cu o stare mult mai gravă la formațiunile chirurgicale divizionare (A. A. Bociarov).

În cazurile cu semne probabile de penetrație, injecțiile cu morfină sau alte opiacee sînt oprite, căci ele maschează simptomele esențiale, ceea ce creează greutăți mari de diagnostic. Mai mult încă, la răniții grav șocați, la care există o resorbție periferică scăzută, repetarea injecțiilor subcutanate sau intramusculare poate determina o intoxicație morfinică prin acumulare în momentul în care șocul atenuîndu-se, resorbția revine la normal. Se pot face injecții cu morfină în cazurile de diagnostic cert sau dacă rănitul urmează să suporte un transport pe mare distanță.

Chiar la primirea răniților se va face injecția preventivă cu *ser antitetanic*.

ANESTEZIA

Va fi aleasă în raport cu starea generală a rănitului. *Rahianestezia* dă liniște abdominală perfectă, condiție esențială pentru a putea explora bine cavitatea abdominală. Poate fi întrebuintată în cazurile cu stare generală bună, cu tensiune și puls apropiate de cifrele normale. Este contraindicată în șoc și hemoragie internă. *Anestezia generală* cu eter, *anestezia în circuit închis*, își găsește aplicarea cea mai largă. *Anestezia loco-regională* este utilă la răniții foarte grav, nu îngăduie însă explorări largi. Pentru a înlătura șocul operator și a putea face explorările necesare, se va practica infiltrația largă cu novocaină (soluție 0,5 — 1%) a țesutului conjunctiv subperitoneal și a mezourilor, după metoda Vișnevski.

RĂNILE NEPENETRANTE SIMPLE

Aceste răni vor fi tratate după regulile generale.

Dacă rana este de dată recentă și neinfectată, se recomandă: curățare, exoizie, hemostază, îndepărtarea corpurilor străini, aplicare locală de pulbere de sulfamidă și cusătura totală sau parțială, cu drenaj (în cazul rănilor neregulate, anfractuase, murdare).

În rănilor vechi, infectate, recurgem la: curățare, debridare, excizia țesuturilor sfacelate, îndepărtarea corpurilor străini, pulbere de sulfamidă local și drenaj larg, fără cusătură.

RĂNILE PENETRANTE ALE ABDOMENULUI

În rănilor abdomenului cu penetrație probabilă vom lărgi printr-o incizie traiectul și-l vom explora plan cu plan până la limita profundă, pentru a descoperi penetrația peritoneului și a explora în acest caz organele abdominale.

Dacă rana este penetrantă, calea obținută prin lărgirea traiectului nu este deseori suficientă pentru a explora amănunțit organele abdominale. Dacă penetrația este foarte probabilă, vom deschide abdomenul, chiar de la început, printr-o incizie separată.

Inciziile sînt multiple: mediane, pararectale, oblice, orizontale, abdomino-toracice, etc., în raport cu situația topografică a rănilor.

Dacă indicațiile asupra drumului străbătut de agentul vulnerant sînt insuficiente, calea de acces cea mai potrivită este *laparotomia mediană supra-și subombilicală*. Pe această cale se obține un cîmp de explorare bun, cu posibilități de lărgire după nevoie (în sus, în jos, lateral, drept sau stîng).

În cazul rănilor laterale, cu probabilitate de rănire a unghiurilor colice, a duodenumului, a colonului ascendent, a colonului descendent sau a cecului, incizia transversală sau oblică dă lumina cea mai bună. Nu îngăduie însă o explorare ușoară a întregii cavități abdominale.

În principiu, alegerea inciziei va avea în vedere sediul leziunilor, obținerea celei mai bune căi de acces, precum și posibilitatea de a deschide și închide cît mai repede perețele abdominal.

După deschiderea peritoneului urmează inventarierea leziunilor. Explorarea cavității abdominale trebuie să fie totală, rapidă și metodică.

Natura conținutului peritoneal dă primele indicații asupra organului rănit: lichid gastric (subțire, murdar, cu miros fad acidulat, cu resturi alimentare), lichid biliar, lichid intestinal, fecale, conținut urinar sau sînge. În caz de hemoragie, vor fi cercetate organele parenchimatoase (ficat, splină, rinichi, pancreas), pediculii vasculari și epiploonii sau vasele mari retroperitoneale (aortă, cavă, iliace).

Mai tîrziu, uneori numai la cîteva ore de la rănire, găsim în cavitatea peritoneală lichide purulente, depozite de fibrină și false membrane, care acoperă cîteodată perforațiile punctiforme ale organelor cavitare.

În timpul explorării se va evita eviscerația totală a intestinului, care este foarte șocantă. Intestinul va fi examinat metodic, ansă cu ansă, pornind de la cec spre duoden sau invers, reintroducînd în abdomen fiecare ansă controlată; leziunile descoperite vor fi reparate și exteriorizate.

Dacă în același timp constatăm și un revărsat mare sanguin, vom căuta cauza hemoragiei și vom face în primul rînd hemostaza; numai după aceea vom explora viscerele.

În *hernia traumatică* cu eviscerație nu trebuie uitat că, în afară de tratarea organului herniat, este necesară și verificarea, printr-o laparotomie largă, a celorlalte viscere, care pot fi rănite.

În caz de herniere a intestinului, dacă ansele sînt intacte, vor fi introduse în cavitatea peritoneală după ce au fost curățate sub un curent de soluție clorurată izotonică încălzită. Dacă însă intestinul herniat este murdărit și nu poate fi curățat, va fi rezecat.

Diafragma va fi explorată totdeauna în rănilor oarbe ale abdomenului superior sau ale toracelui inferior, ca și în rănilor bipolare cu traiect toraco-abdominal. Diafragma este

atinsă de obicei în rănilor prin înțepare sau prin armă de foc cu orificiul de intrare la nivelul spațiilor VII — IX intercostale.

Orice rană a mușchiului diafragma va fi cusută imediat, cu fire separate de catgut gros, în sau mătase; netratată, această rană dă aceleași tulburări grave ca un pneumotorax deschis. În rănilor tangențiale, prin armă de foc, ale diafragmei, viscerele abdominale herniază în cavitatea toracică.

În rănilor mici, hernia diafragmatică se produce mai târziu.

În general, explorarea diafragmei se neglijează; trebuie să fim foarte atenți, cu atât mai mult cu cât leziunile mici au o simptomatologie neînsemnată sau nu dau nici un semn clinic. Examenul radiosopic dă informații prețioase dacă există un hemotorax concomitent sau o hernie viscerală în cavitatea toracică.

TRATAMENTUL RĂNILOR ORGANELOR CAVITARE

Rănilor stomacului. Leziunile situate pe fața anterioară sînt descoperite ușor. Cele punctiforme, acoperite cu false membrane în cazul rănilor vechi, sînt găsite mai greu. Pot fi identificate repede, dacă în timpul operației dăm bolnavului să bea o soluție de albastru de metilen; în dreptul perforației va apărea o pată albăstruie.

Vor fi examinate pe rînd: fața anterioară în întregime, de la cardie la duoden, inclusiv esofagul subdiafragmatic, mica și marea curbura și fața posterioară. Fața posterioară se explorează printr-o spărtură în epiploonul mic, prin ligamentul gastro-colic sau, la nevoie, prin dezlipirea colo-epiploică.

După excizie, marginile zdrobite ale răni vor fi cusute perpendicular pe axul mare al organului, în două straturi: unul profund, total, cu catgut subțire, al doilea superficial, sero-muscular, cu fir de in, pentru infundare. Epiploonoplastia este o bună măsură de siguranță. Peritonitele prin perforație gastrică evoluează în general benign din cauza septicității mici a conținutului stomacal. Rezultatele sînt aproape constant bune, dacă se operează devreme.

Rănilor duodenului sînt foarte rare (mai rare decît rupturile duodenale consecutive traumatismelor abdominale închise).

Dacă sediul răni indică o leziune duodenală, incizia de ales ar fi laparotomia transversală. De obicei, însă, se practică incizia mediană supra-ombilicală, care, lărgită lateral drept, dă o lumină foarte bună asupra potcoavei duodenale, îngăduind în același timp și cercetarea întregii cavități abdominale.

Rănilor duodenale produse prin înțepare sau prin armă de foc, în care este interesat și peritoneul parietal posterior, sînt în general ușor descoperite, chiar dacă duodenul a fost atins în porțiunea sa retroperitoneală, spre deosebire de rupturile duodenale prin traumatisme închise, în care peritoneul parietal posterior este intact.

Uneori, cînd agentul vulnerant a avut o traiectorie exclusiv retroperitoneală, hematomul retroperitoneal, revărsatul biliar și prezența gazelor ne obligă să examinăm și fața posterioară a duodenului.

În ce privește tratamentul chirurgical, ne comportăm ca și în rupturile duodenale consecutive traumatismelor abdominale închise.

Rănilor mici se cos și apoi se infundă. În rănilor duodenale posterioare, pentru identificarea leziunii și tratarea ei este necesară dezlipirea duodenului de peretele posterior al abdomenului.

În rupturile mari, unii autori recomandă secțiunea totală a duodenului, cu infundarea ambelor capete și gastro-enteroanastomoză sau, atunci cînd există la nivelul duodenului două orificii (anterior și posterior), coaserea și infundarea acestora, după o mobilizare

prealabilă a duodenului și apoi gastro-enteroanastomoză. Un procedeu mai simplu, pe care l-am propus în asemenea cazuri, este următorul: lărgirea orificiului anterior printr-o incizie, coaserea transduodenală a orificiului posterior, fără dezlipirea duodenului, refacerea peretelui anterior și gastro-enteroanastomoză. Rana posterioară poate fi cusută în două straturi (muscular și mucos) cu fire separate, după excizia marginilor mortificate și decolarea parțială a mucoasei, sau într-un singur strat musculo-mucos. Punctele de cusătură vor încărea peretele la distanță de marginea rupturii. Peretele anterior va fi refăcut printr-o cusătură continuă, totală, acoperită de un strat superficial sero-muscular, cu fire separate. Indiferent dacă cusăturile sînt stenozante sau nu, operația va fi terminată printr-o gastro-enteroanastomoză, pentru punerea în repaus a cusăturilor.

Dacă în spațiul retroperitoneal s-a revărsat o cantitate mare de lichid duodenal, bilă și gaze, vom face un drenaj posterior, printr-o contraincizie lombară; în caz contrar ne putem dispensa de drenaj și vom injecta în spațiul retroperitoneal o cantitate de penicilină. După operație, dacă bolnavul are vărsături, se va aplica timp de două-trei zile o aspirație discontinuă gastro-duodenală.

Rănille duodenale situate la nivelul ampulei Vater se pot trata în același mod, adăugînd, fie reimplantarea coledocului în intestin, fie o anastomoză colecisto-gastrică sau colecisto-jejunală. În asemenea cazuri este interesat de obicei și pediculul vascular, astfel încît rănii mor prin hemoragie masivă, înainte de a putea fi operați.

Rănille intestinului subțire pot avea localizări variate, în raport cu nivelul și aspectul rănii cutanate și să treacă neobservate la un examen superficial. De aceea, jejuno-ileonul va fi explorat pe toată întinderea lui, de la unghiul duodeno-jejunal pînă la valvula ileo-cecală.

Perforațiile mici se vor coase și infunda în două straturi perpendiculare pe axul longitudinal al intestinului. Rupturile mari sau devitalizarea anselor prin ruptura mezenterului necesită rezecții intestinale, uneori foarte întinse, urmate de o anastomoză termino-terminală sau latero-laterală.

Rănille colonului sînt deosebit de grave din cauza septicității mari a conținutului intestinal și slabei vascularizații a peretelui care explică posibila dezunire a cusăturii.

Rănille extraperitoneale, ale colonului ascendent și descendent, sînt mai puțin grave decît cele situate pe fața anterioară a colonului fix sau pe colonul mobil.

Rănille mici se tratează prin cusătură, infundare și epiploonoplastie.

Rănille mari, situate în segmentele mobile ale colonului (transvers și sigmoid), precum și cele care au produs rupturi ale vaselor colice cu devitalizarea unui segment de intestin, se tratează prin *colectomie segmentară și anastomoză colo-colică cap la cap*. Pentru punerea în repaus a cusăturii, mai ales dacă leziunile sînt vechi și starea rănii este gravă, se recomandă anusul contra naturii, temporar.

În rupturile mari ale colonului drept este indicată hemicolectomia dreaptă, urmată de o ileo-transversostomie.

În rănille cecului, dacă acestea sînt mici, este suficientă coaserea, infundarea și epiploonoplastia. În rupturile mari, care interesează și valvula ileo-cecală, se practică, dacă rănii are o stare generală bună, o hemicolectomie dreaptă și ileo-transversostomie.

În timpul războiului s-a aplicat ca procedeu rapid rezecția părții rănite cu exteriorizarea colo-ileală în țevă de pușcă.

După șapte zile se suprimă pintonul format din alipirea peretelui colic cu cel al ileonului și închiderea anusului.

În rănille grave situate în dreptul unirii dintre colonul ileo-pelvic și rect se face, fie colectomie segmentară urmată de o anastomoză cap la cap între colonul pelvic și rect, fie, dacă aceasta nu este posibilă, rezecție recto-sigmoidiană cu coborîre transanală.

Chirurgia colonului era încărcată în trecut de o mortalitate foarte mare. În primul război mondial, mortalitatea varia după statistici, între 50 și 75%. În al doilea război, mortalitatea a scăzut la 30%.

La răniții grav care trebuiau evacuați la distanță mare, a dat rezultate foarte bune exteriorizarea ansei, dacă rana era situată pe partea mobilă a colonului; în cazul rănilor părților fixe ale colonului, pentru a putea exterioriza segmentul lezat, este necesară dezlipirea colo-parietală. În acest mod rana colică exteriorizată este transformată de la început într-un anus contra naturii, care urmează a fi închis mai târziu.

În concluzie, o serie de *principii generale* sînt obligatorii în chirurgia rănilor colonului, în raport cu vechimea cazurilor, cu gravitatea stării generale, cu posibilitățile ce stau la îndemîna chirurgului sau cu nevoia transportului la distanțe mari.

1. Exteriorizarea, anusul contra naturii și, cu atît mai mult, anastomozele colo-colice trebuie făcute pe segmente libere, *fără tensiune*.

2. Pentru a evita tracțiunea la nivelul cusăturilor, se vor face la nevoie *dezlipiri largi colo-parietale*.

3. Cusăturile se vor face în *două straturi*, cu fire separate.

4. În cazurile foarte grave vom folosi *operațiile cele mai simple*, cele mai puțin șocante (exteriorizarea ansei zdrobite care realizează un anus contra naturii la nivelul rănii intestinului sau rezecția segmentară cu exteriorizarea celor două capete așezate paralel, în țeavă de pușcă), restabilirea continuității intestinale urmînd să se facă într-un al doilea timp.

5. Anusul *derivativ* este o bună măsură de siguranță, care împiedică staza și distensia intestinală și evită astfel tensiunea la nivelul cusăturilor.

6. Dilatația *instrumentală* și infiltrația cu novocaină a sfincterului anal trebuie practică sistematic la sfîrșitul oricărei colectomii, deoarece favorizează eliminarea gazelor în perioada postoperatorie, evitînd distensia la nivelul cusăturilor.

Se vor întrebuița larg antibioticele: pulbere de sulfamidă în cavitatea peritoneală (15 — 20 g), penicilină și streptomycină. În următoarele 3 — 4 zile se vor injecta cîte 400 000 — 800 000 u. penicilină și cîte 1 g streptomycină pe zi.

În operațiile executate într-un singur timp pentru a ușura tranzitul, este necesar să se administreze ulei de ricin în doză laxativă, cîte o linguriță seara.

Rănilor rectului. Rupturile intraperitoneale ale rectului sînt de obicei foarte grave. Deseori se intervine tîrziu din cauză că nu s-a recunoscut la vreme penetrația abdominală.

În rănilor rectale mici, cusătura, înfundarea și o peritonizare îngrijită sînt suficiente.

În cele mari, cusătura va fi urmată de un anus contra naturii iliac stîng. În cazurile mai vechi sau cînd în peritoneu s-au revărsat materii fecale, se va lăsa un dren în Douglas.

Cînd anse de intestin subțire herniază în rect sau se exteriorizează prin anus, se va proceda la reducerea lor în abdomen, dacă nu sînt lezate și dacă pot fi curățate foarte bine; altminteri vor fi rezecate.

Rănilor *recto-vezicale înalte* vor fi cusute separat, tot pe cale abdominală.

În cazul *rănilor rectale subperitoneale* trebuie avută în vedere posibilitatea unei penetrații abdominale concomitente. Dacă diagnosticul nu se poate preciza, se va practica laparotomia exploratoare. De altfel, pentru tratarea leziunilor este deseori necesară calea combinată abdominală și perineală.

Rănilor căilor biliare sînt rare. Rănilor *veziculei biliare*, dacă sînt mici, se cos sau se introduce prin ele un tub de dren, transformînd rana veziculară într-o colecistostomie. Lipsa mare de substanță sau ruptura canalului cistic impune colecistectomia.

Rănilor *canalelor biliare*, dacă sînt mici, se vindecă cu sau fără cusătură. În orice caz, se va folosi un drenaj subhepatic cu tub și meșe.

Rupturile mai mari se vor coase complet sau numai parțial pe un tub în formă de T (tub Kehr). În rupturile cu lipsă de substanță se va face o coledocoplastie pe tub de cauciuc.

În rupturile totale ale canalului coledoc, cusăturile cap la cap prezintă pericolul unei stenoză tardive și se execută greu pe un canal normal, cu lumen mic. În acest caz este indicată, fie legarea capătului distal al canalului cu implantarea capătului proximal în duoden sau jejun, fie legarea ambelor capete urmată de o anastomoză bilio-digestivă între vezicula biliară intactă și stomac, duoden sau jejun.

În cazurile deosebit de grave, cînd operația trebuie făcută foarte repede, se recomandă un simplu tamponament și drenaj al lojei subhepatice; în cazurile fericite leziunea evoluează către formarea unei fistule biliare, care va fi tratată ulterior printr-o anastomoză a traiectului fistulos cu stomacul, duodenul sau jejunul.

Rănilor vezicii urinare. În general, rupturile peretelui anterior sînt extraperitoneale, cele ale fundului sînt intraperitoneale, iar cele ale feței posterioare, intra- și extraperitoneale sau numai extraperitoneale.

Pentru precizarea diagnosticului, este deseori necesar cateterismul vezical. Explorarea prin cistoscopie, care presupune injectarea unei cantități de lichid în interiorul vezicii, nu este recomandabilă. Chiar simplul cateterism este foarte grav în cazul rupturilor vezice, caile intraperitoneale. Belitki arată că mortalitatea ajunge pînă la 50% în cazurile în care s-a practicat cateterismul și este numai de 14,3% dacă bolnavul nu a fost sondat. Considerăm cateterismul vezical necesar pentru diagnosticul imediat și credem că el nu prezintă nici un risc, dacă este făcut cu cele mai severe reguli de asepsie și dacă este urmat imediat de operație.

Leziunile vezicale și cele asociate se vor inventaria prin laparotomie subombilicală.

În rănilor vezicale intraperitoneale se folosește cusătura, infundarea și peritonizarea, urmată de o cistostomie subperitoneală, derivativă, sau de introducerea unei sonde uretrale care asigură drenajul urinii.

În rănilor subperitoneale ale vezicii se va face o cusătură în două straturi, unul sero-muscular profund (respectînd mucoasa) și unul sero-musculos superficial, pentru infundare.

În rănilor mari se poate folosi drenajul urinii chiar prin rana vezicală, pe care o vom închide în parte. Este mai bună însă cistostomia la locul de elecție, unde închiderea vezicii după suprimarea sondei se face mai ușor.

Rănilor mixte, peritoneale și subperitoneale, se însoțesc de un revărsat uro-hematic în spațiul pelvi-subperitoneal. În rănilor recente este suficient un drenaj prevezical în spațiul Retzius. În cele vechi, cu infiltrație urinară și celulită necrotică, este necesar un drenaj larg, cu tub și meșe, al spațiului subperitoneal. Dacă infiltrația a depășit spațiul Retzius, ruptura diafragmei uro-genitale va fi lărgită. Se vor practica incizii și contra-incizii în gropile ischio-rectale, perineu, scrot, regiunea fesieră și oriunde se formează funduri de sac, care retenționează. Pentru drenajul urinii este necesară cistostomia.

Leziunile vezicale intra- și extraperitoneale asociate cu fracturi ale bazinului și cu rupturi ale rectului, frecvente în rănilor prin armă de foc sau prin cădere pe un corp ascuțit necesită operații mai complexe: oscilectomie sau rezecții osoase, pentru a evita osteitele consecutive, drenajul gropilor ischio-rectale, anus contra naturii iliac (în rupturile mari ale rectului inferior), etc.

Rănilor ureterelor sînt foarte rare. În general sînt complicate cu leziuni ale altor organe intraperitoneale.

Scurgerea de urină prin rană este semn sigur de ruptură ureterală, dar apare foarte rar dacă orificiile cutanate sînt astupate imediat, în schimb, sediul rănii ne obligă să verificăm totdeauna integritatea ureterului.

Ruptura parțială a ureterului se vindecă spontan; este suficient un drenaj cu tub al spațiului subperitoneal.

În rupturile totale, capetele ureterului se retractă. Cînd ruptura este aproape de vezică sau aproape de bazinet, se va încerca reîmplantarea vezicală sau bazinetală. Rupturile porțiunii mijlocii a ureterului vor fi cusute. Se citează cazuri cu re tracție de 5—6 cm, care au fost cusute cu succes.

Dacă ureterul nu poate fi găsit ușor, ne putem mărgini la drenajul subperitoneal, urmînd ca operația plastică să se facă mai tîrziu.

Cînd avem siguranța unei bune funcționări a rinichiului opus și dacă starea generală a rănितului o permite, se va putea face nefrectomia.

Cînd ureterul superior este găsit ușor și nu putem face nefrectomia, Kawasaye-Stockel recomandă legarea și înnodarea ureterului. După un stadiu mai mult sau mai puțin lung de hidronefroză, rinichiul respectiv se atrofiază.

În caz că rinichiul opus este insuficient, vom încerca diferite procedee de plastii ureterale.

TRATAMENTUL RĂNILOR ORGANELOR PLINE

Rănille ficatului, cînd sînt superficiale, ușor accesibile, vor fi cusute. Cusătura se face cu un ac bont și fire groase de catgut, separate, puse la distanță de marginile rănii și strînse potrivit, pentru a nu tăia țesutul hepatic. Oricît de bine s-ar face cusătura, se va lăsa un drenaj cu tub și meșă la nivelul leziunii.

Cînd rana nu poate fi cusută din cauza zdrobirii mari a parenchimului hepatic sau cînd, din cauza așezării ei (pe partea posterioară a convexității hepatice), ar necesita operații prea traumatizante în raport cu starea rănितului, se poate obține hemostaza printr-un tamponament cu meșe de tifon sau mai bine cu plăci de fibrină. Se mai pot folosi: tamponarea rănii cu meșe resorbabile de celuloză înmuiate în trombină sau tamponarea cu epiploon sau fragmente de mușchi.

În rănille prin împușcare se practică de obicei tamponarea simplă. De altfel, statisticile nu arată diferențe între rezultatele obținute prin cusătură sau tamponament.

În rănille apropiate de hil, cusătura este contraindicată; se va face tamponament. Dacă tamponamentul s-a făcut prea strîns, apar curînd simptome de compresiune pe pediculul hepatic (sindromul Villard) cu puls accelerat și hipotensiune, semne care dispar repede prin mobilizarea meșelor. În general mobilizarea meșelor nu va începe înainte de 6—7 zile; meșele nu vor fi scoase complet decît după 10—12 zile.

În hemoragiile masive, în care rana este acoperită de sînge și nu poate fi pusă în evidență prin tamponare, pentru a putea face o cusătură bună sau un tamponament eficace, este indicată o hemostază provizorie prin compresiunea pediculului hepatic între degete. Dahinova recomandă pentru oprirea completă a hemoragiei, compresiunea simultană a pediculului hepatic și a aortei, compresiune care nu trebuie să dureze mai mult de maximum 30 de minute. Compresiunea aortei prelungită mai mult de 30 de minute determină anurie (Thöle). Oprirea circulației porte este urmată curînd de hipotensiune și șoc, produse probabil prin compresiunea ramificațiilor nervoase splanhnice. Oprirea circulației prin artera hepatică poate fi menținută mai mult timp fără pericol.

O complicație gravă a rupturilor de ficat este *coleragia*, a cărei resorbție masivă dă icter, comă, spasme și moarte rapidă. Revărsatul biliar se poate de asemenea infecta. Ia

naștere o *peritonită biliară*, septică, ce duce la moarte în câteva zile. Dacă rănitul supraviețuiește, se produce o ascită biliară — *colascită* — care durează uneori luni de zile, determinând o cașexie progresivă.

În ce privește rezultatele, după diferitele statistici, mortalitatea este de 35—40% în leziunile hepatice izolate și de 75—80% în cele asociate.

Rezultatele noastre în rupturile de ficat prin răni sau contuzii abdominale arată o mortalitate de 17,4% în leziunile simple, de 56,5% în leziunile asociate.

Rănila pediculului vascular hepatic sînt excesiv de grave; bolnavii ajung rareori pe masa de operație. Beneficiază de tratamentul chirurgical numai rănila ce se produc accidental în cursul intervențiilor laborioase.

Legarea venei porte nu este compatibilă cu viața. Cusătura laterală sau pensarea laterală au dat în schimb rezultate bune.

Legarea arterei hepatice este urmată, în 15—50 de ore, de moarte prin necroza ficatului. După unii autori (Korte, Hoffmeister), supraviețuirea ar fi posibilă prin existența unei artere hepatice accesorii, prezentă în 25% din cazuri. Legarea arterei hepatice sub nivelul emergenței arterei gastro-duodenale, care poate asigura o circulație colaterală suficientă, nu este urmată de tulburări grave.

Marcowitz arată experimental că moartea nu se mai produce, dacă după legarea arterei hepatice se fac injecții cu penicilină în doze masive. În ficat ar exista germeni anaerobi sporogeni de tipul *B. welchii* care s-ar dezvolta din cauza hipoxiei, producînd moartea.

Rănila splinei sînt de obicei asociate cu leziuni renale sau ale unghiului stîng al colonului. Fără operație, mortalitatea ajunge la 92,5% (Berger). Experiența a arătat că hemoragiile splenice nu sînt compatibile cu hemostaza spontană. Mortalitatea imediată variază în funcție de cauza rănirii: 66,7% în cele prin împușcare, față de 28% în cele prin tăiere.

Cusătura sau tamponamentul *nu dau rezultate*. Splenectomia este obligatorie. Căile de acces sînt laparotomia mediană lărgită, incizia oblică de la ombilic la vârful coastei a IX-a sau incizia subcostală stîngă orizontală.

După datele clasice, mortalitatea postoperatorie este de 38% în leziunile simple și de peste 70% în leziunile asociate. Operațiile practicate timpuriu și transfuziile sanguine au îmbunătățit mult rezultatele.

Rănila pancreasului sînt foarte rare și în general asociate. Nu prezintă semne clinice particulare; de obicei sînt descoperite în timpul intervenției. La început constatăm un hematom de dimensiuni variabile în cavitatea dinapoia epiploonilor. După 12—24 de ore apar petele de cito-steatonecroză.

După golirea hematomului prin ligamentul gastro-colic, prin dezlipire colo-epiploică sau prin micul epiploon, se va face hemostaza prin legarea vaselor și se va coase glanda cu fire neresorbabile (catgutul se resoarbe repede la nivelul pancreasului) sau se va folosi tamponamentul. Drenajul cu tub și meșă este obligatoriu.

Rănila largi cu zdrobirea jumătății stîngi a glandei pot fi tratate prin pancreatectomie parțială. Dacă este secționat canalul Wirsung, se vor lega ambele capete sau se va folosi pancreatectomia stîngă și legarea capătului proximal al canalului.

Prognosticul este sever. Urmările tîrzii sînt fistula pancreatică persistentă sau chistul hematic al pancreasului.

Rănila rinichiului. În general, atitudinea terapeutică este conservatoare. Hemoragiile mari și persistente impun intervenția operatorie.

În rănila lombare punctiforme, cu hematurie, tumoare moderată (revărsat retroperitoneal) și stare generală bună, se face tratament conservator: repaus la pat, hemostatice, transfuzii mici și repetate (pentru a nu ridica brusc tensiunea arterială), pungă cu gheață, antibiotice.

În rănilor lombare cu pierdere de sînge și urină prin rană, cu tumoare care crește, cu hematurie intensă și persistentă și cu semne de anemie gravă, se recomandă lombotomia exploratoare. După natura leziunilor se va putea face: cusătură, tamponament, rezecție parțială a rinichiului sau nefrectomie.

Unii chirurghi practică sistematic nefrectomia, pe care o justifică prin faptul că dezvoltarea țesutului cicatriceal în rinichi ar duce la distrugerea parțială sau totală a parenchimului (Fronstein).

Calea de acces este lombară în rănilor renale simple; în cele asociate cu leziuni ale organelor abdominale este indicată laparotomia mediană, pe această cale putîndu-se practica la nevoie și nefrectomia.

Rănilor renale asociate cu alte leziuni au un prognostic grav, necesitînd operații complicate. Rănilor prin armă de foc au gravitate variabilă, după natura proiectilului. Cele prin împușcare, punctiforme, se vindecă în general spontan. În rănilor asociate cu leziuni abdominale, rinichiul va fi conservat, dacă prin laparotomie se descoperă un hematom retroperitoneal, de dimensiuni moderate. Dacă prin orificiul peritoneal se scurge o cantitate mare de sînge, explorarea rinichiului este obligatorie.

Unii chirurghi, ținînd seama de faptul că leziunile prin armă de foc sînt foarte variabile, preferă lombotomia exploratoare sistematică, păstrînd principiul de a conserva rinichiul dacă leziunile sînt mici. Operațiile vor fi terminate totdeauna printr-un drenaj lombar.

RĂNIRILE VASELOR MARI RETROPERITONEALE

Ruptura vaselor mari produc repede moartea; operația este rareori posibilă.

În rănilor aortei abdominale se face cusătura laterală a vasului, sub protecția hemostazei provizorii prin compresiune digitală sau folosirea penselor vasculare.

Rănilor venelor mari sînt mai frecvente. Hemostaza se poate obține: prin pansare cu o pensă lungă lăsată pe loc 8—10 zile (Pirogov); printr-o *cusătură laterală*; prin *rezecție urmată de cusătură circulară* sau prin legarea ambelor capete ale venei, dacă acest lucru este posibil (de pildă, legarea venei cave este permisă numai sub emergența venelor renale). *Tamponamentul* este o manevră de necesitate, rapidă, dar nesigură.

RĂNILE ABDOMINO-TORACICE

În aceste cazuri tratamentul diferă în funcție de aspectul rănii.

În rănilor oarbe abdomino-toracice (cu orificiul de intrare abdominal) se intervine pe cale abdominală. După tratarea leziunilor viscerale și identificarea leziunii mușchiului diafragma și a penetrației toracice, se închide abdomenul și se face imediat o toracotomie pentru tratarea leziunilor endotoracice și coaserea diafragmei.

În rănilor oarbe toraco-abdominale (cu orificiul de intrare toracic) se poate folosi una din următoarele metode:

a) toracotomie, tratarea organelor toracice, tratarea și reducerea viscerelor abdominale, coaserea diafragmei;

b) toracotomie asociată cu frenotomie: se lărgeste rana mușchiului diafragma, pentru identificare și tratarea leziunilor abdominale în condiții mai bune;

c) toraco-freno-laparotomie, operație foarte șocantă;

d) toracotomie, tratarea leziunilor intratoracice, închiderea toracelui, apoi imediat o laparotomie mediană, care dă o cale largă pentru explorarea și tratarea leziunilor abdominale. În rănilor toraco-abdominale bipolare, unii practică toraco-freno-laparotomia, iar alții toracotomia urmată imediat de o laparotomie mediană.

CONTUZIILE ABDOMENULUI

Un corp rigid sau elastic, care lovește puternic peretele abdominal, fără a da naștere la o soluție de continuitate a pielii, produce o contuzie abdominală. Urmările sînt: 1) leziuni ale peretelui abdominal; 2) leziuni ale organelor abdominale profunde.

ETIOLOGIE

Cauzele sînt diferite:

— *accidente de muncă* (căderi de la înălțimi, bucăți de piese metalice sau pietre de polizare cu turație mare care se rup și izbesc puternic peretele abdominal, striviri sub greutate mari, etc.);

— *accidente de circulație* (căderi din diferite vehicule în plină viteză); în cădere accidentatul se izbește cu abdomenul de un obstacol (marginea trotuarului, bolovan, piatră de kilometraj, etc.) sau este strivit sub roțile vehiculului;

— *accidente de sport* (prin loviri cu piciorul sau cu mingea, lovituri de box, căderi prin sărituri de obstacole, etc.);

— *accidente în mediul rural*; sînt mai dese lovirile abdominale directe prin copită de cal sau coarne de vite.

Din punctul de vedere al *mecanismului de acțiune* deosebim: *loviri directe*, dacă agentul vulnerant acționează asupra abdomenului, fiind în mișcare, sau dacă accidentatul, se izbește în cădere, cu abdomenul de un corp tare; *strivire* între tampoanele unor vagoane, sub roțile sau greutatea unui vehicul, prin îngropare sub ziduri dărîmate sau maluri prăbușite, etc.; *loviri indirecte*, prin cădere de la înălțime în picioare sau pe regiunea fesieră; *suflu prin explozie*, care acționează diferit, după cum explozia unei bombe se produce în aer sau sub apă. Explozia în aer produce de obicei rupturi pulmonare. În aceste cazuri, leziunile abdominale nu sînt produse prin acțiunea directă a suflului aerian, ci prin căderea cu abdomenul pe un obstacol rigid. În schimb, suflul consecutiv exploziilor în apă produce loviri abdominale puternice (uneori chiar rupturi ale peretelui) însoțite de leziuni ale organelor abdominale.

Loviturile abdomenului produc tulburări felurite, în raport cu direcția și natura agentului vulnerant și regiunea topografică atinsă.

Lovitura poate acționa asupra peretelui abdominal, perpendicular, oblic sau tangențial. *Loviturile perpendiculare* sau *oblice* produc în același timp leziuni ale peretelui și ale viscerelor; cele *tangențiale* vatămă de obicei numai peretele, fără a atinge viscerele.

Gravitatea leziunilor provocate variază cu suprafața de acțiune (largă sau îngustă), cu forma și duritatea corpului contondent și cu viteza lovirii. La acestea se adaugă o serie de factori individuali: gradul de relaxare a peretelui abdominal, gradul de umplere a organelor cavitare și modificările patologice inflamatorii (scleroze vasculare, ciroze, splenomegalii

eto.). În general, leziunile organelor profunde corespund cu sediul topografic al regiunii lovite. Traumatismele mediane produc de obicei rupturi ale intestinului subțire; traumatismele laterale și ale gropilor iliace, rupturi ale intestinului gros; lovirea hipocondrului drept produc rupturi ale ficatului; traumatismele epigastrice, rupturi ale lobului stâng al ficatului, mai rar ale stomacului și pancreasului; iar cele ale hipocondrului stâng și regiunilor lombare, rupturi de splină și rinichi.

CONTUZIILE ABDOMENULUI CU LEZIUNI LIMITATE LA PERETE

Revărsatul sero-hematic subcutanat (Morel-Lavallé). O lovire tangențială asupra peretelui abdominal poate avea drept urmare o deplasare bruscă a pielii, cu ruptura legăturilor ei fiziologice și a vaselor mici subcutanate. Sub pielea dezlipită de planul aponevrotic, se adună un lichid format dintr-o serozitate în care plutesc picături de grăsime și o cantitate variabilă de sînge. La locul lovirii apare o umflătură dureroasă. Pielea poate fi colorată normal sau acoperită de vinătăi, mată, moale. Umflătura este fluctuantă. Este o pungă lichidă sub tensiune mică.

Evoluează spre resorbție cu o stare febrilă moderată. Obişnuit, se aplică un pansament compresiv.

Dacă resorbția revărsatului întârzie, se golește printr-o puncție evacuatoare, urmată de un pansament compresiv. Supurația revărsatului se produce rar. În acest caz se vor face incizie, drenaj și tratament cu antibiotice.

Rupturile musculare subaponevrotice se produc prin lovire directă, mai ales la nivelul mușchilor drepti ai abdomenului. Rupturile musculare parțiale sînt însoțite de o contractură dureroasă, localizată în regiunea respectivă. Contractura lipsește în rupturile musculare totale. În acest caz, la pipăit se simte o adîncitură păstoasă: este hematomul, care ocupă spațiul dintre capetele mușchilor îndepărtați.

Tratamentul rupturii musculare totale este operator: incizia pielii și a aponevrozei, golirea hematomului, hemostaza, cusătura musculară, închiderea fără drenaj a peretelui. Ruptura musculară parțială se vindecă prin repaus la pat și pansament compresiv.

Hernia traumatică subcutanată este urmarea unei rupturi a peretelui ce cuprinde mușchii aponevroza, și uneori peritoneul parietal. Epiploonul și ansele intestinale, acoperite sau nu de peritoneu, herniază sub piele, formînd o tumoare mată sau sonoră, ușor reductibilă și incoercibilă, dacă ruptura parietală este mare, foarte dureroasă și greu reductibilă în rupturile parietale mici.

Leziunea este gravă. Se va face o incizie suficient de mare pe axul lung al tumorii, se vor explora organele abdominale și se va reface peretele în straturi anatomice.

Ruptura arterei epigastrice este foarte rară. Se dezvoltă un hematom mare pe fața profundă a peretelui abdominal, însoțit uneori de o contractură a hemiabdomenului respectiv sau mai des de pareză intestinală cu meteorism accentuat. Tratamentul este operator: deschiderea hematomului, legarea ambelor capete ale vasului rupt, refacerea anatomică a peretelui.

CONTUZIILE ABDOMENULUI ÎNȘOȚITE DE LEZIUNI VISCERALE

Lovirile abdomenului însoțite de leziuni viscerale sînt foarte grave.

Se deosebesc rupturi ale organelor pline parenchimatoase, ale organelor cavitare, ale mezourilor sau ale vaselor abdominale.

RUPTURILE ORGANELOR CAVITARE

Contuziile determină la nivelul organelor cavitare un hematom subseros sau ruptura parietală parțială sau totală. Rupturile au aspect liniar, stelat sau exploziv, dacă în momentul rănirii organul respectiv era plin.

Stomacul. Lovirile stomacului se însoțesc de obicei de rupturi parțiale ale peretelui. Rupturile totale sînt mult mai rare și se produc dacă stomacul a fost plin. În acest caz în peritoneu se scurge lichid gastric subțire, cu miros fad, acid și resturi alimentare.

Duodenul. Rupturile duodenului sînt rare, dar foarte grave. Se produc prin strivirea organului pe coloana vertebrală, de obicei în dreptul unirii părții a doua cu a treia. Rupturile complete secționează duodenul în totalitate; rupturile incomplete, mai dese, sînt situate pe partea anterioară, peritoneală, sau pe partea posterioară, retroperitoneală, a duodenului. În rupturile anterioare ușor vizibile se varsă în cavitatea peritoneală, lichid biliar în mare cantitate. Rupturile porțiunii posterioare a duodenului determină, cînd peritoneul parietal este intact, un revărsat retroperitoneal format din singe, bilă și gaze. Seroasa peritoneală este infiltrată, de culoare galbenă-verzuie și simțim crepitație gazoasă; dacă predomină revărsatul sanguin, aceste semne sînt mascate.

Prezența unor leziuni complexe, de pildă ruptură anterioară și contuzie posterioară cu devitalizare sau contuzie anterioară cu ruptură retroperitoneală astupată printr-un dop mucos sau ruptură anterioară și posterioară concomitentă sînt forme cu consecințe foarte grave, care trec deseori neobservate în timpul operației, mai ales cînd leziunile posterioare sînt acoperite de un hematom mare retroperitoneal. De aceea, în acest din urmă caz este necesar să se facă dezlipirea duodenului de peretele posterior, pentru a putea explora ambele fețe.

Intestinul subțire. Lovirile intestinului subțire sînt cele mai frecvente. Mai des leziunile interesează jejunul, unghiul duodeno-jejunal și partea terminală a ileonului. Mecanismul de producere este strivirea, smulgerea sau explozia.

Lovirile ușoare pot produce o echimoză subseroasă sau o ruptură parietală parțială care să intereseze numai seroasa, numai peretele muscular sau seroasa și peretele muscular, mucoasa rămînînd intactă. Cicatrizarea acestor leziuni produce uneori stenoza intestinală tirzie. Hematomul subseros se observă mai des în dreptul inserției mezenterice și poate ascunde rupturi intestinale punctiforme care nu pot fi descoperite decît prin incizia seroasei.

Uneori, hematomul care se simte ca o tumoare păstoasă turtește intestinul și produce un sindrom de subocluzie; ansele situate deasupra acestui obstacol sînt dilatate. Dacă hematomul se golește prin incizia seroasei, tranzitul intestinal întrerupt se restabilește.

Colonul. Lovirile intestinului gros au aceleași aspecte ca și cele ale intestinului subțire. Rupturile cecului sînt cele mai dese.

La nivelul segmentelor colice fixe (colon ascendent și descendent), rupturile pot fi situate pe fața lor peritoneală sau mai rar pe fața extraperitoneală.

Rectul. Rupturile rectului sînt rare și se produc prin creșterea bruscă a presiunii intra-abdominale, mai ales cînd organul este inflammat, sau în cazurile de prolaps rectal. Ruptura se produce de obicei deasupra fundului de sac Douglas, pe fața anterioară a rectului, pe o lungime între 2 și 17 cm (trecînd deci și pe ansa sigmoidă). Consecința este peritonita generalizată gravă și citeodată hernierea anselor subțiri în ampula rectală sau în afară, prin anus. Deseori, în cazul contuziilor cu fractură de bazin, rupturile rectului se produc prin pătrunderea unei așchii osoase.

Rupturile prin insuflare cu aer comprimat sînt foarte rare; în acest caz, ele pot fi în același timp intra- și subperitoneale, determinînd, pe lângă peritonita gravă, infecția țesutului conjunctiv subperitoneal și hemoragie.

Căile biliare. Ruptura veziculei biliare este foarte rară. Rupturile canalelor biliare sînt și mai rare. Urmarea este peritonita biliară aseptică la început, septică în cele din urmă.

Rupturile mici ale veziculei biliare pot fi puse în evidență printr-o insuflație cu aer sau printr-o injecție cu o soluție cu albastru de metilen. În primul caz apare o spumă amestecată cu bilă (Garré), în al doilea caz, o mică pată albăstruie.

Vezica urinară. Lovirile vezicii urinare produc de obicei rupturi cînd organul este plin. Leziunile pot fi situate în porțiunea peritoneală, în cea extraperitoneală sau intra-și extraperitoneal.

Ureterul. Rupturile ureterelor prin contuzie a abdomenului sînt excesiv de rare.

RUPTURILE ORGANELOR PLINE

Lovirea organelor pline, organe cu compresibilitate limitată, închisă într-o capsulă inextensibilă, produce rupturi parțiale, totale sau zdrobiri. Ruptura parțială interesează o porțiune mai mult sau mai puțin întinsă a parenchimului și capsulei, sau numai parenchimul, capsula rămînînd intactă. Ruptura subcapsulară duce la formarea unui hematom central sau periferic. Urmarea rupturii organelor pline este hemoragia internă.

Ficatul se rupe în contuziile hipocondrului drept, prin strivire directă între grilajul costal și coloana vertebrală, sau indirect, prin cădere în poziția verticală, în picioare sau pe fese, ceea ce este mult mai rar.

Rupturile ficatului au aspecte variabile: plesnituri superficiale ale capsulei și parenchimului, crăpături adînci, liniare, stelate sau neregulate, zdrobire masivă a parenchimului, ruptură cu dislocarea unuia sau mai multor fragmente sau lobi, etc.

Sediul rupturilor este de asemenea variabil; mai dese la nivelul lobului drept, cu localizare, în ordinea frecvenței, pe marginea anterioară, pe fața inferioară, pe convexitate sau pe fața posterioară.

Rupturile ficatului cu capsulă intactă sînt rare. Pe secțiuni ale ficatului constatăm în acest caz insule de zdrobire a țesuturilor centrale sau periferice, izolate sau unite între ele, cu dimensiuni variabile, uneori pînă la mărimea unei portocale. Uneori, focarele profunde comunică cu peritoneul printr-o mică fisură a capsulei, pe unde se scurge sînge în cavitătea peritoneală; în timpul operației, leziunea poate trece neobservată.

Revărsatul peritoneal este format din sînge și bilă. Cantitatea de sînge variază cu gradul rupturii. Uneori predomină conținutul biliar (coleragie).

În sfîrșit, cînd s-a produs o infecție secundară, se găsește o cantitate variabilă de puroi (peritonită biliară septică).

Efectele tîrzii ale rupturilor de ficat sînt multiple: necroze, supurații, abcese hepatice sau fistule biliare. Acestea din urmă, prin pierderea continuă de bilă, duc la cașexie, anemie și osteoporoză.

Splina. Rupturile splinei urmează ca frecvență celor ale ficatului. Splina patologică se rupe ușor, chiar în urma unei loviri neînsemnate. Gradul rupturilor variază: plesnătură superficială, ruptură totală sau zdrobire, cu sau fără ruptura pediculului vascular. În afară de acestea, se observă rupturi centrale cu capsula intactă. Urmarea rupturilor splinei este hemoragia internă sau hematomul subcapsular. Hemoragia variază după întinderea rupturii cataclismică, în rupturile sau zdrobirile mari; moderată, în rupturile mici. Sîngele se scurge în peritoneul liber sau se adună în loja splenică, formînd hematoame localizate. Și într-un caz și în altul apar semnele hemoragiei interne. Rupturile intracapsulare sau hematomul perisplenic produc hemoragii secundare grave. Acestea sînt hemoragii în doi timpi, cu aspect clinic particular. Intervalul liber — timpul scurs între accident și apariția hemoragiei — durează de obicei cîteva ore, mai rar cîteva zile și foarte rar cîteva săptămîni.

Pancreasul. Rupturile de pancreas sînt rare. Se produce în cazul lovirilor puternice ale epigastriului, prin strivirea părții mijlocii a glandei pe călușul format de coloana vertebrală. Rupturile totale, interesînd glanda și canalul Wirsung sînt excepționale. În general se observă rupturi parțiale, care duc uneori la formarea de false chisturi pancreatice. Dacă fermentații pancreatice se varsă în cavitatea peritoneală, apar (după 12 — 24 de ore, alteori mai degrabă) pe seroasa peritoneală pete albe asemănătoare picăturilor mari de spermanțet, datorite procesului de cito-steato-necroză.

Rinichiul. Rupturile renale se situează ca frecvență după rupturile de splină. Sînt rupturi parțiale (cu capsulă intactă sau nu), rupturi totale sau zdrobiri care interesează uneori și bazinetul. Rupturile pediculului vascular dau hemoragii grave foarte repede mortale. Consecința rupturilor renale este de obicei formarea unui hematom în țesutul conjunctiv subperitoneal, uneori limitat, alteori difuz. Cînd seroasa peritoneală este ruptă, se produce o hemoragie intraperitoneală.

RUPTURILE MEZOURILOR

Gravitatea lor variază după cum sînt sau nu interesate vasele sanguine.

Mezenterul se rupe cel mai des: Rupturile pot fi radiare, paralele cu inserția intestinului sau paralele cu inserția mezenterică (dezinserția intestinală). Ultimele sînt foarte grave, pentru că, în afară de hemoragiile determinate de ruptura vaselor mezenterice, produc o devitalizare a ansei intestinale urmată de necroză și perforație.

Rupturile perpendiculare pe axul intestinului sînt mai rare. Apar ca o despicătură radiară a mezenterului, prin care poate pătrunde și se poate strangula intestinul. Cînd despicătura merge pînă la inserția mezenterului, se pot rupe vase importante.

RUPTURILE VASELOR MARI RETROPERITONEALE

(a o r t ă , c a v ă , i l i a c e , v e n a p o r t ă , e t c.)

Sînt excesiv de grave, de cele mai multe ori mortale.

SIMPTOMELE

Îndată după accident, rănitul este șocat: galben-pămîntiu, acoperit cu sudori reci, hipotensiv, hipotermic, cu puls mic și cunoștința păstrată, neliniștit sau indiferent. Intensitatea șocului este variabilă. De obicei merge paralel cu intensitatea lovirii și a leziunilor viscerale, vîrsta bolnavilor, reactivitatea organismului, starea de oboseală, emoția, frigul, denutriția, etc.

Imediat după accident, abdomenul este dureros în regiunea lovită; apoi durerea se generalizează, păstrînd totuși o zonă de intensitate mai mare la locul lovirii. Apăsarea accentuează durerile.

Durerea este difuză de la început în lovirile abdominale largi sau în striviri.

Pe pielea abdomenului urmele lovirii apar sub forma de excoriații sau vinătăi.

Lovirile abdomenului, cu leziuni viscerale, se pot prezenta cu următoarele aspecte clinice:

- sindrom de iritație peritoneală;
- sindrom de hemoragie internă;
- forme clinice rare și deseori confuze;
- forme clinice complexe (politraumatismo).

SINDROMUL DE IRITAȚIE PERITONEALĂ (rupturi de organe cavitare)

Rupturile organelor cavitare se însoțesc de o iritație a seroasei peritoneale produsă prin revărsarea conținutului lor în cavitatea abdominală. Gradul iritației peritoneale, variază după natura revărsatului (suc gastric, lichide intestinale, urină sau bilă), *septicitatea lichidelor respective* și, *timpul scurs de la rănire*, — factori care hotărăsc aspectul tabloului simptomatic.

Luăm ca tip de descriere rupturile stomacului sau ale intestinului.

Semnele principale în primele ore după accident sînt: durerea, contractura abdominală, dispariția matității hepatice, imobilitatea abdominală respiratorie, leucocitoza.

Durerea, localizată în primele momente, difuzează apoi la întregul abdomen. Are valoare diagnostică numai dacă se menține sau crește în intensitate. Durerea persistentă și localizată într-un punct fix corespunde de obicei cu organul lezat. Durerea lipsește foarte rar.

Contractura abdominală, la început localizată, se generalizează repede, dacă conținutul gastric sau intestinal se varsă în peritoneul liber. Este rigidă de la început în rupturile de stomac, suc gastric fiind revărsatul cel mai iritant pentru seroasa peritoneală.

Pipăind cu atenție, vom putea găsi uneori, chiar în cazurile cu contractură generalizată, o zonă de rigiditate maximă, care corespunde de obicei cu sediul organului lezat.

Dispariția matității hepatice este semn înconstant de perforație gastro-intestinală. Dacă este progresivă și dacă se asociază cu contractura abdominală, capătă o reală valoare diagnostică. La percuție, matitatea hepatică este înlocuită printr-o zonă de sonoritate, datorită pătrunderii gazelor din tubul digestiv perforat în cavitatea peritoneală.

Prin examenul radioscopic abdominal pe gol, constatăm prezența gazelor, sub forma unei semilune clare situată între diafragmă și ficat. Pneumoperitoneul vizibil radiologic, semn sigur de perforație a tubului digestiv, este prezent în 60—70% din cazuri.

Imobilitatea respiratorie abdominală. Prin contractura mușchiului diafragma, datorită iritației peritoneului, mișcările abdomenului care însoțesc respirația toracică dispar; abdomenul rămîne fix.

Leucocitoza. Examenul sanguin arată de la început o creștere aproape constantă a numărului de leucocite (10 000—15 000 pe cm^3).

Acestea sînt semnele de însemnătate majoră imediat după accident.

Simptomul cel mai constant este *contractura abdominală*.

Simptomul de *certitudine* este *pneumoperitoneul*, constatat radiologic.

Pulsul și temperatura, după trecerea șocului, sînt puțin modificate sau chiar normale. *Vărsăturile* sînt rare. *Hematemiza* sau *melena* sînt și mai rare.

După următoarele 5 — 6 ore, accidentatul intră în perioada de *peritonită septică*. Faciesul la început normal, capătă aspectul caracteristic, pămîntiu, supt, acoperit de sudori reci, cu ochii înfundați și cearcăne negre, cu buzele cianotice, cu nasul ascuțit. Temperatura variază între 37,5 și 38,5°. Pulsul se accelerează (120—130 pe minut) paralel cu creșterea temperaturii. Apar sughițul și vărsăturile. Limba este uscată, încărcată. Abdomenul este imobil, contractat. Scaunele și gazele sînt oprite. Starea generală se înrăutățește progresiv, mai repede sau mai încet, după rezistența bolnavului și septicitatea conținutului. Bolnavul se deshidratează, se decolorază. Apare oliguria. Azotemia crește.

După 2—4 zile de la rănire, alteori mai repede, tabloul clinic este dominat de *sindromul toxic*. Toate semnele arată evident epuizarea organismului.

Contractura, rigidă în prima perioadă, slăbește din ce în ce și se lasă înlocuită de *distensia abdomenului*. Abdomenul este balonat, meteorizat; matitatea hepatică este complet

acoperită de gazele acumulate în peritoneu și de ansele intestinale imobile, dilatate. Bolnavul este în ileus dinamic. Apar vărsături abundente biliare sau chiar fecaloide. Buzele și nările sînt arse, acoperite cu fuliginozități. Limba este uscată și prăjită, extremitățile cianozate. Starea generală este profund alterată. Azotemia prin declorurare masivă și insuficiența hepato-renală ajunge la 2—3 g‰. Temperatura se menține la 37 — 37,5° sau scade sub normală, pe cînd pulsul se accelerează (peste 150 — 160 bătăi pe minut). Este *disociația dintre puls și temperatură* — semn de intoxicație gravă. Urmează curînd sfîrșitul letal, în colaps cardio-vascular.

SINDROMUL DE HEMORAGIE INTERNĂ

În cazurile tipice, accidentatul sosește cu semne evidente de hemoragie internă: paloare, sudori reci, tendințe lipotimice, puls mic, accelerat, hipotensiune, hipotermie. Examenul singelui arată o hemodiluție, cu scăderea eritrocitelor, a cantității de hemoglobină și a hematocritului.

Alteori, tensiunea, pulsul și numărul de eritrocite se mențin apropiate de valorile normale. Sînt cazuri, greu de diagnosticat, în care accidentatul va trebui să fie reexaminat la intervale foarte scurte.

Abdomenul este dureros, ușor meteorizat. Apărarea parietală este limitată supracm-bilical și în hipocondrul drept, în cazul rupturilor de *ficat*, supraombilical și în hipocondrul stîng, în cazul rupturilor de *splină*, organele parenchimotoase cel mai des interesate. Contrac-tura generalizată este excepțional de rară.

Dacă revărsatul sanguin intraperitoneal este mare, se constată prin percuție o matitate abdominală deplasabilă.

Dacă accidentatul se prezintă *după 2 — 3 ore de la rănire*, putem constata următoarele două aspecte:

Hemoragie liberă în cavitatea abdominală. În acest caz, starea de șoc inițială se agravează. Reanimarea rămîne ineficace.

Pulsul accelerat, tensiunea scăzută, paloarea și lipotimiile repetate, precum și examenele sanguine, arată în mod evident o hemoragie internă.

Hematom închistat, hemoragie în doi timpi. În acest caz, șocul inițial lipsește sau dispare repede. Starea generală rea la început, se ameliorează, fața se recolorează, pulsul și tensiunea revin la normal; bolnavul poate părăsi uneori patul. Examenele de laborator nu sînt concludente. Durerea locală, apărarea locală și distensia abdominală moderată sînt simptome necaracteristice. În schimb, prin percuție putem pune în evidență singurele semne de valoare, care deseori scapă examinatorului: matitate splenică mărită, matitate fixă în groapa iliacă stîngă sau chiar matitate deplasabilă.

Descoperirea acestor semne ne înlesnește uneori diagnosticul în perioada de *liniște înșelătoare*, caracteristică hemoragiilor interne, prin ruptură a splinei. În hemoragiile în doi timpi, după perioada de liniște înșelătoare apar brusc dureri abdominale violente, însoțite de o prăbușire rapidă a stării generale, și semne evidente, clinice și de laborator, de hemoragie internă.

Eventualitatea acestor hemoragii în doi timpi, ne obligă să ținem în repaus la pat și sub observație continuă, cel puțin 2—3 zile, contuzionații abdominal cu șoc inițial.

Sînt de asemenea greu de diagnosticat rupturile organelor parenchimotoase cu hemoragie internă, în care pulsul este rar, există hipotensiune și hemoconcentrație (cu număr de eritrocite peste 4 000 000), iar hemoglobina și hematocritul sînt normale. În aceste cazuri, faciesul, setea intensă și tendințele sincopale ne îndreaptă spre un diagnostic de hemoragie internă, confirmat uneori prin repetarea examenelor sanguine.

SINDROMUL DE IRITAȚIE PERITONEALĂ

(rupturi de organe cavitare)

Rupturile organelor cavitare se însoțesc de o iritație a seroasei peritoneale produsă prin revărsarea conținutului lor în cavitatea abdominală. Gradul iritației peritoneale, variază după natura revărsatului (suc gastric, lichide intestinale, urină sau bilă), *septicitatea lichidelor respective* și, *timpul scurs de la rănire*, — factori care hotărăsc aspectul tabloului simptomatic.

Luăm ca tip de descriere rupturile stomacului sau ale intestinului.

Semnele principale în primele ore după accident sînt: durerea, contractura abdominală, dispariția matității hepatice, imobilitatea abdominală respiratorie, leucocitoza.

Durerea, localizată în primele momente, difuzează apoi la întregul abdomen. Are valoare diagnostică numai dacă se menține sau crește în intensitate. Durerea persistentă și localizată într-un punct fix corespunde de obicei cu organul lezat. Durerea lipsește foarte rar.

Contractura abdominală, la început localizată, se generalizează repede, dacă conținutul gastric sau intestinal se varsă în peritoneul liber. Este rigidă de la început în rupturile de stomac, suc gastric fiind revărsatul cel mai iritant pentru seroasa peritoneală.

Pipăind cu atenție, vom putea găsi uneori, chiar în cazurile cu contractură generalizată, o zonă de rigiditate maximă, care corespunde de obicei cu sediul organului lezat.

Dispariția matității hepatice este semn înconstant de perforație gastro-intestinală. Dacă este progresivă și dacă se asociază cu contractura abdominală, capătă o reală valoare diagnostică. La percuție, matitatea hepatică este înlocuită printr-o zonă de sonoritate, datorită pătrunderii gazelor din tubul digestiv perforat în cavitatea peritoneală.

Prin examenul radioscopic abdominal pe gol, constatăm prezența gazelor, sub forma unei semilune clare situată între diafragmă și ficat. Pneumoperitoneul vizibil radiologic, semn sigur de perforație a tubului digestiv, este prezent în 60—70% din cazuri.

Imobilitatea respiratorie abdominală. Prin contractura mușchiului diafragma, datorită iritației peritoneului, mișcările abdomenului care însoțesc respirația toracică dispar; abdomenul rămîne fix.

Leucocitoza. Examenul sanguin arată de la început o creștere aproape constantă a numărului de leucocite (10 000—15 000 pe cm^3).

Acestea sînt semnele de însemnătate majoră imediat după accident.

Simptomul cel mai constant este *contractura abdominală*.

Simptomul de *certitudine* este *pneumoperitoneul*, constatat radiologic.

Pulsul și temperatura, după trecerea șocului, sînt puțin modificate sau chiar normale. *Vărsăturile* sînt rare. *Hematemeza* sau *melena* sînt și mai rare.

După următoarele 5 — 6 ore, accidentatul intră în perioada de *peritonită septică*. Faciesul la început normal, capătă aspectul caracteristic, pămîntiu, supt, acoperit de sudori reci, cu ochii înfundați și cearcăne negre, cu buzele cianotice, cu nasul ascuțit. Temperatura variază între 37,5 și 38,5°. Pulsul se accelerează (120—130 pe minut) paralel cu creșterea temperaturii. Apar sughitul și vărsăturile. Limba este uscată, încăleată. Abdomenul este imobil, contractat. Scaunele și gazele sînt oprite. Staroa generală se înrăutățește progresiv, mai repede sau mai încet, după rezistența bolnavului și septicitatea conținutului. Bolnavul se deshidratează, se decolorează. Apare oliguria. Azotemia crește.

După 2—4 zile de la rănire, altoori mai repede, tabloul clinic este dominat de *sindromul toxic*. Toate semnele arată evident epuizarea organismului.

Contractura, rigidă în prima perioadă, slăbește din ce în ce și se lasă înlocuită de *distensia abdomenului*. Abdomenul este balonat, meteorizat; matitatea hepatică este complet

acoperită de gazele acumulate în peritoneu și de ansele intestinale imobile, dilatate. Bolnavul este în ileus dinamic. Apar vărsături abundente biliare sau chiar fecaloide. Buzele și nările sînt arse, acoperite cu fuliginozități. Limba este uscată și prăjită, extremitățile cianozate. Starea generală este profund alterată. Azotemia prin decolorare masivă și insuficiența hepato-renală ajunge la 2—3 g‰. Temperatura se menține la 37 — 37,5° sau scade sub normală, pe cînd pulsul se accelerează (peste 150 — 160 bătăi pe minut). Este *disociația dintre puls și temperatură* — semn de intoxicație gravă. Urmează curînd sfîrșitul letal, în colaps cardio-vascular.

SINDROMUL DE HEMORAGIE INTERNĂ

În cazurile tipice, accidentatul sosește cu semne evidente de hemoragie internă: paloare, sudori reci, tendințe lipotimice, puls mic, accelerat, hipotensiune, hipotermie. Examenul singelui arată o hemodiluție, cu scăderea eritrocitelor, a cantității de hemoglobină și a hematocritului.

Alteori, tensiunea, pulsul și numărul de eritrocite se mențin apropiate de valorile normale. Sînt cazuri, greu de diagnosticat, în care accidentatul va trebui să fie reexaminat la intervale foarte scurte.

Abdomenul este dureros, ușor meteorizat. Apărarea parietală este limitată supraumbilical și în hipocondrul drept, în cazul rupturilor de *ficat*, supraumbilical și în hipocondrul stîng, în cazul rupturilor de *splină*, organele parenchimotoase cel mai des interesate. Contrac-tura generalizată este excepțional de rară.

Dacă revărsatul sanguin intraperitoneal este mare, se constată prin percuție o matitate abdominală deplasabilă.

Dacă accidentatul se prezintă *după 2 — 3 ore de la rănire*, putem constata următoarele două aspecte:

Hemoragie liberă în cavitatea abdominală. În acest caz, starea de șoc inițială se agravează. Reanimarea rămîne ineficace.

Pulsul accelerat, tensiunea scăzută, paloarea și lipotimiile repetate, precum și examenele sanguine, arată în mod evident o hemoragie internă.

Hematom închistat, hemoragie în doi timpi. În acest caz, șocul inițial lipsește sau dispare repede. Starea generală rea la început, se ameliorează, fața se recolorează, pulsul și tensiunea revin la normal; bolnavul poate părăsi uneori patul. Examenle de laborator nu sînt concludente. Durerea locală, apărarea locală și distensia abdominală moderată sînt simptome necharacteristice. În schimb, prin percuție putem pune în evidență singurele semne de valoare, care deseori scapă examinatorului: matitate splenică mărită, matitate fixă în groapa iliacă stîngă sau chiar matitate deplasabilă.

Descoperirea acestor semne ne înlesnește uneori diagnosticul în perioada de *liniște înșelătoare*, caracteristică hemoragiilor interne, prin ruptură a splinei. În hemoragiile în doi timpi, după perioada de liniște înșelătoare apar brusc dureri abdominale violente, însoțite de o prăbușire rapidă a stării generale, și semne evidente, clinice și de laborator, de hemoragie internă.

Eventualitatea acestor hemoragii în doi timpi, ne obligă să ținem în repaus la pat și sub observație continuă, cel puțin 2—3 zile, contuzionații abdominal cu șoc inițial.

Sînt de asemenea greu de diagnosticat rupturile organelor parenchimotoase cu hemoragie internă, în care pulsul este rar, există hipotensiune și hemoconcentrație (cu număr de eritrocite peste 4 000 000), iar hemoglobina și hematocritul sînt normale. În aceste cazuri, faciesul, setea intensă și tendințele sincopale ne îndreaptă spre un diagnostic de hemoragie internă, confirmat uneori prin repetarea examenelor sanguine.

FORME CLINICE RARE ȘI DESEORI CONFUZE

(cu reacție peritoneală atipică)

Ruptura vezicii urinare. Când ruptura se produce în porțiunea peritoneală a organului, bolnavul simte o durere violentă, cu predominanță în hipogastriu. Micțiunile sînt oprite. Există apărare musculară localizată, însoțită de o distensie abdominală și matitate deplasabilă. Prin cateterismul vezical se constată că vezica este goală sau conține cîtiva centimetri cubi de urină amestecată cu sînge.

În cazul rupturii părții subperitoneale a vezicii, bolnavul nu urinează, are tenesme vezicale urmate uneori de emisiunea cîtorva picături de urină sanguinolentă, iar vezica este goală. Abdomenul este balonat, dureros și cu apărare locală. Tegumentele suprapubiene sînt echimotice, infiltrate. La percuție se constată o matitate hipogastrică fixă, produsă de infiltrația revărsatului uro-hematic în spațiul perivezical și pelvi-subperitoneal. În zilele următoare apare infecția gravă a țesutului subperitoneal. Celulita necrotică cu infecție anaerobă omoară prin septicemie.

Rupturile supra- și subperitoneale ale vezicii se asociază de obicei cu fracturi ale oaselor bazinului și cu rupturi ale rectului, forme anatomo-clinice complexe și foarte grave.

Rupturile hepatice sau ale căilor biliare în care predomină coleragia. La început se constată durere violentă și contractură subcostală dreaptă. După șocul inițial, care cîteodată este alarmant, starea generală se îmbunătățește. Abdomenul este moale, ușor meteorizat. Curînd apare o matitate deplasabilă, datorită *coleperitoneului*. Leucocitoza este ridicată.

După o zi sau două, starea generală se prăbușește progresiv și repede, bolnavul este subfebril, limba se usucă, urînile devin rare, cu pigmenți și săruri biliare. În zilele următoare apare o culoare subicterică sau intens icterică a tegumentelor și deshidratare masivă: este *peritonita biliară septică*.

În *coleperitoneul* masiv, care nu se infectează, bolnavul moare în 3—4 zile, cu icter, comă și spasme.

Dacă biliragia este mai puțin brutală, *coleperitoneul* evoluează mai îndelungat, realizînd un tablou clinic asemănător cu al ascitei (colascită). Colascita poate dura săptămîni sau luni fără icter. În acest caz, bolnavul slăbește, se deshidratează și sfîrșește prin cașexie. Alteori, după un timp îndelungat, colascita se transformă în peritonită biliară septică.

Strivirea intestinului sau ruptura mezenterului cu sfacel tardiv. După cum am arătat, lovirea abdomenului pot strivi intestinul, fără a crea o soluție de continuitate sau pot devitaliza un segment de ansă prin ruptura inserției mezenterice. Intestinul devitalizat evoluează spre perforație secundară, cu peritonită generalizată. Este de dorit ca leziunea să fie diagnosticată înainte de a se produce sfacelul și ruptura.

Primul examen nu arată nimic altceva decît un abdomen dureros, cu o apărare parietală relativă și o stare generală bună. După 12—24 de ore apare distensia abdominală cu meteorism și oprirea tranzitului intestinal. Durerea abdominală rămîn de obicei difuze, șterse. Prin pipăit găsim o zonă dureroasă fixă, corespunzătoare sediului organului lezat.

Strivirea intestinului cu hematom subseros. Hematomul subseros localizat pe muchia mezenterică a intestinului ajunge uneori la un volum suficient pentru a produce turtirea intestinului. La început, simptomele sînt confuze: dureri abdominale, uneori contractură și stare generală bună. Pneumoperitoneul lipsește. Leucograma este normală. După 12—24 de ore predomină distensia, durerea localizată, colici intermitente cu suprimarea tranzitului, și vărsături ca în ocluzie intestinală. Operația este necesară.

Ruptura mezenterului cu strangulare internă. O altă eventualitate, foarte rară de altfel, este ca, printr-o ruptură mezenterică consecutivă traumatismului, să se angajeze o ansă intestinală, care, prin strangulare, să dea un sindrom de ocluzie intestinală.

Ruptura mezenterului cu hemoragio mică este consecința rupturii unui vas mezenteric care singerează puțin, dar continuu. La început semnele generale și locale sînt minime și necaracteristice. Treptat însă, în zilele următoare, bolnavul devine palid, neliniștit, pulsul se accelerează, tensiunea scade, abdomenul se balonează, iar examenele sanguine arată o scădere a eritrocitelor cu creșterea leucocitelor. Se observă mai des la accidentații în vîrstă, cu vase sclerozate, care nu permit hemostază spontană. Diagnosticul se pune greu, mai ales în politraumatisme.

FORME CLINICE COMPLEXE. POLITRAUMATISME

Contuziile toraco-abdominale. Rănitul prezintă simptome de leziuni ale organelor toracelui: spută hemoptoică, hemo-pneumotorax, emfizem subcutanat, etc. Prezintă în același timp dureri și contractură rigidă, mai ales supraombilical, sau, o distensie abdominală cu matitate deplasabilă. Acest tablou clinic se observă mai ales în cazul contuziilor bazei toracelui.

Contractura abdominală, generalizată sau predominînd de o parte, după sediul leziunilor toracale, se observă uneori în fracturile ultimelor șase coaste, mai rar în hemo-pneumotorax. Contractura se produce prin iritația nervilor intercostali respectivi. Absența pneumoperitoneului îngăduie expectativa cu urmărirea atentă a bolnavului. În fracturile de coastă, contractura cedează în general în cîteva ore, prin repaus la pat, novocainizarea nervilor intercostali corespunzători și bandaj compresiv. Contractura consecutivă hemo-pneumotoraxului se însoțește în același timp de dispnee, cianoza feței și accelerarea pulsului, simptome produse prin compresiunea și deplasarea mediastinului. Tulburările generale și contractura dispar prin golirea hemo-pneumotoraxului și decomprimarea plămînului.

Coexistența leziunilor abdominale este posibilă. Dacă starea generală și sindromul abdominal se agravează, dacă contractura persistă sau apare o matitate deplasabilă și semne de anemie acută prea mari pentru a fi explicate prin hemotoraxul concomitent, este mare probabilitate de ruptură a unui organ cavitat sau parenchimos. În acest caz se va face laparotomia exploratoare.

Traumatismele rahidiene, cu sau fără leziuni osoase, se însoțesc deseori de o contractură abdominală datorită compresiunii sau comotiei medulare. Dacă sindromul de compresiune medulară este evident, originea reflexă a contracturii poate fi ușor stabilită. Diagnosticul este foarte greu cînd contractura urmează unei comotii medulare fără leziuni ale rahisului. În cazul marilor traumatisme rahidiene, mai ales al celor însoțite de leziuni vertebrale, starea de șoc și examenul abdominal creează situații atît de confuze, încît deseori sîntem siliți să recurgem la laparotomia exploratoare. Lipsa pneumoperitoneului îngăduie expectativa. Contractura abdominală produsă prin comotie medulară scade după 5—6 ore de repaus la pat. În cazul unor leziuni viscerale abdominale asociate, semnele abdominale se accentuează progresiv.

Traumatismele cranio-cerebrale, cu comotie simplă sau cu leziuni grave cerebrale, se însoțesc relativ rar de contractura abdominală reflexă. Coincidența leziunilor abdominale este posibilă.

Fracturile de bazin se însoțesc deseori de simptome abdominale (contractură sau distensie) și de colaps circulator, care pot simula rupturi de organe cavitare sau hemoragii interne. Revărsatul sanguin subperitoneal, aproape constant în fracturile de bazin, explică sindromul abdominal. În acest caz se constată o matitate fixă în regiunile iliace. Atenția

va trebui să fie cu atât mai mare cu cât fracturile de bazin se însoțesc deseori de rupturi ale vezicii urinare sau ale rectului. Vom căuta cu toată grija semnele care țin de leziunile acestor organe.

DIAGNOSTICUL

La sosirea rănitului, în afară de examenul local și general, se vor nota următoarele date necesare precizării diagnosticului și atitudinii terapeutice:

- ora și condițiile în care s-a produs accidentul;
- starea rănitului în momentul accidentului (normală, ebrietate, etc.);
- dacă starea s-a agravat sau s-a îmbunătățit în timpul transportului;
- dacă i s-a făcut sau nu o injecție la postul de prim-ajutor (tonice cardiace, morfină).

Rănitul va fi examinat cu toată grija; se vor nota pulsul, tensiunea, respirația, temperatura, se va face examenul cranio-cerebral, examenul toracelui, bazinului, rahisului, al membrilor și al aparatului urinar (aspectul macroscopic al urinei, retenția de urină sau lipsa urinei în vezică, etc).

De la început se va ține seama că:

— gravitatea șocului nu este totdeauna paralelă cu intensitatea traumatismului și cu gravitatea leziunilor organice;

— un șoc care s-a instalat *repede* și care are *un mers progresiv spre decompensare* sau, o *prăbușire a tensiunii* care apare *brusc după un interval liber*, ține de obicei de o *hemoragie internă*; în acest caz o reanimare greșit indicată agravează starea rănitului.

De precocitatea diagnosticului depinde viața sau moartea accidentatului. Toate statisticile arată aceeași constatare: mortalitatea crește în raport direct cu numărul de ore scurs de la accident până la operație.

Din capitoul precedent s-a putut vedea că alături de contuziile abdominale cu simptomatologie clară, care se pot încadra de la început fie în grupa sindromelor de iritație peritoneală prin ruptura organelor cavitare, fie în grupa hemoragiilor interne, găsim încă un număr însemnat de cazuri cu o simptomatologie confuză, cu leziuni asociate, abdominale sau îndepărtate, forme clinice care creează greutăți mari de diagnostic și orientare terapeutică.

În ce privește sindromul de iritație peritoneală în care simptomul principal este contractura abdominală, reamintim că acest simptom variază ca aspect și întindere într-o serie de cazuri. Contractura este generalizată și rigidă în general, dar uneori poate lipsi (la bolnavi cu reactivitate scăzută; în perioada de epuizare finală a organismului; la cei care au primit injecții cu opiacee). Într-un număr de cazuri găsim numai o rezistență parietală mică, generalizată sau localizată, și aceasta depinde în mare măsură de organul lezat, de revărsatul peritoneal, de natura leziunilor.

Reamintim de asemenea că în unele politraumatisme putem găsi o contractură rigidă și generalizată, fără leziuni ale organelor abdominale. În aceste cazuri, când avem cea mai mică îndoială, este necesară laparotomia exploratoare; întârzierea poate pune în pericol viața bolnavului, dacă coexistă leziuni ale organelor abdominale.

Dacă ruptura organelor cavitare permite o oarecare temporizare, hemoragia internă impune operația de urgență. Aci greutățile de diagnostic sînt mai mari, iar greșelile de diagnostic au urmări grave.

Din punct de vedere clinic, hemoragia internă se aseamănă foarte mult, în primele ore, cu șocul traumatic. Se descriu o serie de semne caracteristice hemoragiilor interne: agravarea progresivă a stării generale, accentuarea sindromului depresiv și a palorii feței și mucoaselor gingivale și oculare, senzația de sete intensă, păstrarea reflexului oculo-cardiac (spre deosebire de șocul traumatic, unde acesta dispare), efectul trecător al reanimării, lipotimii repetate,

etc. Toate aceste simptome înmănunchiate, au valoare de diagnostic. Deseori însă, ele lipsesc, apar izolat sau sînt prea puțin accentuate pentru a putea fi just interpretate chiar de un clinician cu experiență mare. Dintre ele, ineficacitatea transfuziilor și tendințele lipotimice repetate pledează — cu foarte mare probabilitate — pentru o hemoragie internă. Constatarea lor implică însă vromă pierdută și agravarea stării generale a accidentatului.

Examenul de laborator dă informații prețioase: *hemoconcentrație cu hiperglobulie* peste 4,5—5 milioane eritrocite, hematocrit crescut peste 45 (cifra normală), cantitate de hemoglobină peste 100%, hipoproteinemie, în *șocul traumatic*; *hemodiluție cu hipoglobulie*, scăderea hematocritului și a hemoglobinei sub valorile normale, în *hemoragia internă* cu anemie acută. Cînd hemoconcentrația sau hemodiluția apar evident și coincid cu semne clinice clare, diagnosticul este ușor. Nu totdeauna se întîmplă astfel. Reacția de apărare a organismului în hemoragiile interne (descărcare de adrenalină, contracția organelor rezervoare de sînge) poate menține un timp destul de îndelungat tensiunea arterială și numărul de globule roșii la valori apropiate de cifrele normale. Între datele clinice și cele de laborator poate exista concordanță sau neconcordanță.

Pentru a face diagnosticul diferențial între șocul operator și hemoragia internă post-operatorie, Roux folosește *proba triunghiurilor de densimetrie sanguină* (după tehnica Phillipps și Van Slyke). Am aplicat această probă în cazurile cu diagnostic dubios, în traumatismele abdominale închise. Rezultatele obținute ne-au fost deseori de folos în luarea unei decizii terapeutice. Iată pe scurt tehnica de laborator și rezultatele.

Se prepară în prealabil o serie de soluții etalon de sulfat de cupru chimic pur, cu densități apropiate de densitatea sîngelui și a plămiei. Densitatea soluțiilor variază între 1 022 și 1 060. În fiecare soluție etalon se lasă să cadă cîte o picătură de sînge sau de plasmă, care poate rămîne la suprafață, plutind între două ape sau cădea la fund. Densitatea soluției în care *picătura rămîne în suspensie între două ape* reprezintă densitatea sîngelui sau a plămiei de examinat.

Citirea trebuie să se facă repede, pentru că după cîteva minute toate picăturile cad la fund.

Rezultatele sînt notate pe tabelul construit de Phillipps și Van Slyke, în dreptul cifrelor corespunzătoare densităților sîngelui și a plămiei de pe liniile paralele respective. Unind printr-o linie cele două puncte notate, obținem valorile proteinemiei, hemoglobinemiei și hematocritului; pe de altă parte, linia pe care am tras-o formează cu linia densităților normale două triunghiuri opuse la vîrf, unul situat în dreapta, corespunzător liniei sîngelui, care este *mai mare în hemoragii* (fig. 398), și unul situat în stînga corespunzător liniei plămiei, care este *mai mare în șocul traumatic* (fig. 399).

Totalizînd rezultatele pe circa 400 de cazuri, am obținut 88,5% indicații bune: cazurile în care *triunghiul sanguin* a fost *mai mare*, au corespuns *hemoragiilor interne*; cazurile în care *triunghiul plasmatic* a fost *mai mare* sau în care nu s-a format nici *un fel de triunghi*, deoarece linia densităților patologice nu s-a întîlnit cu linia normală, au corespuns stărilor de *șoc traumatic*.

DS = 1048 Hgl. = 10 GR = 3.100.000
DPL = 1029 Pr = 7.6 GA = 9200
Hr = 30

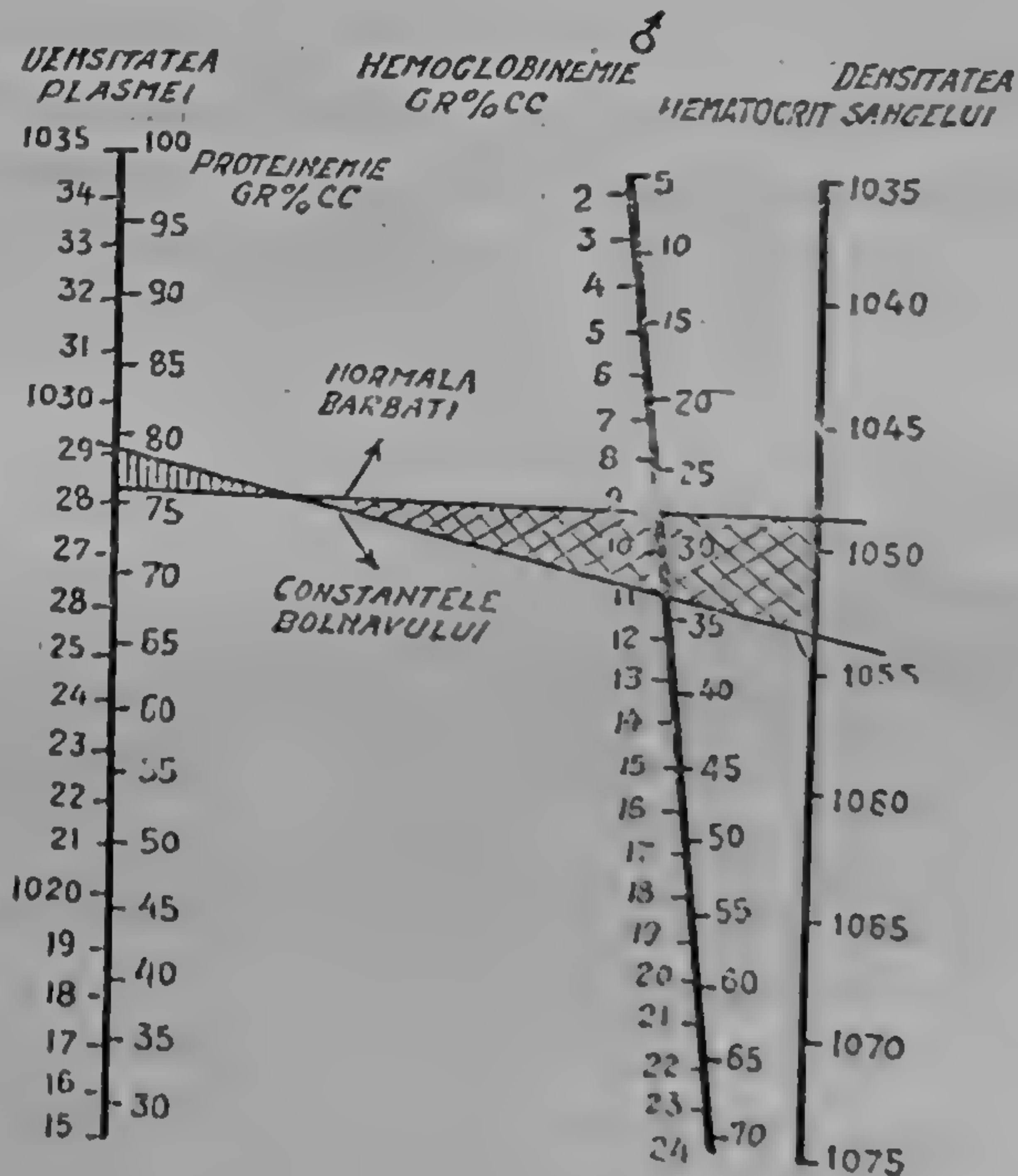


Fig. 398 — Pe tabelul Phillipps și Van Slyke predomină triunghiul din dreapta, semn de hemoragie

Examenelor clinice și de laborator se vor face chiar din momentul internării accidentatului; la nevoie, examenelor vor fi repetate. Dacă rezultatele se mențin neconcludente sau dacă există o contradicție între aspectul clinic și datele de laborator, sîntem obligați să facem laparotomia exploratoare. Decizia trebuie luată grabnic. În hemoragiile acute, perioada utilă

este foarte scurtă. Anoxia anemică ajunge repede la alterări ireversibile ale celulelor din encefal. În această privință, Judin spune că *nu putem repara prin nici un fel de reanimare ceea ce am pierdut printr-o așteptare prea lungă.*

DS = 1048 HgL = 115 GR = 4.500.000
DPL = 1.024 Pr = 61 GA = 12200
Ht = 31

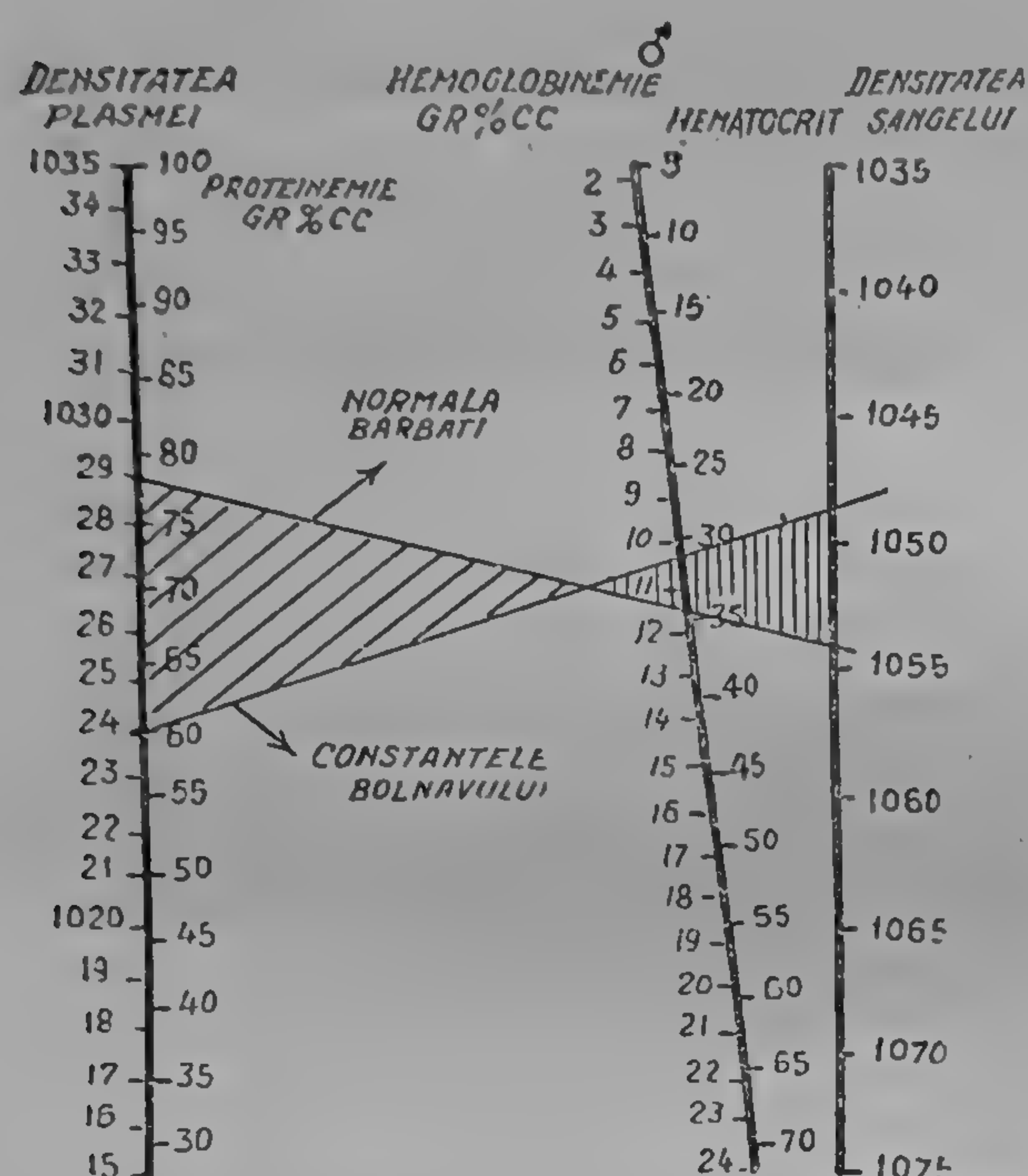


Fig. 399 — Pe tabelul Phillipps și Van Slyke predomină triunghiul din stînga, semn de șoc traumatic

TRATAMENTUL

TRATAMENTUL PREVENTIV

Tratamentul preventiv al loviturilor abdomenului constă în organizarea procesului de producție, studiul și cunoașterea accidentelor mai frecvente în fiecare întreprindere, luarea de măsuri de protecție a muncii și educația sanitară a muncitorilor. Experiența a arătat că muncitorii vechi, cu practică lungă în producție, suferă mai rar accidente decât cei tineri. Aceste date se explică printr-o cunoaștere mai bună a procesului tehnologic.

Accidente de circulație pot fi evitate prin măsuri organizatorice și calificarea conducătorilor de vehicule.

TRATAMENTUL CURATIV

Transportul rapid al bolnavului este prima măsură. Injecția cu morfină este îngăduită numai dacă diagnosticul este sigur sau bolnavul trebuie transportat pe o mare distanță.

În contuziile abdominale cu leziuni viscerale, șocul este frecvent. Deșocarea preoperatorie este necesară în sindromele peritoneale consecutive rupturii organelor cavitare.

În caz de hemoragie internă, prima acțiune este hemostaza. Transfuzia cu sânge este ineficace atît timp cît hemoragia continuă. De aceea ea se va face pe masa de operație, după ce în primul rînd s-a realizat hemostaza. Se va face la început o transfuzie rapidă, pînă cînd tensiunea maximă se ridică la cel puțin 10 cm Hg, apoi va fi continuată sub formă de perfuzie lentă.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Anestezia de ales este anestezia generală cu eter în circuit închis. Este cea mai puțin șocantă. *Rahianestezia* dă liniște abdominală perfectă și permite explorarea în condiții optime. Nu este permisă în caz de hemoragie internă și nici în caz de rupturi ale organelor cavitare, dacă maxima este sub 10 cm Hg, iar minima sub 7 cm Hg. *Anestezia locală* nu dă posibilitatea unei explorări mulțumitoare.

Incizia cea mai bună este cea mediană supra- și subombilicală, cu atît mai mult cu cît diagnosticul nu este totdeauna sigur. Cît privește celelalte incizii (subcostale, transversale înalte sau joase etc.), ea și în cazul rănilor abdomenului, vor fi folosite în cazul unui diag-

nostic preoperator sigur și numai avînd în vedere obținerea unui acces larg și posibilitatea de a deschide și închide cît mai repede cavitatea abdominală. Inciziile mici, nu numai că nu îngăduie o explorare completă, dar sînt mai șocante prin prelungirea duratei operației.

O dată abdomenul deschis, *prima indicație asupra organului rupt* este dată de natura revărsatului intraperitoneal (suc gastric, bilă, lichid intestinal, materii fecale, urină sau sînge). Dacă în rana operatorie nu apare nimic deosebit, se va putea face o explorare cu o compresă prinsă în vîrful unei pense lungi pe care o vom introduce pe rînd în regiunile unde s-ar fi putut aduna lichidele scurse (fundul de sac Douglas, firidele latero-colice, regiunea supra- și subhepatică, în loja splenică). Este un mijloc de explorare ușor și expeditiv, insuficient însă pentru a descoperi leziunile contuzive fără rupturi intestinale sau rupturile mici ale mezenterului.

Hemoragiile intraperitoneale sînt determinate, fie de rupturile organelor pline (ficat, splină, pancreas), fie de leziunile vaselor sanguine ale mezenterelor, epiploonilor și pediculilor vasculari, fie de rupturile rinichilor și vaselor retroperitoneale, dacă este rupt peritoneul parietal posterior.

În cazurile rare de rupturi ale pancreasului găsim un hematom de dimensiuni variabile în bursa omentalis. Petele de citosteatonecroză apar mai tîrziu, după 12—24 de ore.

Tratamentul rupturilor organelor cavitare

Rupturile stomacului (vezi rănila stomacului).

Rupturile duodenului sînt foarte rare și excesiv de grave. Quénu, pe 8 cazuri a avut 8 morți. Marin, pe o statistică de 185 de cazuri adunate din literatura mondială, dă o proporție de 8,1% vindecări. În clinica chirurgicală de urgență, au fost trei cazuri, toate mortale.

Ruptura se localizează obișnuit între a doua și a treia porțiune a duodenului. Cînd interesează numai fața anterioară, găsim în cavitatea peritoneală un revărsat format din bilă și lichid duodenal. Uneori, o ruptură anterioară coincide cu o ruptură posterioară (extraperitoneală) a duodenului.

În rupturile posterioare, dacă peritoneul este intact, nu găsim nimic deosebit în cavitatea abdominală; constatăm, în schimb, prezența unui revărsat retroperitoneal. După Winiwarter, acesta are caracteristic faptul că este format din sînge, bilă și gaze.

După constatările noastre, triada descrisă de Winiwarter este inconstantă.

Într-adevăr, dacă ruptura posterioară este astupată în primele ore de un dop mucos, se observă numai un hematom retroperitoneal. Acest aspect trebuie reținut, deoarece deseori chirurgul, negăsind triada Winiwarter, poate să nu-și dea seama de existența unei leziuni duodenale. Socotim că simpla prezență a hematomului retroperitoneal ne obligă să explorăm și fața posterioară printr-o dezlipire a duodenului.

Coaserea rupturilor mari, mai ales dacă sînt pe ambele fețe, este urmată fie de dezunire, din cauza stazei și dilatației duodenale supraiacente, fie, dacă vindecarea are loc, de stenoză. De aceea, unii autori recomandă ca procedeu de ales, secțiunea totală a intestinului la acel nivel, coaserea și infundarea ambelor capete ale duodenului și apoi gastro-entero-anastomoză. Această operație este destul de lungă și anevoioasă, din cauza raporturilor pe care le are duodenul cu capul pancreasului și a sîngerării din rană.

Alți autori folosesc dezlipirea duodenului urmată apoi numai de cusătura celor două orificii și gastro-entero-anastomoză sistematică.

Pentru a evita decolările largi și pentru a scurta durata operației, am propus, pentru descoperirea și tratarea rupturilor duodenale posterioare, calea transduodenală (vezi rănila duodenului).

Rupturile intestinului subțire. Explorarea va fi făcută ansă cu ansă, de la valvula ileo-cecală pînă la unghiul duodeno-jejunal. Pentru a evita șocul operator, intestinul va fi reintrodus în cavitatea abdominală pe măsură ce a fost examinat.

În rupturile mici se folosește cusătura și infundarea (cusăturile se vor face perpendicular pe axul lung al intestinului, pentru a evita stenoza); în rupturile mari, rezecția de intestin și entero-anastomoză cap la cap sau latero-lateral.

Despuierea mezenterului sau rupturile mezenterice paralele cu intestinul, mai lungi de 3—4 cm, produc devitalizarea ansei; de aceea, în asemenea cazuri se practică rezecția intestinului urmată de anastomoză.

Contuzia intestinului cu devitalizarea peretelui, cînd este mică, impune infundarea; în contuzia întinsă, chiar fără soluție de continuitate se varezeca segmentul intestinal respectiv.

Hematomul subseros, cînd este situat la baza inserției mezenterice, ascunde uneori perforații punctiforme sau astupă, prin volumul lui, lumenul intestinal. Tratamentul constă în incizia seroasei și golirea hematomului. Se va observa cu atenție dacă în dreptul suprafeței denudate nu există o fisură sau rană prin care scapă gaze și lichide intestinale. Cînd se descoperă o asemenea soluție de continuitate, se folosește cusătura și infundarea.

Golirea hematomului restabilește peristaltismul intestinal oprit prin ileusul dinamic sau înlătură compresiunea mecanică determinată de prezența hematomului. În acest din urmă caz durerile abdominale și colicile intermitente încetează imediat.

Rupturile intestinului gros vor fi identificate cu mare atenție. În ce privește colonul, ascendent și descendent, este de reținut că rupturile situate pe fața posterioară pot trece uneori neobservate, pentru explorarea și tratarea lor se va practica dezlipirea colo-parietală.

Dacă starea generală a bolnavului este bună și bolnavul este operat curînd după ce a suferit traumatismul, sînt posibile următoarele operații executate într-un singur timp:

- cusătură și infundare în rupturile sau contuziile mici;
- hemicolectomie și ileo-transversostomie în rupturile sau zdrobirile mari ale cecului, colonului ascendent și unghiului colic drept;
- colectomie segmentară și anastomoză colo-colică termino-terminală sau latero-laterală, în rupturile mari ale colonului transvers, descendent sau ileo-pelvian.

În cazurile vechi sau dacă a apărut peritonită și starea generală este proastă, cusăturile pe intestinul gros se dezunesc ușor. Este de aceea necesar ca măsură de siguranță să se facă *un anus contra naturii* temporar, care pune în repaus intestinul și înlătură tensiunea la nivelul cusăturilor.

În situațiile disperate, operațiile cele mai puțin șocante, mai rapide și care au cele mai multe șanse de succes sînt:

- exteriorizarea ansei zdrobite (se realizează astfel un anus contra naturii la nivelul rupturii intestinale) sau
- rezecția segmentară cu exteriorizarea celor două capete așezate paralel, în țeava de pușcă. Restabilirea continuității intestinale se va face într-un al doilea timp.

(Vezi, pentru completare, rănile intestinului gros).

Rupturile recto-sigmoidiene. Lovirile abdominale produc de obicei un hematom subseros și numai rareori ruptura însoțită de prolapsul ansei intestinale subțiri intrarectal sau afară, prin anus.

Leziunile maxime sînt la nivelul tunicilor seroase și musculare cu hernierea mucoasei intacte sau cu leziuni mici și greu de identificat ale mucoasei. Se practică următoarele operații:

- cusătură și infundare în contuziile limitate și rupturile mici;
- rezecție segmentară cu anastomoză recto-colică sau coborîre transanală a colonului ileo-pelvian, în rupturile cu lipsă mare de substanță sau cu devitalizarea intestinului.

În ce privește tratamentul anselor de intestin subțire herniate prin rect, vezi rănila rectului.

Rupturile mixte ale rectului extra- și intraperitoneale, cusute pe cale abdominală, vor fi urmate de o peritonizare foarte îngrijită. Se va aplica la nevoie un drenaj cu tub, în gropile ischio-rectale.

Rupturile căilor biliare. *Rupturile veziculei biliare* se tratează după gradul leziunilor locale, prin cusătură și infundare, colecistostomie sau colecistectomie.

Rupturile incomplete ale canalului coledoc se tratează prin cusătură sau prin drenaj cu un tub în formă de T. Rupturile complete se cos greu cap la cap. Se pot practica: închiderea incompletă prin cusătura peretelui posterior și drenaj cu un tub în formă de T sau o anastomoză bilio-digestivă prin implantarea capătului superior al coledocului în duoden, jejun sau stomac, cu legarea capătului inferior sau legarea ambelor capete ale coledocului, făcând apoi o colecisto-gastrostomie sau colecisto-duodenostomie.

Rupturile canalului hepatic sînt foarte grave. Se pot folosi cusătura cap la cap, cusătura parțială cu drenajul capătului superior și, reimplantarea capătului superior în vezicula biliară mobilizată sau în duoden.

Rupturile vezicii urinare sînt urmarea loviturilor hipogastrice care surprind vezica plină.

Prezența unui revărsat uro-hematic extraperitoneal nu exclude posibilitatea unei rupturi intraperitoneale.

Dacă vezica era anterior sănătoasă, rupturile intraperitoneale vor fi căutate la nivelul părții postero-superioare sau postero-inferioare, regiuni cu perete muscular mai subțire. Vezica patologică se rupe direct la nivelul contuziei.

Rana vezicii va fi cusută în două straturi, prin puncte separate (vezi rănila vezicii urinare).

Dacă ruptura vezicii este foarte joasă, inaccesibilă (postero-inferioară), se va face un simplu tamponament și drenaj cu meșă și tub de cauciuc. În rupturile mari cusute sau în cazul rupturilor inaccesibile, tamponate, se va practica sistematic cistostomia suprapubiană; pentru drenarea vezicii, sonda uretrală nu este suficientă în aceste cazuri. În rupturile mici bine cusute, sonda uretrală permanentă este suficientă.

În cazul rupturilor vezicale intra- și subperitoneale, după cusătura răni intraperitoneale se închide peritoneul și se tratează apoi ruptura subperitoneală. Dacă aceasta din urmă este inaccesibilă, se va face cistostomie și un drenaj cu tub, suprapubian și laterovezical. Dacă ruptura este situată anterior sau lateral, drenajul poate fi făcut cu ajutorul unei sonde „Pezzer“- introduse în vezică, chiar prin rană. Pentru a evita fistulele, este bine ca pezzorul să fie aplicat la locul de elecție.

În caz de fractură a oaselor bazinului, care însoțesc deseori rupturile vezicale, pentru a evita osteitele grave, se vor folosi antibiotice local și general, în doze mari, și se va evita drenajul în focarul de fractură.

Rupturile ureterului sînt excepțional de rare în traumatismele abdominale închise (asupra operațiilor de făcut, vezi rănila ureterului).

Tratamentul rupturilor organelor pline

Rupturile ficatului. După golirea cheagurilor și a sîngelui care inundă cavitatea abdominală (aspiratorul electric este de mare folos pentru punerea în evidență a răni hepatice) se va face, în primul rînd un tamponament provizoriu cu comprese și soluție clorurată izotonică încălzită, pentru a putea cerceta dacă există alte leziuni viscerale.

Rupturile hepatice accesibile de dimensiuni moderate, regulate, cu un parenchim de calitate bună, se cos ușor.

În rupturile mari, cu hemoragii masive, se poate obține o oprire a sîngerării pentru un timp scurt, care să permită manoperile necesare hemostazei, printr-o compresiune manuală a aortei sau a pediculului hepatic prins între degete. Comprimiunea îndelungată produce tulburări foarte grave (vezi rănile ficatului).

Hemostaza provizorie este necesară în rupturile mari, pentru a putea practica în condiții bune un tamponament eficient sau o cusătură (vezi rănile ficatului).

Ruptura sagitală a ficatului, dacă este situată convenabil, va fi tratată prin lobectomie stîngă urmată de o cusătură hemostatică a secțiunii lobului rămas.

Părțile parenchimotoase desprinse pe mare întindere vor fi excizate, pentru a evita necroza și infecția ulterioară.

Transfuzia de sînge este obligatorie. Va fi făcută în cantități mici și repetată, pentru a nu produce o ridicare bruscă a tensiunii arteriale, mai ales în cazurile în care cusăturile sînt nesigure.

În coleperitoneul prin ruptură a ficatului, în care predomină biliragia, este necesară drenarea cavității peritoneale, pentru a evita peritonita biliară septică. Resorbția coleperitoneului este excepțională.

Necroza tardivă a fragmentelor desprinse, urmată de supurație, necesită eliminarea operatorie a sechestrelor hepatice și drenajul. Fistulele biliare prelungite vor fi tratate prin cauterizarea traiectului, prin fistulo-enteroanastomoză sau prin fistulo-gastro-anastomoză.

Rezultatele imediate sînt în funcție de: momentul operației (cu atît mai rele, cu cît s-a operat mai tîrziu), cantitatea de sînge pierdut, calitatea hemostazei obținute, care depinde de starea parenchimului hepatic (ficat scleros sau masă zdrobită pe întindere mare), vîrsta accidentatului, leziunile asociate, etc. Acești factori multipli explică de ce prognosticul rupturilor de ficat este grav și de ce cifrele mortalității sînt atît de variate (între 25 și 61%, după unele statistici; pînă la 77% în rupturile hepatice cu leziuni asociate — Löwen).

În statistica Clinicii chirurgicale de urgență (statistica Gîrbacea, Sufrin) constatăm o mortalitate de 56,5% în rupturile cu leziuni asociate și de 17,4% în rupturile de ficat fără alte leziuni.

Accidentatul moare în general în primele 24 de ore, prin șoc, continuarea hemoragiei și insuficiență hepatică.

Rupturile hilului vascular hepatic (vezi rănile pediculului vascular hepatic).

Rupturile splinei. Calea de acces mediană este suficientă, dacă splina are un pedicul lung; în caz că pediculul este scurt, laparotomia mediană va fi lărgită printr-o incizie laterală stîngă. Incizia oblică (ombilic — coasta a IX-a) este de preferat, dacă diagnosticul este sigur, pe această cale putînd fi exteriorizată mai ușor splina aderentă.

Singura operație eficientă este splenectomia. Coaserea sau tamponamentul nu dau rezultate.

Mortalitatea este în funcție de gradul hemoragiei, de vechimea cazului, de prezența leziunilor asociate și de vîrsta accidentatului. Mortalitatea este de două ori mai mare la adulți față de copii. Mortalitatea variază în general între 20 și 40%; în rupturile concomitente de splină și rinichi, mortalitatea se ridică la 68%. Pe statistica noastră, mortalitatea este mică în rupturile simple; în două cazuri asociate cu rupturi renale s-a făcut splenectomie și tratament conservator pentru leziunea renală, cu rezultate bune.

Rupturile pancreasului (vezi rănile pancreasului).

Rupturile rinichiului. În general, tratamentul este conservator: repaus la pat, hemostatic, transfuzii mici și repetate, punși cu gheață, antibiotice.

Unii chirurghi practică sistematic nefrectomia, considerînd că în acest fel, se evită pericolul imediat al hemoragiilor secundare și se înlătură din timp rinichiul rupt, care, după cicatrizare, își pierde aproape total valoarea funcțională.

În hemoragiile mari, tratamentul chirurgical este obligatoriu. Continuarea hemoragiei se recunoaște după: semnele de anemie, care se accentuează, hematuria, care persistă și devine mai abundentă, hematomul retroperitoneal, care progresează repede. Este de reținut, totuși, că hematuria nu este un semn sigur pentru a aprecia gradul hemoragiei; când un cheag astupă ureterul, bolnavul are urina limpede (din rinichiul sănătos), deși hemoragia continuă. De asemenea nici hematomul retroperitoneal nu este concludent, căci atunci când, în același timp este rupt și peritoneul posterior, sîngele se revarsă, în cea mai mare parte, în cavitatea abdominală.

În acest caz, hematomul retroperitoneal este mic; găsim în schimb, o matitate abdominală deplasabilă și semnele generale de hemoragie internă.

Operațiile practicate sînt: nefrectomia (este cea mai sigură); rezecția rinichiului (dacă ruptura interesează numai un pol al organului) sau cusătura de apropiere capsulară, urmată de tamponament.

Dacă rinichiul opus este deficient sau lipsește, vom încerca orice mijloc pentru a păstra rinichiul rupt.

Calea de acces este lombotomia, care îngăduie și explorarea organelor vecine, ficat, splină, colon.

Rupturile vaselor mari retroperitoneale

Rupturile vaselor mari duc de obicei la moarte, înainte ca accidentatul să sosească în spital.

Rupturile aortei abdominale sînt în general descoperiri necropsice, întîlnite des la accidentații prin cădere din avion.

Dacă în mod excepțional rănitul ajunge pe masa de operație, se va încerca o cusătură laterală cu fire de mătase, după o hemostază rapidă prin compresiune digitală a aortei deasupra leziunii.

Rupturile cavei inferioare pot fi tratate prin: legătură laterală (cele mici); cusătură; dublă legătură totală, deasupra și sub leziune (permisă numai sub confluența venelor renale); pensare continuă timp de 8—10 zile (Pirogov) sau tamponament.

Rezultatele publicate de Makaschew (1929) arată o mortalitate de: 80% în rănirile tratate prin tamponament; 33% în cele tratate prin hemostază cu o pensă lungă lăsată pe loc sau prin legarea venei; 6,8% în cele tratate prin cusătură laterală.

Progresele chirurgiei vasculare și mai ales succesele obținute în chirurgia experimentală prin transplantele vasculare conservate (N. Hortolomei și T. Ghițescu) deschid posibilități noi în tratarea rupturii vaselor mari.

REZULTATE ÎN TRAUMATISMELE ABDOMENULUI

Este mai puțin de un secol de cînd mortalitatea în rănile și contuziile abdominale cu rupturi viscerale era de aproape 100%. Acum, rezultatele sînt incomparabil mai bune, datorită principiilor care stau la baza chirurgiei abdomenului acut, traumatic și netraumatic, și anume:

- precocitatea operațiilor;
- terapeutică antișoc, reanimarea;
- anestezia potrivită cazurilor;
- antibioticele.

COMPLICAȚIILE POSTOPERATORII IN TRAUMATISMELE ABDOMENULUI

Cele mai dese *complicații postoperatorii timpurii* sînt abcesele reziduale și ocluziile intestinale.

Abcesele reziduale apar în primele 20 de zile după operație, dar atunci cînd îmbracă o evoluție cronică, se pot dezvolta după una pînă la trei luni. Pot fi localizate oriunde în cavitatea abdominală. Abcesele subfrenice, cele mai frecvente, sînt de trei ori mai dese decît abcesele mezoceliace (colecții purulente situate între ansele intestinale). Acestea din urmă apar de obicei în primele două săptămîni de la operație.

Ocluziile intestinale postoperatorii sînt de asemenea frecvente. Majoritatea sînt ileusuri dinamice. Ocluziile mecanice sînt însă mult mai dese decît se crede. Foarte curînd uneori, apar aderențe moi și chiar bride datorite drenajului prelungit, proceselor inflamatorii peritoneale și, după unii, aplicării pulberii de sulfamidă în peritoneu. Consecințele sînt alipiri și îndoiri ale anselor intestinale. Este de mare însemnătate să recunoaștem la vremea sindromul. Starea generală a bolnavilor se menține bună timp de 2—3 zile, cu toate că vărsăturile sînt frecvente și oprirea tranzitului intestinal este totală. Apoi, rezistența bolnavului se prăbușește brusc și din acest moment nicio terapeutică nu mai este eficace. Persistența colicilor abdominale intermitente, suprimarea materiilor și a gazelor, vărsăturile și imaginile hidro-aerice fixe, precum și rezistența sindromului la terapia medicală, sînt motive suficiente pentru a decide reintervenția în timp util.

Urmările tîrzii (sechelele). Sînt destul de frecvente: *eventrațiile* mici sau mari, prin dehiscenta planurilor profunde și, *aderențele cicatriceale* viscereale, epiploice sau parieto-visceral. Foarte rar se observă *hernii diafragmatice*.

Semnalăm în plus: *stenoze intestinale* la nivelul enterorafiiilor sau *fistule stercorale*; ele produc tulburări care ne obligă la operații destul de complicate.

**BOLILE CHIRURGICALE
ALE PERETELUI ABDOMENULUI**

HEMATOAMELE SPONTANE ALE MUȘCHILOR DREPTI AI ABDOMENULUI

Etiologia. Hematoamele mușchilor drepti ai abdomenului pot apărea, nu numai după contuzii violente, dar și în urma unui efort (tuse, vărsătură, defecație). Acestea din urmă au fost denumite hematoame spontane. Ele se formează numai atunci când există o modificare patologică a mușchilor.

Hematoamele spontane se observă, în primul rând, în bolile care produc degenerescența mușchiului sau inflamația lui. Astfel, febra tifoidă dă cel mai mare procent de hematoame spontane. Ele apar în cursul celui de-al 3-lea septenar sau în convalescență. Caracteristica acestor hematoame este tendința lor la supurație.

La multipare, la care mușchii drepti ai abdomenului sînt mai subțiați și cu zone de scleroză, hematomul poate apărea prin ruptura mușchilor în timpul travaliului.

La bătrîni, la care există o degenerescență senilă și o infiltrație adipoasă a mușchilor, ruptura acestora este de asemenea posibilă.

Hematoamele așa zise spontane se mai pot produce și în urma unor leziuni vasculare. Leziunile arteriale sînt datorite degenerescenței hialine sau ateromului, iar cele venoase varicelor.

În sfîrșit, unele hematoame sînt datorite unor discrazii sanguine (hemofilie, hemogenie, leucemie). Hematoamele de cauză discrazică trebuie cunoscute, deoarece tratamentul lor se bazează pe exactitatea diagnosticului etiologic.

În concluzie, hematoamele așa-zise spontane se produc în urma unor eforturi fiziologice, cu condiția să existe o modificare patologică a mușchilor sau vaselor sau o discrazie sanguină.

Anatomia patologică. Hematomul se produce de obicei în partea distală a mușchiului, către inserția sa pe pubis. În marea majoritate a cazurilor, hematomul este unilateral (de obicei la dreapta). Aproape totdeauna este retromuscular, așezat între mușchi și peretele posterior al teei mușchiului.

Volumul acestor hematoame variază, de la mărimea unui ou, la aceea a unui cap de copil.

Sîngele provine din ruptura ramurilor mici ale arterei epigastrice la locul unde acestea pătrund în mușchi.

Simptomele. Uneori, boala începe brusc; bolnavul simte o durere vie, o „lovitură de hici”, însoțită de greață și vărsături.

De cele mai multe ori, însă, hematoamele spontane se formează pe tăcute și nu se descoperă decît în momentul cînd apare tumefierea. La început ea este difuză și are contururi neprecise; în zilele următoare se delimitează și devine vizibilă în regiunea subombilicală. De volum variabil, rotundă sau alungită, de consistență dură, ea prezintă uneori o zonă fluctuantă și este sensibilă la apăsare.

Tumoarea nu dispare în momentul în care bolnavul își contractă mușchii abdomenului, dimpotrivă bombează mai mult, își mărește tensiunea și devine complet imobilă.

Tratamentul constă din repaus, punși cu gheață pe abdomen și antibiotice (pentru a combate infecția).

Dacă hematumul este prea voluminos, se recomandă golirea conținutului, urmată de cusătură. Când este posibil, vasele care sângerează vor fi legate.

În cazurile în care există o discrazie sanguină se va aplica tratamentul general dictat de fiecare caz în parte.

Dacă hematumul este supurat, se recomandă incizia largă, urmată de drenaj.

RUPTURA MUȘCHILOR PERETELUI ABDOMENULUI

Poate fi traumatică sau de cauză inaparentă. Aceasta din urmă se produce cu ocazia unor eforturi neînsemnate, la bolnavi sau convalescenți, și se datorește degenerescentei fibrelor musculare sau miozitelor.

De obicei, ruptura mușchilor se însoțește de o durere violentă; mult mai rar trece neobservată și se descoperă după câteva zile prin apariția hematumului și a echimozei. Simptomul principal este tumefierea produsă de hematom. Rareori, se poate simți o adâncitură dată de îndepărtarea capetelor mușchiului.

În cazurile în care simptomele de început sînt șterse, iar hematumul este mic, tratamentul constă în repaus la pat în poziție de relaxare a mușchilor, punși cu gheață și antibiotice.

În rupturile mari se intervine imediat, pentru a face hemostaza și a coase mușchiul.

SUPURAȚIILE PERETELUI ABDOMENULUI

Supurațiile peretelui abdomenului pot fi clasificate în trei categorii, după aspectul clinic și cauza lor: flegmoanele peretelui; supurațiile cronice; gangrena cutanată progresivă.

FLEGMOANELE PERETELUI ABDOMENULUI

Se descriu flegmoanele peretelui posterior și ale peretelui antero-lateral.

Flegmoanele peretelui posterior nu prezintă nici o particularitate. Cele antero-laterale merită un studiu mai amănunțit, datorită caracterelor lor particulare, imprimate de alcătuirea anatomică a acestei regiuni.

Anatomia patologică. Abcesele superficiale iau naștere de obicei în urma unei limfangite supurate și nu prezintă nimic deosebit.

Abcesele profunde se localizează, fie deasupra, fie dedesubtul ombilicului.

Flegmoanele supraombilicale, când se dezvoltă în plin mușchi, sînt datorite supurației unui hematom. Ele evoluează către suprafață și tind să se deschidă la piele.

Mai des, flegmoanele sînt secundare unei supurații viscerale; ele reprezintă un stadiu evolutiv al unui abces intraperitoneal, care se întinde din aproape în aproape la diferitele planuri ale peretelui. Se observă mai ales în hipocondrul drept și cauza lor este de obicei un flegmon pericolecistic sau pericolic.

Flegmoanele subombilicale se dezvoltă în teaca mușchilor drepti ai abdomenului sau în spațiul prevezical Retzius (fig. 400 și 401).

Flegmoanele tecii dreptilor iau naștere de cele mai multe ori în plin țesut muscular. Abcesul este cuprins între cei doi pereți (anterior și posterior) ai tecii, mușchiul fiind distrus prin ruptură sau prin miozită. Alteori, o parte din mușchi este păstrată; mai des rămîne pătură anterioară, care apare mai mult sau mai puțin îngroșată din cauza inflamației (fig. 401).

Supurația, limitată de obicei la o singură teacă, poate să se întindă și la teaca opusă sau să evolueze spre piele.

Flegmoanele prevezicale ocupă întreg spațiul Retzius. Uneori, ele se datoresc supurației ganglionilor limfatici de la acest nivel (adenoflegmoane). Alteori, sînt urmarea unor cistite, uretrite, prostatite, sau iau naștere în urma unei infecții utero-anexiale, rectale, apendiculare.

Flegmonul Heurteaux se găsește imediat dedesubtul ombilicului și se dezvoltă simetric de o parte și de alta a liniei mediane.

Flegmoanele țesutului subperitoneal, numite și *flegmoane Bernütz*, intră și ele în cadrul flegmoanelor peretelui abdominal. La început sînt limitate la spațiul Retzius; mai tîrziu se întind spre regiunile iliace sau pelviene.

Flegmoanele spațiului prevezical se pot deschide la exterior, la nivelul ombilicului, punct slab al peretelui abdominal anterior.

Flegmoanele profunde ale peretelui abdominal, oricare ar fi sediul lor, conțin o abundentă cantitate de puroi.

Multe dintre aceste flegmoane evoluează cronic, focarul lezional apărînd ca un țesut dens, slăninós, cu limite neprecise; este aspectul de flegmon lemnos, pseudotumoare inflamatorie.

Simptomele. Dintre flegmoanele superficiale, singurele care prezintă oarecare particularități sînt cele periombilicale. La nou-născut sînt rare, dar grave, prin complicațiile pe care le pot da (peritonita și tromboflebita venei ombilicale), deseori mortale. Cînd se formează flegmonul, marginile cicatricei ombilicale se umflă, regiunea devine foarte dureroasă, apare roșeață locală și în același timp febră. Îndepărtînd marginile ombilicului, în fundul cicatricei se văd cruste.

La adult, flegmoanele periombilicale sînt benigne; surprinse la început, cedează la un tratament medical. Deschiderea lor este rar indicată.

Diagnosticul acestor flegmoane este simplu. Trebuie însă amintit că ombilicul este locul de deschidere și a flegmoanelor din spațiul Retzius, precum și a peritonitelor pneumococice.

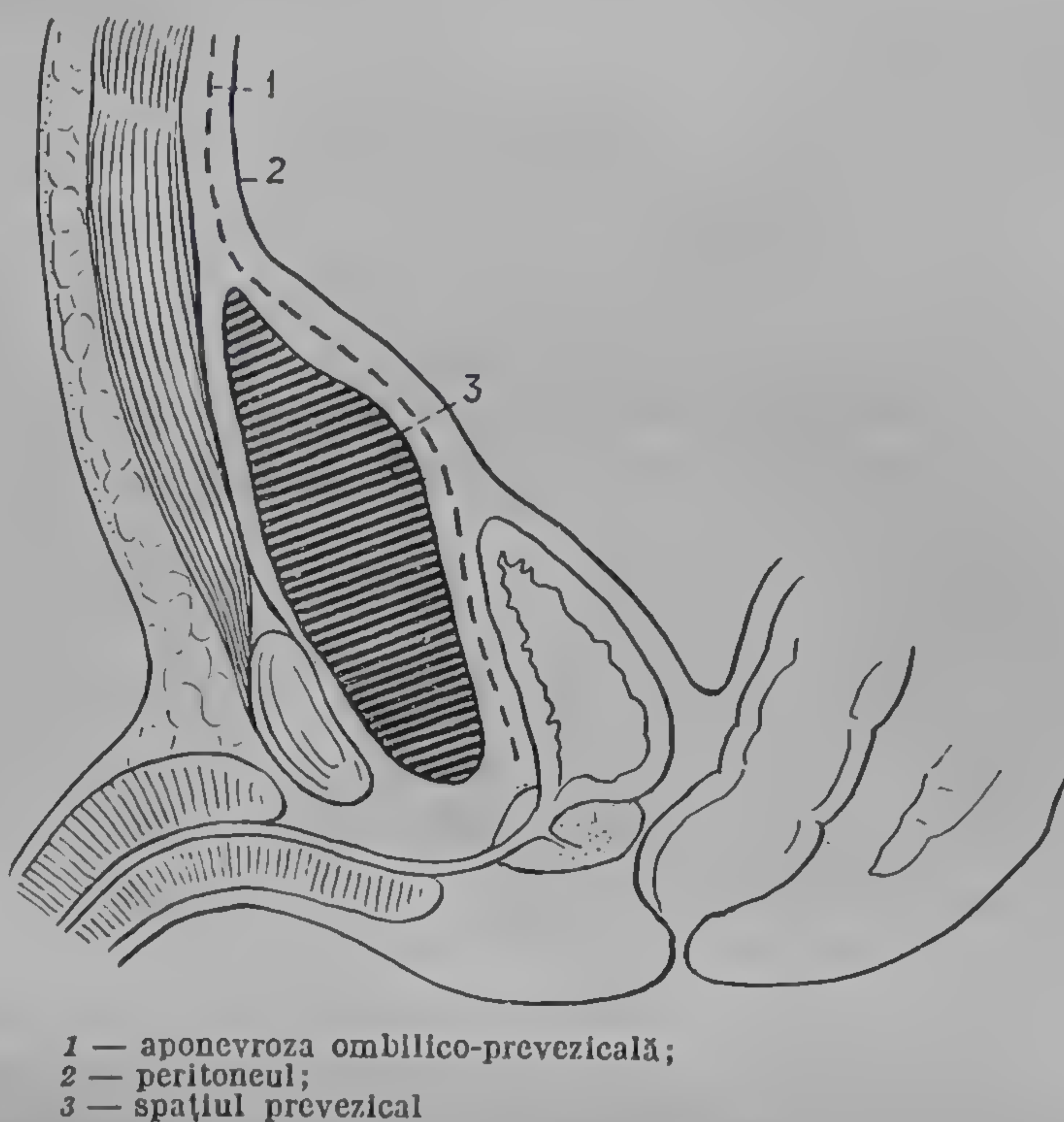
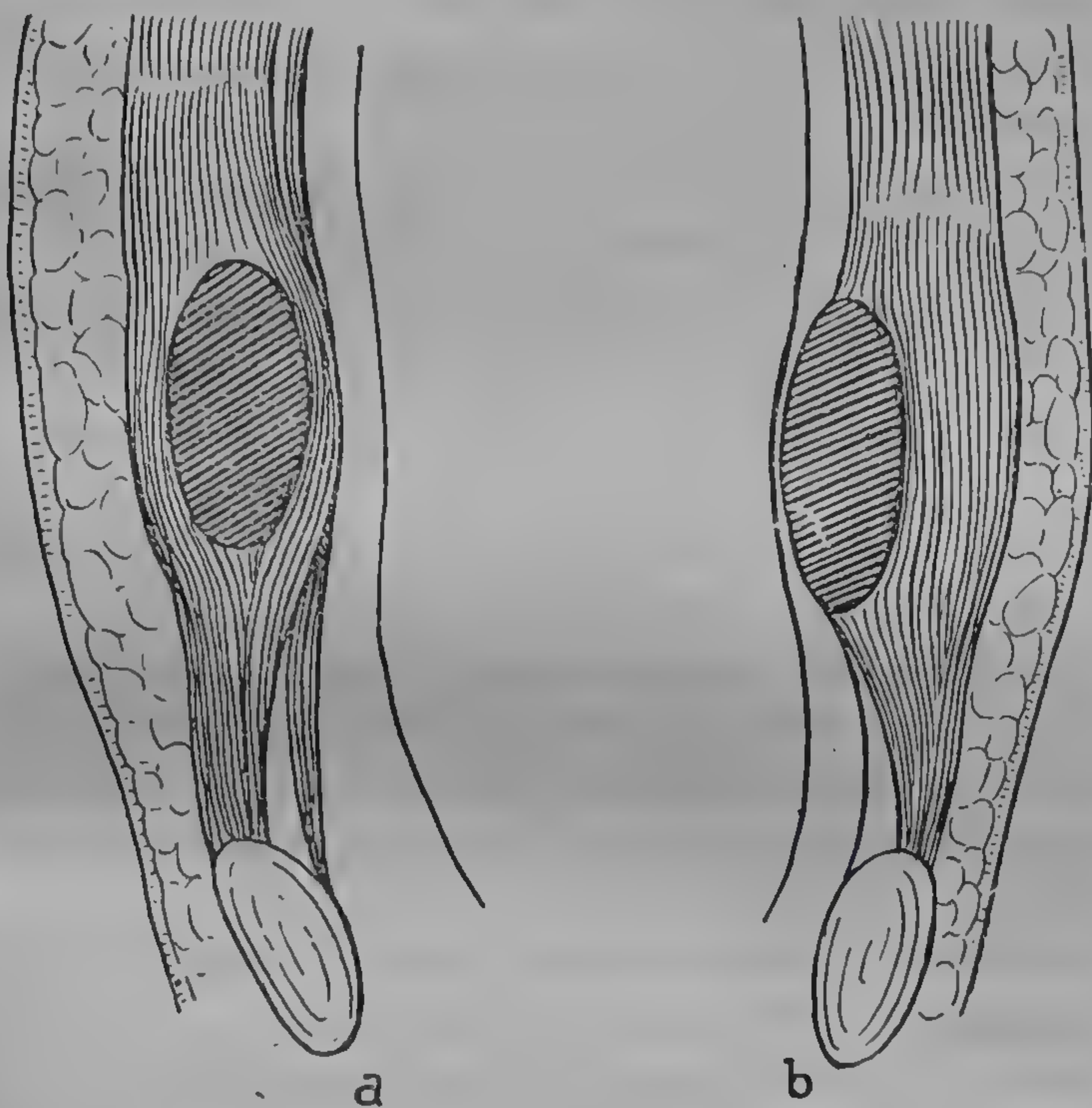


Fig. 400 — Flegmon al spațiului Retzius



a — flegmon intermuscular;
b — flegmon retromuscular

Fig. 401 — Flegmoanele locii dreptilor

Flegmoanele profunde acute se produc în cursul bolilor infecțioase.

Ele se manifestă prin ridicarea temperaturii și simptome generale de intensitate variabilă; uneori, bolnavul are greață și vărsături, ceea ce arată o ușoară iritație a peritoneului. Durerile, la început difuze, tind să se localizeze ulterior. Durerile devin foarte vii la cea mai mică mișcare.

Pentru a le atenua, bolnavul își relaxează mușchii abdomenului, luând poziția în cocoș de pușcă (cu coapsele îndoite pe abdomen).

La pipăit nu se descoperă la început decît o durere și o contractură localizată în regiunea inflamată. Bombarea regiunii apare mult mai tîrziu.

Flegmoanele *tecii dreptilor* se caracterizează printr-o tumefiere ovoidă, paramediană, situată la distanță de pubis, mobilă în sens lateral, fixă în sens vertical. Mobilitatea dispare în momentul contracției mușchiului, ceea ce este caracteristic tuturor formațiunilor care țin de perete.

Tumefierea pe care o dau flegmoanele care se formează în *spațiul Retzius* este mai întinsă și se dezvoltă de o parte și de alta a liniei mediane.

Flegmoanele de tip Heurteaux determină o tumefiere rotundă, care nu depășește ombilicul în sus și rămîne la distanță de pubis.

Toate aceste flegmoane pot da senzație de fluctuență profundă, mai mult sau mai puțin netă, sau numai o împăstare difuză și dureroasă.

Pe măsură ce supurația se apropie de piele, pielea devine vinătă, se subțiază și în cele din urmă flegmonul se deschide singur, lăsînd să se scurgă o cantitate abundentă de puroi.

Fistulele urinare sau pio-stercorale, care urmează în unele cazuri deschiderii flegmoanelor spațiului Retzius, prezintă semne caracteristice.

Flegmoanele *cronice, lemnoase*, au o evoluție foarte înceată. Simptomele generale sînt șterse și ceea ce atrage atenția bolnavului este dezvoltarea unei tumori. La examenul clinic se găsește în hipogastru o formațiune dură, lemnoasă. Foarte multă vreme pielea rămîne normală.

Evoluția cronică a acestor pseudotumori inflamatorii se datorește slabei virulențe a microbilor și modului de reacție a organismului, care răspunde prin formare de țesut fibros. Flegmoanele lemnoase pot fi produse de toți germenii cu o virulență slabă (în majoritatea cazurilor stafilococul auriu). Examenul microscopic arată că „tumoarea” este formată din țesut conjunctiv cu o abundentă proliferare de elemente embrionare.

Diagnosticul flegmoanelor profunde ale peretelui abdominal este ușor în formele acute. La început se pot confunda cu peritonita acută, de care se deosebesc prin faptul că abdomenul rămîne liber și nedureros în afara zonei inflamatorii, iar respirația abdominală se păstrează.

Diagnosticul flegmoanelor lemnoase este de multe ori foarte greu, deoarece supurația poate să se dezvolte la cîteva luni după infecție.

În aceste cazuri trebuie precizat, în primul rînd, sediul tumorii, ceea ce ne îngăduie să nu o confundăm cu fibromul uterului, tumorile anexiale și peritonita tuberculoasă localizată. O greșeală gravă însă este a socoti flegmonul lemnos drept o tumoare malignă a peretelui, care de multe ori contraindică intervenția chirurgicală, pe cînd flegmonul lemnos se vindecă prin simplă incizie și drenaj.

Tratamentul. Înainte de abcedare, inflamația va fi tratată cu doze suficiente de sulfamide și penicilină, pînă la cedarea completă a simptomelor.

În faza de abcedare, singurul tratament este incizia largă și golirea puroiului.

În flegmoanele cronice, greutatea constă în a găsi mica colecție sau abcesele ascunse în masa de țesut scleros, care trebuie deschise și drenate. În toate cazurile, la actul chirurgical se vor asocia mijloacele chimio- și micoterapice moderne.

SUPURAȚIILE CRONICE SPECIFICE ALE PERETELUI ABDOMENULUI

În acest capitol se cuprind abcesele reci și miozitele.

Abcesele reci ale peretelui abdomenului sînt de cele mai multe ori abcese osifluente plecate de la oasele bazinului sau pubis.

Alteori, abcesul apare în urma unei leziuni viscerale: tuberculoza peritoneului, a vezicii, intestinului, prostatei. În aceste cazuri, infecția se face pe cale limfatică.

Cu totul excepțional, abcesul este primitiv.

Evoluția abceselor reci nu prezintă nimic deosebit. Ele nu atrag atenția decît atunci cînd au ajuns la oarecare dezvoltare. În această fază se prezintă ca o tumoare de mărimea unui ou sau mai mică, nedureroasă.

Pielea mult timp normală, capătă, în cele din urmă, o culoare roșie-vînată, ceea ce anunță fistularizarea.

Stabilirea cauzei abcesului se face ușor prin puncție. Diagnosticul mai trebuie să precizeze dacă abcesul este secundar unei osteite sau unei localizări viscerale a tuberculozei, ceea ce are mare însemnătate pentru tratament.

Tratamentul abceselor primitive constă în puncții evacuatoare și introducerea de streptomycină. Extirparea în bloc a abcesului are indicații limitate, datorită chimioterapiei specifice moderne. Tratamentul general este obligatoriu, chiar în cazurile în care nu există alte localizări tuberculoase.

Miozitele tuberculoase pot fi secundare altei localizări bacilare, sau primitive (mai rar).

Se deosebesc trei aspecte anatomopatologice: miozita tuberculoasă propriu-zisă, în care mușchiul este plin cu noduli (gome tuberculoase), abcesul rece, ca o fază evolutivă a miozitei și, ciroza tuberculoasă a mușchiului, în care țesutul conjunctiv interfibrilar suferă o transformare scleroasă în timp ce fibrele musculare sînt respectate de procesul tuberculos.

Chimioterapia și micoterapia specifică reprezintă tratamentul de ales.

TUMORILE PERETELUI ABDOMENULUI

TUMORILE BENIGNE

Chisturile sebacee, angioamele, lipoamele, nu prezintă nimic deosebit față de cele care se dezvoltă în alte regiuni.

Fibroamele peretelui abdomenului

Se întîlnesc la femei între 20 și 40 de ani. La copii între 2 și 3 ani se întîlnește o formă clinică aparte, așa-numitul fibrom difuz sau invadant al mușchilor abdomenului.

Fibroamele peretelui abdomenului sînt aproape totdeauna unice și se dezvoltă mai ales în jumătatea inferioară a mușchilor dreپți și în regiunea inguino-iliacă. Tumoarea este așezată sub aponevroza superficială. Volumul ei poate ajunge și chiar depăși mărimea unui cap de adult. Forma ei este rotundă, ovoidă sau neregulată. Consistența este dură.

La copil, fibromul îmbracă forme foarte variate: de la tumoarea perfect incapsulată pînă la tumorile infiltrante, care pot suferi transformarea sarcomatoasă.

Prin pipăit se descoperă legăturile strînse ale tumorii cu planul musculo-aponevrotic; nu poate fi prinsă între degete și desprinsă de planul aponevrotic. Tumoarea este relativ mobilă cînd mușchii sînt relaxați, dar se imobilizează în timpul contracției acestora. Nu este dureroasă și este descoperită din întîmplare.

Tratamentul constă în excreza largă. Deoarece nu există un plan de separare, incizia va trece în plin țesut sănătos, la distanță de 1—2 cm de tumoare. Numai în felul acesta se pot evita recidivele postoperatorii. Petrescu și Novleanu au publicat un caz care a recidivat după 20 de ani.

În unele cazuri, dacă a fost necesară o rezecție largă, se va reface peretele prin mioplastii prin lunecare. Juvara recomandă plastii din fascia lata. Se recomandă, de asemenea, radioterapia postoperatorie.

TUMORILE MALIGNNE PRIMITIVE

Tumorile maligne primitive sînt rare. Ele se împart în două categorii: tumori epiteliale primitive și sarcoame.

Tumorile epiteliale primitive

Sînt cele mai rare. Evoluția lor este destul de lungă și malignitatea nu se bănuiește decît în momentul în care sînt prinși ganglionii, iar pielea se ulcerează. Ulcerația stă pe o bază dură, care depășește limitele ei; fundul este murdar, uneori vegetant, iar marginile sînt îngroșate.

Sarcoamele peretelui abdomenului

Se întîlnesc mai des decît epitelioamele. Aceste tumori sînt, fie rotunde și regulate, fie lobulate și de o consistență elastică, pseudofluctuantă, ceea ce le deosebește de fibroame.

Evoluează repede; invadează pielea care se ulcerează.

În afară de sarcoamele pure, se descriu fibrosarcoame și melanosarcoame.

Tratamentul tumorilor maligne ale peretelui abdomenului constă în ablația largă a tumorii, urmată obligatoriu de radioterapie. Pînă în prezent, prognosticul îndepărtat este descurajator. Atît epitelioamele, cît și sarcoamele, recidivează sau se generalizează foarte curînd după intervenție.

CHISTURILE HIDATICE ALE PERETELUI ABDOMENULUI

Localizarea chistului hidatic în mușchii peretelui abdomenului este foarte rară.

Aceasta se datorește faptului că embrionul hexacant o dată pătruns în sistemul port trebuie să traverseze două bariere importante: ficatul și apoi plămînul.

În afară de cîteva cazuri cu totul excepționale de chisturi subcutanate citate în literatură, localizarea obișnuită este în mușchii dreپți ai abdomenului.

Chistul nu poate fi recunoscut decît în momentul în care a ajuns la oarecare mărime. Se prezintă ca o formațiune nedureroasă, de formă ovoidă, bine limitată, cu suprafața netedă, mată la percuție. Consistența variază de la duritatea tumorilor solide pînă la fluctuantă.

Chisturile peretelui abdomenului nu produc nici un fel de tulburare funcțională. Evoluția este foarte înceată.

Tratamentul constă în chistectomie.

TUMORILE OMBILICULUI

Ombilicul, datorită complexului său morfologic, este o regiune importantă din punct de vedere patologic.

În ceea ce privește tumorile, acestea se deosebesc, dată fiind patogenia lor diferită, în tumori care apar la copil și tumori care apar la adult.

La copii se întâlnesc *adenoame* și *adenoame chistice*, care sînt embrioame de origine vitelină sau uracală; la nou-născut se observă adesea *granuloame* dezvoltate pe ulcerația rămasă după căderea cordonului. Ca orice granulom, au o secreție sero-sanguinolentă. Vindecarea se obține ușor prin raclare sau cauterizare cu nitrat de argint.

La adult se întâlnesc *chisturi sebacee*, *lipoame*, *angioame*, *papiloame*, care nu prezintă însă nicio particularitate în această localizare.

Chisturile dermoide

Sînt rare. Ele se dezvoltă sub piele și nu ajung la un volum prea mare. Extirparea lor este simplă.

Se cunosc foarte puține cazuri de *sarcoame* și *mixosarcoame* cu punct de plecare ombilical. Aceste tumori au aceeași malignitate și aceeași evoluție ca în oricare altă localizare.

Endometrioamele

Sînt tumori rare, dar nu excepționale, a căror structură este asemănătoare mucoasei uterine. Ele se întâlnesc numai la femei între 30 și 50 de ani.

Endometriomul cu localizare ombilicală apare ca o tumoare rotundă, bine limitată, de mărimea unei cireșe sau puțin mai mare.

Pielea care o acoperă este totdeauna mai subțire, aderentă și transparentă, de culoare roșiatică, uneori pigmentată, brună. Adesea, prin transparența pielii se vede o colorație albăstruie. Consistența tumorii este relativ moale.

Simptomul caracteristic, patognomonic, îl constituie modificarea tumorii în timpul menstruațiilor.

În primul rînd, bolnava simte o durere în regiunea ombilicului după cîteva zile de la apariția menstruelor. Se observă apoi modificări de volum, umflarea tumorii, în timpul menstruațiilor. În sfîrșit, din tumoare se poate scurge o cantitate mică de sînge negricios.

Aceste semne caracteristice nu se înmănunchează în toate cazurile; este de ajuns însă prezența unuia dintre ele, pentru ca diagnosticul de endometriom să fie ușor de stabilit.

În toate cazurile examenul general trebuie făcut foarte atent, pentru a descoperi alte localizări (genitale sau extragenitale).

S-au emis multe teorii pentru a explica apariția endometrioamelor. Nici una dintre ele nu explică însă localizările la distanță. Aceste localizări la distanță s-ar explica, pentru unii autori, prin embolii de elemente endometriale. Evoluția acestor tumori este benignă, benigneitate care este totuși relativă, deoarece, fiind vorba de tumori ale căror limite nu sînt prea precise, se pot observa recidive după tratamentul chirurgical.

Tratamentul constă în extirparea destul de largă a tumorii, pentru a evita recidivele locale.

Cancerul ombilicului

Se împarte în primitiv și secundar. Cancerul primitiv este un epiteliom pavimentos. De la început, pielea aderă la nodulul canceros, care crește încet, pînă ajunge la mărimea unui ou de porumbel.

Tumorează se ulcerează și ia forma unei ciuperci, avînd un pedicul ce pătrunde prin inelul ombilicului; marginile inelului rămîn libere. Nu se însoțește de adenopatie, nu dă generalizări, iar starea generală se menține bună mult timp.

Tratamentul constă în omfalectomie largă, care, cînd este făcută timpuriu, dă supraviețuiri de lungă durată.

Cancerul secundar este mult mai des. Se prezintă sub forma unei tumori alcătuită dintr-o porțiune subperitoneală (ca un disc în jurul ombilicului) și alta care proemină sub piele. Cele două porțiuni sînt legate printr-o punte, încît tumoarea a fost comparată cu un buton de cămașă.

Pielea se ulcerează destul de curînd, iar în unele cazuri se prind și ganglionii inguinali.

Punctul de plecare al acestor tumori este cancerul stomacului (în două treimi din cazuri), cancerul uterului sau al anexelor.

Pentru neoplasmеle de origine gastrică, metastaza ombilicală se face prin propagare directă, prin embolie sau prin tromboză retrogradă a limfaticelor retropilorice, hepatice și a venei ombilicale. Printr-un mecanism analog se explică metastazele cu punct de plecare utero-anexial.

Ceea ce face interesul clinic al acestor cancere secundare ale ombilicului, este apariția lor ca prim-simptom al unei neoplazii cu totul nebănuită a viscerelor.

În aceste cazuri, cancerul secundar se prezintă sub forma unei indurații profunde la nivelul ombilicului sau ca un nodul subcutanat. De multe ori atrage atenția bolnavului printr-o mică crustă sau prin rețracția ombilicului (tras spre epigastru). Diagnosticul de cancer nu este greu de pus; nu se poate confunda cu o tumoare benignă. Greutatea constă în a preciza dacă este vorba de un cancer primitiv sau secundar unei neoplazii viscerale. Biopsia urmată de examenul histologic nu constituie un criteriu sigur, decît dacă arată un epiteliom pavimentos, care este totdeauna un cancer primitiv. Dacă examenul histologic descoperă un epiteliom cilindric, nu se poate afirma cu siguranță natura metastazică secundară a tumorii, cu toată extrema raritate a cazurilor de epiteliome cilindrice primitive.

În cazul acesta, se impune un examen clinic și radiologic foarte atent și amănunțit.

Prognosticul cancerului secundar este totdeauna deosebit de grav, moartea urmînd după trei pînă la cinci luni. Cancerul secundar constituie o contraindicație pentru orice fel de tratament.

HERNIILE

GENERALITĂȚI

DEFINIȚIA. CLASIFICAREA

În înțelesul cel mai larg al cuvîntului, ieșirea parțială sau totală a unui organ din cavitatea sau învelișul său normal se numește hernie. În acest sens se pot descrie hernii cerebrale, pulmonare, musculare, etc. Obișnuit, cînd se întrebuintează cuvîntul hernie, fără alt calificativ, se înțelege ieșirea unui organ sau a unei părți dintr-un organ din cavitatea abdominală, proeminînd sub piele. Herniile de cauză traumatică sau operatorie sînt numite *eviscerații* și *eventrații*; ele vor fi studiate într-un capitol aparte. Un capitol special îl formează de asemenea herniile diafragmatice; în acest caz, organul care părăsește cavitatea abdominală pătrunde în torace.

În ce privește așa-numitele „hernii interne“, ele nu au comun cu herniile decît numele și cum nu se manifestă decît în momentul cînd produc ocluzia intestinului, vor fi studiate la acest capitol.

Herniile *congenitale* sînt datorite unor predispoziții înnăscute; ele pot apărea chiar de la naștere sau mai tîrziu.

Herniile *căpătate* apar după naștere, bolnavul neavînd o predispoziție congenitală.

Herniile se observă mai des în anumite regiuni anatomice (zone herniare) și poartă numiri diferite, după regiunea în care se produc. Se descriu astfel hernii inguinale, femorale, ombilicale, etc.

Herniile, indiferent de varietate și de conținut, au unele caractere anatomice și clinice comune, ceea ce ne îngăduie un studiu de ansamblu.

Uneori, hernia constituie o infirmitate supărătoare dar nu produce nici un accident; este *hernia simplă* sau *reductibilă*. Alteori apar complicații datorite, fie nereductibilității herniei, fie unor leziuni ale diferitelor elemente anatomice care o compun; în cazul acesta, hernia se numește *complicată*.

ETIOLOGIA

Hernia este o infirmitate foarte frecventă. Statisticile mai vechi (Malgaigne) dădeau proporția de un bolnav de hernie la 14 locuitori. Frecvența herniei în spitale este destul de mare. Pe un număr total de 20 170 de intervenții executate în Clinica I chirurgicală din Iași în ultimii 12 ani, 1 404 intervenții au fost făcute pentru hernie; deci, din 14 operați, unul este pentru hernie.

Este mai frecventă la bărbați. În statistica noastră au fost 1 189 bărbați și 215 femei (o proporție de 5 bărbați la o femeie).

Frecvența variază de asemenea cu vîrsta: foarte ridicată în primul an al vieții, descrește pînă la adolescență, urcă în perioada vîrstei mijlocii, atinge maximum de frecvență la bătrînețe și descrește din nou la adînci bătrînețe.

Rolul eredității în apariția herniei a fost mult discutat. Morganiștii vedeau în hernie o manifestare a eredității cromozomiale — considerînd hernia ca o consecință a unui factor dominant în linie bărbătească și recesiv în linie femeiască, de unde frecvența mai mică la femei. În realitate datele pe care se sprijină sînt insuficiente; în același timp nu țin seamă de condițiile de viață și de mediu. Ereditatea are un rol în sensul influenței mediului asupra dezvoltării și troficității țesutului muscular (Lisenco). S-a observat, de pildă, o frecvență mai mare a herniei în regiunile bogate în patologie tiroidiană.

Condițiile de viață și de mediu influențează frecvența herniei; hernia este mai frecventă în familiile cu condiții de viață grele sau mediocre. Acest fapt a fost verificat de altfel în perioada de restricții alimentare de după război, în care proporțiile bolnavilor de hernie a crescut: explicația ar fi hipotonia musculară și slăbirea.

Anumite profesii care impun eforturi fizice continue (munci grele) dau, de asemenea, o proporție mai mare de bolnavi de hernie.

Pe lîngă acești factori, se mai încriminează toate cauzele care produc o scădere a rezistenței peretelui abdominal și consecutiv ptoză viscerală: sarcinile repetate, obezitatea, bolile acute sau cronice care sînt urmate de o hipotrofie a musculaturii.

Sînt predispuși să facă hernii bolnavii cu bronșite cronice, constipații cronice, prostaticii sau stricturații, la a căror stare generală rea se adaugă eforturile de tuse, de defecație, de micțiune.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Organul herniat străbate grosimea peretelui abdominal, urmînd un anumit *traiect anatomic*.

Traiectul este redus în unele varietăți de hernie la un simplu inel musculo-aponevrotic, cum este cazul herniilor liniei albe; în alte varietăți există un adevărat canal, de pildă în herniile inguinale. Acest canal are două deschizături: una situată la nivelul peritoneului (inelul profund), iar cealaltă sub piele (inelul superficial). După cum traiectul este oblic sau perpendicular față de peretele abdominal, hernia se numește *oblică* sau *directă*.

În evoluția ei, hernia ajunge la diferite grade de dezvoltare: cînd se găsește în dreptul inelului profund, poartă numele de *punct de hernie*; dacă a ajuns pînă la grosimea peretelui abdominal, se numește *hernie interstițială*, iar dacă a trecut și de inelul superficial și apare sub piele, se numește *hernie completă*.

Învelișurile herniei. Trebuie făcut o deosebire între *sacul herniei*, care este învelișul propriu al herniei, și *învelișurile externe* formate din diferitele planuri anatomice pe care sacul împreună cu conținutul lui le împinge înainte.

Sacul herniei este format din peritoneu. În herniile căpătate, sacul se formează prin alungirea și alunecarea treptată a peritoneului împins de organul care herniază. El se dezvoltă pe măsură ce hernia se mărește. În unele varietăți, de pildă în herniile ombilicale, sacul se formează prin distensia diverticulului peritoneal primitiv. Aceasta ar explica subțimea lui în această categorie de hernii.

În herniile congenitale, dimpotrivă, sacul este format înainte de naștere.

Forma sacului este variabilă: globuloasă sau cilindrică. În herniile mai mari, sacul este obișnuit piriform, avînd o parte mai îngustă, așezată profund, care se continuă cu peritoneul parietal (gtul sacului), o parte terminală mai rotunjită (fundul sacului) și o parte intermediară (corpul sacului).

În dreptul gitului, seroasa se încrețește, pentru a pătrunde prin inelul inextensibil al peretelui.

Țesutul conjunctiv al peritoneului sacului capătă o așezare care amintește plasa ce îmbracă para de cauciuc.

Această organizare și orientare structurală a țesutului conjunctiv peritoneal este pro-



Fig. 402 — Structura funcțională a sacului herniei

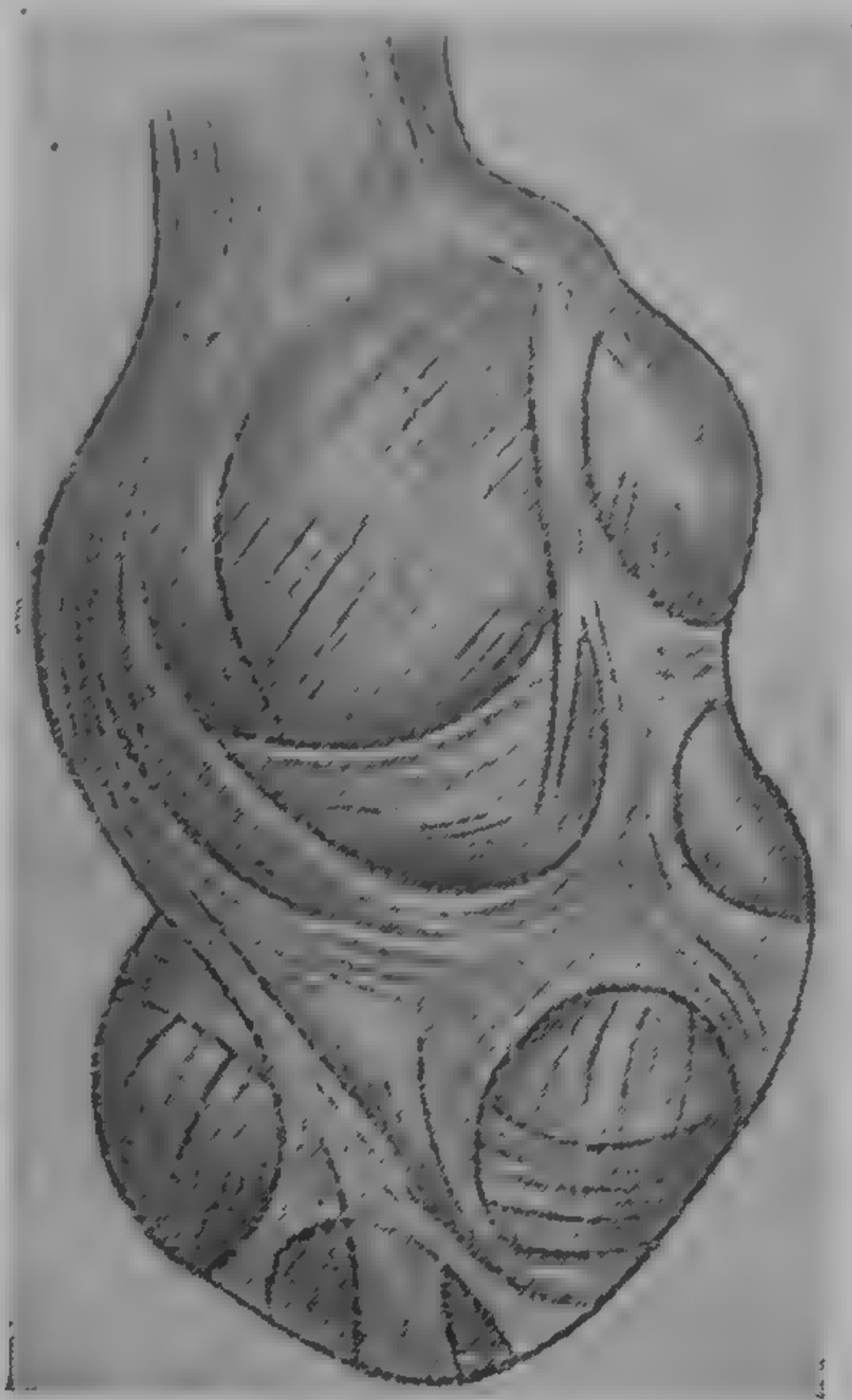


Fig. 403 — Structura funcțională a sacului herniei

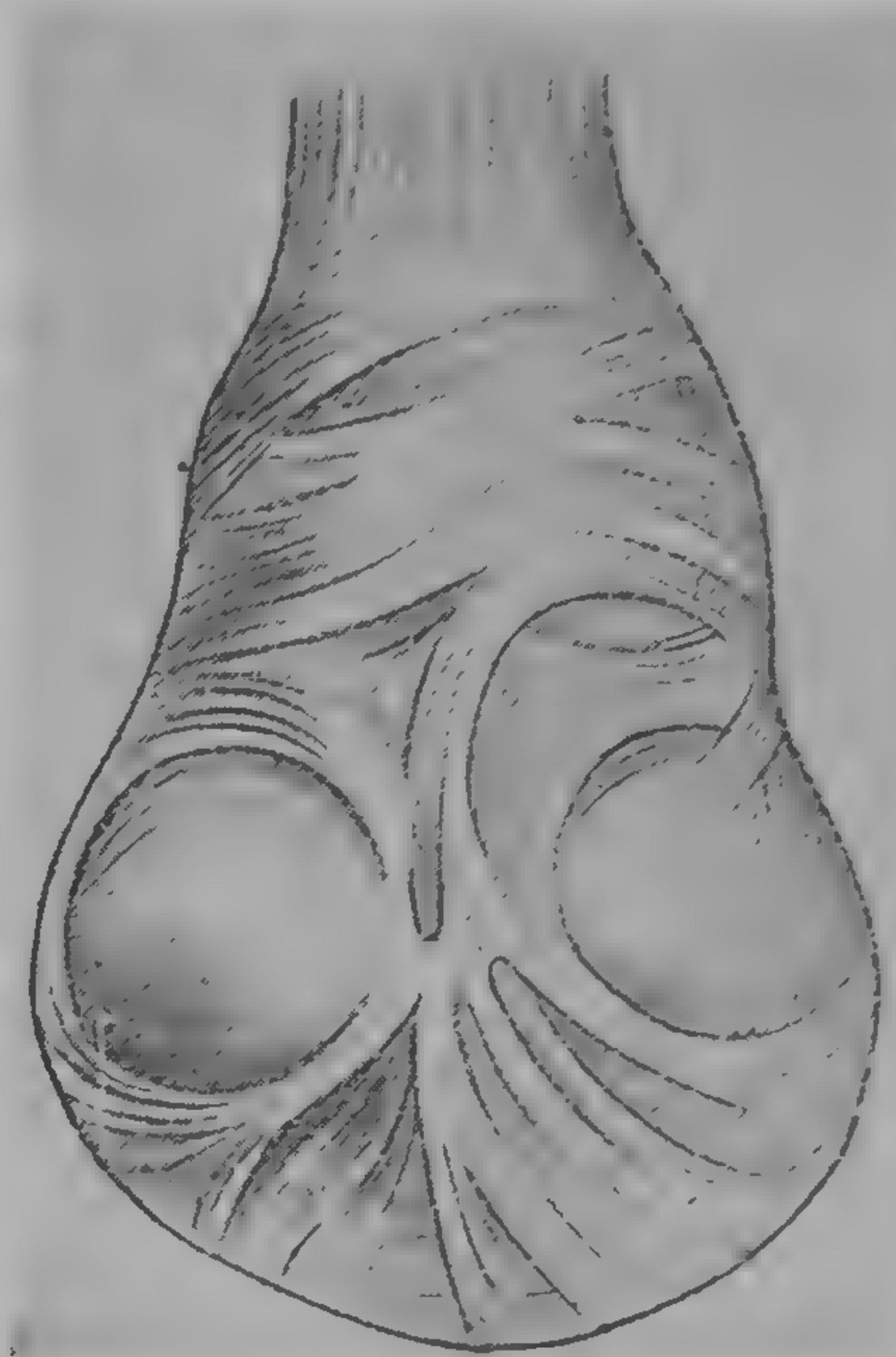


Fig. 404 — Structura funcțională a sacului herniei. Țesutul conjunctiv capătă o organizare care tinde să se opună creșterii sacului

dusă de forțele divergente ce apar în sac. O asemenea structură se opune distensiei sacului, dar în același timp ușurează alunecarea peritoneului. Mărirea sacului se face în primul rând prin alunecarea peritoneului. Așa se explică de ce în herniile mari, în sacul herniar poate ajunge cecul, organ relativ fix.

Suprafața externă a sacului este dublată de o perdea de țesut conjunctiv fibros, la care nu aderă, și de care este separată printr-un plan de clivaj, care trebuie căutat totdeauna în timpul disecției (fig. 402, 403, 404).

Suprafața internă, la început asemănătoare ca aspect peritoneului, se modifică cu timpul: devine albicioasă, se îngroașă și poate prezenta aderențe la viscerele pe care le conține.

Sacul poate prezenta unele particularități, după felul și vechimea herniei.

Sînt cazuri cînd sacul herniar poate lipsi. Absența totală a sacului este caracteristică herniilor ombilicale de tip embrionar (exomfalul). Această hernie se produce într-un stadiu de dezvoltare a embrionului, cînd peritoneul nu este încă format. Absența parțială a sacului se vede în herniile organelor subperitoneale (vezică urinară, cec etc).

Cîteodată, sacul prezintă mai multe îngustări, ca un șirag de mărgelă. Această dispoziție se întîlnește în herniile inguinale congenitale.

Se descrie de asemenea sacul herniar cu *despărțituri longitudinale* (anomalie rară). Despărțiturile sînt delimitate de pereți conjunctivi.

Uneori, mai ales în herniile ombilicale ale adultului, se observă *diverticuli*, care comunică cu sacul principal prin orificii înguste, în dreptul cărora se pot produce strangulări.

În sfârșit, se descriu hernii cu *saci multipli*. Astfel, în hernia inguinală preperitoneală există doi saci, fiecare cu gîtul său.

Sacul herniar poate suferi modificări patologice. Aceste modificări se pot produce și într-un sac fără conținut. În asemenea cazuri, sacul se micșorează, se îngustează. El își poate păstra legătura cu cavitatea peritoneală, fiind redus la un mic diverticul peritoneal pierdut în mijlocul unui lipom preherniar, sau poate fi ocupat de aderențe. Aderențele cuprind rareori sacul în întregime; cel mai adesea se limitează la nivelul gîtului. În cazul acesta, restul sacului se poate transforma într-un *chist sacular*, datorită lichidului secretat de seroasă.

Învelișurile externe ale sacului herniar sînt formate de planurile anatomice ale regiunii respective. În herniile vechi ele sînt mai mult sau mai puțin modificate, îngroșate. Țesutul conjunctiv este adesea edemațiat și se pot forma pungi seroase, adevărate *higrome*. Țesutul gras se hipertrofiază, formînd așa-numitele *lipoame preherniare*.

Conținutul herniilor este format, în marea majoritate a cazurilor, de intestinul subțire și epiploon; mai rar de intestinul gros, vezica urinară, anexele etc. Se poate spune că toate organele abdominale pot hernia, cu excepția pancreasului. Conținutul diferă în oarecare măsură după varietatea de hernie.

PATOGENIA

Pentru a înțelege patogenia herniei, trebuie să ne amintim cîteva date asupra dinamicii cavității abdominale. Viscerele din cavitatea abdominală sînt supuse unei presiuni pozitive — presiunea intraabdominală. Din cauza acestei presiuni, ele tind să iasă afară. Presiunii intraabdominale i se opune presa abdominală (centura mușchilor abdominali, diafragma și ridicătorul anal). În condiții fiziologice, aceste două forțe contrare se găsesc în echilibru dinamic. Orice cauză care influențează unul dintre aceste elemente, și cu atît mai mult pe amîndouă, predispune la apariția herniei.

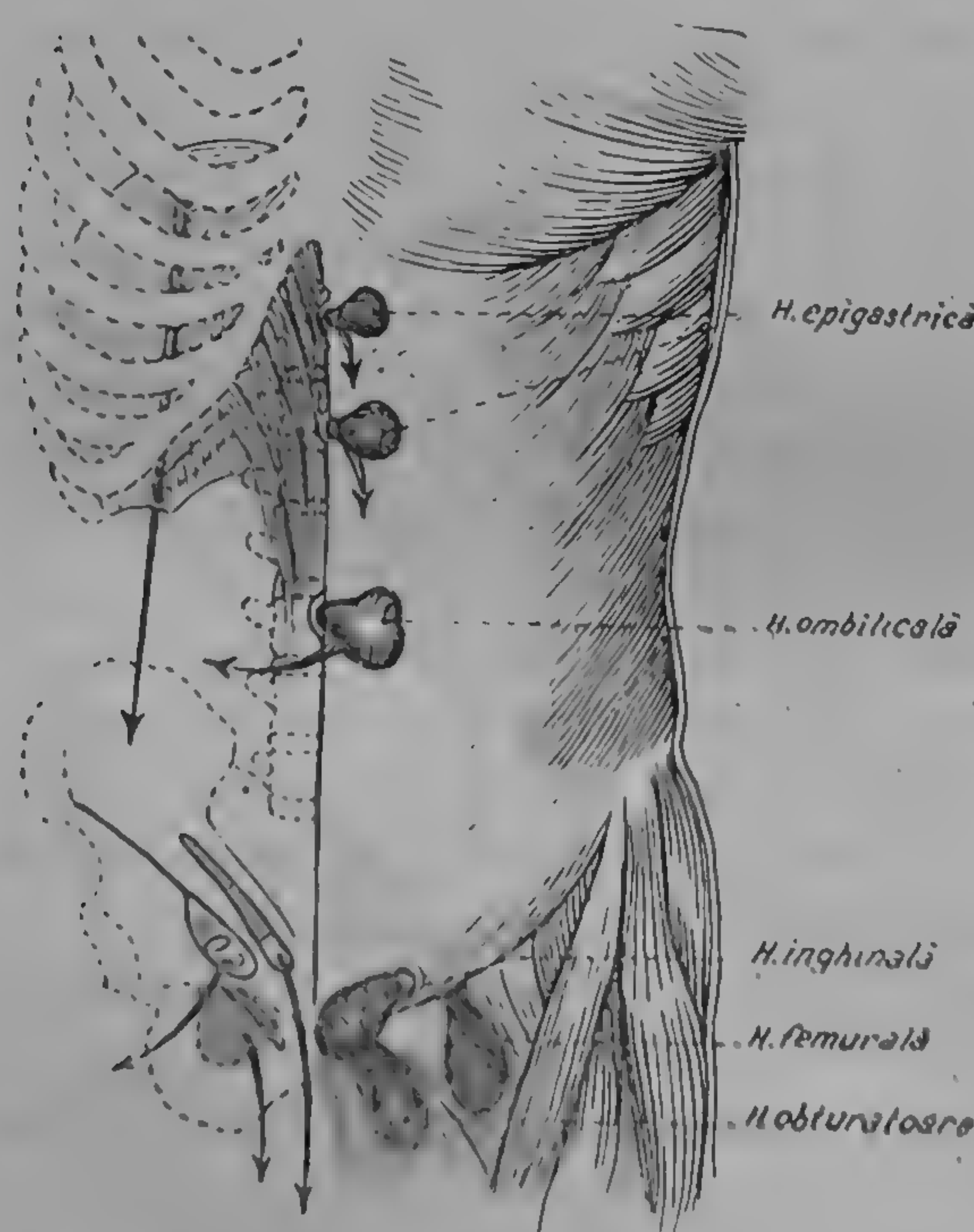


Fig. 405 — Peretelul abdominal anterior. Sînt reprezentate cele mai frecvente variații de hernie.

Presiunea intraabdominală depinde de mai mulți factori: presiunea atmosferică; presiunea statică a viscerelor abdominale; presiunea variabilă a organelor cavitare; poziția corpului; modificări ale conținutului cavității abdominale (tumori, revărsat lichidian etc); tonusul sau gradul de contracție a musculaturii abdominale. Din această cauză presiunea intraabdominală nu este constantă; ea variază în funcție de acești factori multipli. Presiunea intraabdominală este diferită în etajul abdominal superior și cel inferior. În etajul abdominal superior, din cauza mișcărilor diafragmei, presiunea este negativă. În etajul abdominal inferior crește mult cînd corpul este în poziție verticală (de aici necesitatea de a examina hernia, bolnavul stînd în picioare). În poziție Trendelenburg, presiunea abdominală devine negativă în etajul abdominal inferior (hernia se reduce în poziție orizontală). Con tracția mușchilor abdominali mărește presiunea intraabdominală, care crește în efortul de tuse, defecație, micțiune; tocmai de

aceea, printre cauzele favorizante ale herniilor, găsim: bronșite cronice, constipație, hipertrofie de prostată.

Starea de troficitate a mușchilor abdominali, tonusul lor, sînt factori care se opun presiunii intraabdominale. Starea mușchilor este legată de troficitatea generală a organismului. Insuficiența tiroidiană — prin acțiunea ei distrofică — influențează musculatura (frecvența mare a herniilor în regiunile cu gușe endemică). Bolile cronice, îmbătrînirea, scad troficitatea mușchilor (frecvența herniei crește). Centura abdominală prezintă puncte slabe; acestea se găsesc, fie în dreptul spărturilor fiziologice ale peretelui (canal inguinal, ombilic), fie la intersecții musculare (linia albă, linia Spiegel, triunghi Grienfeld, etc.). În punctele slabe herniile sînt mai frecvente (fig. 405).

I. I. Safer, cercetînd cronaxia mușchilor abdominali simetrici, găsește că în dreapta, tonusul este mai scăzut decît în stînga. Astfel s-ar explica frecvența mai mare a herniei în dreapta, decît în stînga, în timp ce varicocelul este mai frecvent în stînga.

Datele patogenice mai sus expuse arată că hernia nu este o boală locală, ci expresia unei tulburări în troficitatea generală a organismului și în primul rînd a mușchilor. Toate cauzele care influențează starea de troficitate devin factori favorizanți ai herniei. Presiunea intraabdominală și scăderea rezistenței musculaturii sînt factori locali care duc la apariția bolii.

Toate cauzele care măresc presiunea intraabdominală (tuse, constipație, micțiuni grele), ca și slăbirile musculaturii sau existența unor puncte slabe în alcătuirea peretelui abdominal, grăbesc apariția herniei.

În herniile congenitale, sacul este urmare a unor tulburări în troficitatea și dezvoltarea fătului. În acest caz sacul este preformat. Uneori, el este ocupat chiar de la naștere. Alteori însă, rămîne gol multă vreme, pînă ce un viscer pătrunde în el cu ocazia unui efort. În felul acesta se explică apariția tîrzie a unei hernii care din punct de vedere anatomo-patologic sînt congenitale, dar clinic apar ca hernii căpătate. În herniile congenitale, peretele abdominal este de bună calitate și numai malformația congenitală duce la apariția herniei.

În herniile căpătate, dimpotrivă, pe primul plan stă insuficiența peretelui abdominal. Ele apar la oameni slăbiți, la bătrîni, și se produc treptat din cauza cedării musculaturii. Se numesc de aceea „hernii de slăbiciune“, în mecanismul lor efortul jucînd un rol cu totul secundar.

În herniile căpătate s-a invocat, în unele împrejurări, mecanismul producerii printr-un efort. Sînt așa-numitele „hernii de forță“, hernii „accident de muncă“. Or, după cercetări și discuții foarte amănunțite, s-a stabilit că în marea majoritate a cazurilor, eforturile sau traumatismele obișnuite nu pot crea o hernie; acestea pot, cel mult, pune în evidență o hernie deja existentă.

SIMPTOMELE

Simptomele funcționale sînt reduse ca intensitate; bolnavii nu simt decît o simplă greutate, și aceasta în herniile care au un oarecare volum. Durerea lipsește, cu excepția unor hernii epigastrice și a punctelor de hernie, cînd durerea este provocată sau se accentuează cu ocazia unui efort, în timpul mersului, sau cînd bolnavul stă mai mult timp în picioare.

Pot fi dureroase, de asemenea, herniile voluminoase din cauza tracțiunilor exercitate de greutatea lor.

Semnele fizice sînt cele care atrag atenția și bolnavul consultă medicul pentru o umflătură apărută în una din zonele herniare.

Examenul trebuie făcut totdeauna bolnavul stînd în picioare și apoi culcat, deoarece unele hernii dispar în poziția culcată. Uneori, pentru a face să apară hernia, este necesar ca bolnavul să facă un mic efort, să tușească, sau să facă cîțiva pași.

La inspecție, hernia se prezintă ca o umflătură rotundă sau alungită, de volum variabil, cu o suprafață regulată. Pielea care acoperă această tumefacție are înfățișarea normală.

La pipăit ne dăm seama de consistență: renitentă și elastică, dacă conținutul este intestinal, sau moale și neregulată, cînd conține epiploon.

Tot prin pipăit ne dăm seama că tumoarea herniară se insinuează în cavitatea abdominală printr-o poartă îngustă — gîtul herniei.

La percuție, tumoarea herniară este sonoră, dacă conține intestin; este mată, dacă sacul este ocupat de epiploon.

În poziția culcată, hernia se poate reduce singură. În herniile de dimensiuni mijlocii, este nevoie să executăm o apăsare blîndă asupra tumorii, ca aceasta să dispară. În aceste cazuri, hernia este reductibilă. Uneori reducerea poate fi numai parțială (o parte din organele herniate rămîn în interiorul sacului). În herniile mari, reducerea trebuie făcută cu răbdare, încercînd să introducem prin apăsări progresive și blînde, întîi organele situate în vecinătatea gîtului sacului și numai după aceea cele din fundul sacului. Unii bolnavi cunosc singuri manevrele pe care trebuie să le facă pentru a-și reduce hernia. În herniile voluminoase este necesară poziția Trendelenburg, pentru a obține ușor reducerea herniei, chiar în cazurile pe care bolnavii înșiși le consideră nereductibile.

În timpul reducerii se poate recunoaște natura conținutului: intestinul se reduce cu un zgomot caracteristic, hidro-aeric; epiploonul dă numai senzația unui organ plin, care fuge de sub deget.

O dată hernia redusă, se introduce un deget prin tunel, pentru a examina dimensiunile și rezistența inelului și starea planurilor musculo-aponevrotice. Acest examen este important pentru stabilirea indicațiilor de tratament și prognosticul postoperator.

Lăsînd degetul pe loc, în inel, și punînd bolnavul să tușească, avem o senzație specială (impulsia la tuse). În herniile cu un inel mai larg, impulsia este urmată de apariția herniei și de expansiunea ei. Expansiunea și impulsia sînt semnele esențiale ale herniei. Impulsia la tuse este un semn de diagnostic foarte util în herniile mici, unde celelalte semne lipsesc.

Herniile care nu se pot menține reduse sau cele la care reducerea nu se poate obține, fiindcă pe măsură ce reducem o parte din conținut, o altă parte se reface, se numesc *hernii incoercibile*.

Examenul radiologic, prin ingestie sau clismă de substanță opacă, este uneori necesar pentru a ne informa asupra conținutului și gradului de reductibilitate a herniei. În cazul că se bănuiește hernierea vezicii urinare, poate fi necesar un examen cistoscopic.

Examenul general al bolnavului este, ca pentru orice altă boală, obligatoriu; indicația terapeutică nu se poate stabili decît în urma examenului aparatului respirator, cardio-vascular, genito-urinar, etc.

DIAGNOSTICUL

Este în general ușor, ținînd seama de apariția herniilor în anumite zone, reductibilitate, impulsia și expansiunea la tuse. Greșelile sînt posibile și constau, în linie generală, în a nu recunoaște un punct de hernie sau a lua drept tumoare o hernie ireductibilă. O greșeală gravă, care poate costa viața bolnavului, este aceea de a lua drept hernie și a opera un abces rece osifluent, de origine vertebrală sau pelviană. Diagnosticul diferențial variază de altfel cu fiecare varietate de hernie și va fi discutat la capitolele respective.

EVOLUȚIA

În majoritatea cazurilor, herniile cresc de volum cu timpul și devin din ce în ce mai supărătoare. În afară de aceasta, ele expun pe bolnav la o serie de complicații, din care cea mai gravă este strangularea.

Unele hernii, în special cele ombilicale mici se pot vindeca de la sine, în primii ani după naștere. Vindecarea de la sine a herniei inguinale este destul de îndoielnică, fiindcă multe din aceste hernii, considerate vindecate, reapar după câțiva ani, cu ocazia unui efort.

La adult, hernia nu se vindecă decât prin tratament chirurgical. Portul unui bandaj corect aplicat nu face decât cel mult să oprească evoluția herniei și să evite, în oarecare măsură, strangularea ei.

TRATAMENTUL

Există două metode de tratament a herniilor: metoda ortopedică și metoda chirurgicală.

METODA ORTOPEDICĂ

Constă în aplicarea unor bandaje, cu scopul de a menține hernia redusă. Pentru aceasta există două tipuri de bandaje: rigide și moi sau centuri.

Bandajele rigide sînt indicate numai pentru menținerea herniilor inguinale; în celelalte varietăți de hernie, bandajul nu poate fi menținut, dată fiind mobilitatea regiunii. Bandajul herniar este format dintr-un semicerc de oțel elastic, care are la cele două capete câte o perniță, din care una se sprijină pe coloana lombară, iar cealaltă astupă inelul herniar.

Centurile sînt de diferite modele: unele sînt simple și se folosesc în eventrații; altele au o perniță plină sau pneumatică și se întrebuintează în herniile ombilicale; altele, în sfîrșit, sînt prevăzute cu un sac de piele, pentru a susține herniile inguino-scrotale foarte voluminoase.

Indicațiile bandajelor s-au restrîns foarte mult astăzi, datorită progreselor tehnicii chirurgicale, pregătirii preoperatorii, anesteziei și îngrijirilor postoperatorii. Bandajele nu rămîn aplicabile cu intenție curativă decât în herniile ombilicale mici ale sugarilor, unde se poate spera să se obțină închiderea orificiului herniar. Pentru restul herniilor, bandajele nu-și păstrează indicațiile decât în cazurile de contraindicație a tratamentului chirurgical. Chiar în aceste cazuri, ele nu sînt aplicabile decât cu condiția obligatorie ca hernia să fie complet reductibilă.

METODA CHIRURGICALĂ

Tratamentul operator variază după sediul herniei.

Ținta pe care o urmărește chirurgul în operația unei hernii este suprimarea sacului și refacerea unui perete abdominal cît mai solid.

Orice operație de hernie comportă trei timpi esențiali: 1) punerea în evidență a sacului; 2) izolarea lui și tratarea conținutului și 3) refacerea peretelui abdominal.

Punerea în evidență a sacului, și mai ales disecția acestuia, trebuie făcute pe cît posibil fără hemoragie și în orice caz cu o hemostază foarte îngrijită, pentru a se evita hematoamele postoperatorii. Pentru eliberarea sacului se va insista în găsirea exactă a planului de separare perisacular.

Tratamentul conținutului constă în reintegrarea organelor herniate. În cele mai multe cazuri, conținutul sacului herniar se reduce de la sine. În herniile voluminoase, însă, reintegrarea poate întâmpina greutăți; manevrele pot fi ușurate, dând bolnavului poziția Trendelenburg. În alte cazuri, datorită aderențelor, conținutul nu poate fi redus și organele aderente la sac trebuie eliberate. În ceea ce privește epiploonul, descori porțiunea intrasaculară este scleroasă; această porțiune va fi rezecată, avînd grija unei perfecte hemostaze.

Rezecția sacului se face cît mai sus posibil și numai după ce sacul a fost disecat cu grijă. Sacul se leagă dedesubtulinelului. Dacă eliberarea a fost bine făcută, bontul peritoneal se retrage și dispare în abdomen.

Refacerea peretelui urmărește crearea unei bariere largi și solide, care să întărească regiunea respectivă. Aceasta se realizează prin coaserea elementelor musculo-aponevrotice în diferite planuri suprapuse.

În general, operația este ușoară și fără gravitate. Uneori însă, din cauza volumului herniei, a leziunilor conținutului, a deficienței musculare, executarea operației cere o mare experiență chirurgicală. În orice caz, pentru a obține rezultate bune, fără complicații și fără recidive, sînt necesare: o asepzie riguroasă, cunoștințe precise de anatomie, o hemostază foarte îngrijită și o tehnică perfectă.

La noi în țară operația se execută, în marea majoritate a cazurilor, sub anestezie rahidiană, deși ar fi mai bine să se facă cu anestezie locală.

Indicații și contraindicații. Hernia o dată diagnosticată, justifică intervenția chirurgicală.

Se recomandă temporizarea intervenției sub vîrsta de trei ani, din cauza greutății de a feri rana operatorie de infecție și a pericolului desfacerii cusăturilor, în urma eforturilor și plînsului. În rest, contraindicațiile sînt de ordin local și general.

Contraindicațiile de ordin local sînt date de slăbirea însemnată a musculaturii abdominale.

Contraindicațiile de ordin general sînt date de bolile vezico-prostatice, bolile pulmonare (tușitorii cronici), precum și de bolile care în general contraindică orice intervenție, cum sînt cardiopatiile decompensate, tuberculoza evolutivă, etc. Vîrsta înaintată nu constituie prin ea însăși o contraindicație; la bătrîni se vor cerceta cu deosebită atenție deficiențele circulatorii, renale, hepatice. În general însă, anumite stări patologice pot constitui o contraindicație numai de moment (de pildă o uree sau o glicemie crescută, ușor reductibile printr-un tratament medical).

Rezultatele tratamentului operator variază după sediul și varietatea herniei, vîrsta bolnavului și gradul de deficiență musculară. Considerate în general ca foarte bune de majoritatea autorilor care admit totuși un procent de recidive de 2—3%, chiar cu o tehnică precisă, rezultatele tratamentului operator au fost reluate în discuție în ultimul timp și s-a ajuns la concluzia că în ceea ce privește herniile inguinale, procentul de recidive este mult mai mare.

HERNIILE COMPLICATE

În acest capitol sînt cuprinse o serie de complicații pe care le vom studia după cum urmează:

- a) strangularea herniei;
- b) accidentele care se aseamănă strangulării: subocluzia și peritonita herniară;
- c) herniile nereductibile;
- d) complicațiile rare: traumatismele herniilor, tuberculoza și tumorile sacului herniei; corpii străini intrasaculari.

HERNIA STRANGULATĂ

Hernia strangulată este caracterizată prin constricția strînsă și permanentă a conținutului în interiorul sacului herniar. De cele mai multe ori organul strangulat este intestinul și epiploonul. Această constricție oprește tranzitul intestinal, dînd tabloul unei ocluzii, și întrerupe în același timp circulația sanguină, determinînd gangrena organului herniat. Dacă intervenția chirurgicală nu este executată de urgență, hernia strangulată duce la moarte.

ETIOLOGIA

Toate herniile se pot strangula; este complicația cea mai frecventă în cursul evoluției unei hernii.

Se întâlnește mai ales la femei (aproximativ două treimi din cazuri), datorită frecvenței mai mari la acestea a herniei femorale, a cărei tendință la strangulare este bine cunoscută.

Strangularea se poate observa la toate vîrstele, dar se produce mai ales la adulți și la bătrîni.

La copii, strangularea este rară și practic nu se întâlnește decît în herniile inguinale la băieți; la fete, complicația este cu totul excepțională. Datorită elasticității inelului seroase ale canalului peritoneo-vaginal, în cazurile de strangulare la copii, constricția este mai puțin strînsă și poate ceda în urma unei băi calde sau a anesteziei. Aproape toate herniile strangulate se întâlnesc pînă la vîrsta de doi ani, cu maximum de frecvență la sugari (pînă la șase luni).

Herniile femorale, dau cel mai mare procent de strangulări (6,5% în general, dar la femei proporția este de 9%). Aceasta se datorește volumului mic al herniei și existenței unui inel fibros și îngust. După herniile femorale urmează herniile ombilicale și cele inguinale, care dau un procent aproape egal (aproximativ 2%).

Strangularea poate surveni oricînd în cursul evoluției unei hernii. S-a remarcat însă frecvența relativă a strangulării ca prim-simptom în apariția herniei; aceasta se constată mai ales în herniile inguinale, congenitale și în herniile femorale. În hernia inguinală, intestinul pătrunde în urma unui efort în sacul deja existent, forțînd inelul, care, revenindu-și imediat la calibrul normal, strangulează conținutul. În hernia femorală, strangularea poate apărea ca primă manifestare clinică, dată fiind micimea acestor hernii, care pînă atunci nu produceau nici un simptom.

Herniile mici sînt mai expuse la strangulare decît cele mari, voluminoase, deoarece prezintă un inel fibros încă rezistent. În herniile voluminoase strangularea este mai rară, deoarece inelul este foarte larg, iar volumul anșelor, prezența mezenterului și adesea și a epiploonului scad presiunea inelului de strangulare. În aceste cazuri, simptomele de ocluzie se datoresc deseori bridelor sau aderențelor din interiorul sacului.

Bandajul aplicat necorect pe o hernie care nu se reduce complet sau care nu se menține redusă constituie o cauză favorizantă. În afară de aceasta, chiar în herniile pe care le menține reduse, bandajul produce o sclerozare la nivelul gîtului sacului, pe care îl retractoră și îl face rigid, înell strangularea se poate produce deodată, în momentul cînd intestinul pătrunde din nou în sac.

Cauza determinantă a strangulării este efortul sub toate formele: eforturi de obicei violente la adulți, uneori un simplu accos de tuse la bătrîni.

Pentru ca strangularea să se producă, se cer însă anumite condiții de ordin anatomic, din care două joacă un rol principal: inelul fibros natural și gîtul sacului.

Inelele fibroase au un rol mai mult sau mai puțin important, după sediul herniei. Rolul inelului fibros este esențial în herniile femorale, unde arcada femorală, ligamentul Cooper și ligamentul Gimbernat formează un inel inextensibil. Compresiunea este produsă în primul rând de marginea liberă și îngustă a ligamentului Gimbernat, pe care se îndoaie intestinul, întrerupându-se în felul acesta tranzitul.

În herniile inguinale, inelul fibros are un rol secundar, deoarece fiind mai puțin rigid se lasă mai ușor întins. Totuși, la tineri cu perete rezistent și inel îngust, o hernie inguinală mică se poate strangula în urma unui efort violent.

În principiu, compresiunea este circulară; în realitate, de multe ori ea nu se exercită decât pe o porțiune a inelului, cum este cazul în hernia femorală, unde vasele femorale sunt situate în afară opun o rezistență slabă. În alte cazuri, epiploonul prezent în sac formează o pernă, care se interpune între inel și intestin.

Gîtul sacului joacă în unele cazuri un rol principal; se consideră că în herniile inguinale el este factorul obișnuit de strangulare.

În herniile congenitale pot exista mai multe zone de strangulare intrasaculară, datorită unor inele ce persistă de-a lungul sacului.

În herniile căpătate, gîtul sacului nu devine agent de strangulare decât mai târziu, cînd procesul de scleroză îl face fibros și inextensibil. Același proces de scleroză cuprinde și păturile conjunctive perisaculare, încît gîtul sacului aderă la inelul fibros și constituie, împreună cu acesta, agentul de strangulare.

În afară de cauzele mai sus descrise există, de asemenea, cazuri în care strangularea se produce chiar *în interiorul sacului*.

Agentul de strangulare poate fi o diafragmă care desparte sacul principal de un diverticul secundar, ceea ce se observă mai ales în herniile mari ombilicale ale adultului.

Altorori, agentul de strangulare este o bridă, o îndoitură a intestinului prin aderențe sau o aglutinare de anse care s-au format în urma unor procese inflamatorii cronice. În aceste cazuri, strangularea este de fapt o ocluzie intestinală intrasaculară prin bride sau alipirea anselor. Ea se observă în herniile inguinale sau ombilicale vechi și mari devenite de mult timp ireductibile, tocmai datorită procesului lent de formare a aderențelor.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Sacul este întins, globulos, congestionat și are o culoare roșie sau vinătă-închis, după vechimea strangulării. În marea majoritate a cazurilor conține un lichid al cărui aspect variază, după vechimea strangulării, de la citrin la roșu-închis. Acest lichid este totdeauna septic; cînd se produce gangrena ansei intestinale herniate, el devine purulent, fecaloid și conține gaze: este ceea ce se numește un flegmon piostercoral. În acest stadiu sînt alterate și celelalte învelișuri ale herniei și însăși pielea prezintă semne de inflamație.

În unele cazuri, excepționale de altfel, lichidul poate lipsi, astfel încît intestinul destins să fie în contact imediat cu sacul; este ceea ce se numește o hernie *strangulată uscată*. Această particularitate trebuie cunoscută, pentru a nu înciza și intestinul în momentul deschiderii sacului.

LEZIUNILE INTESTINULUI

În majoritatea cazurilor, conținutul herniilor strangulate este intestinul subțire (fig. 406) și mult mai rar intestinul gros.

Lungimea ansei strangulate variază în medie între 10 și 20 cm în herniile femorale și 20—30 cm în herniile inguinale. În herniile ombilicale sau inguinale voluminoase, lun-

gimea intestinului strangulat poate să treacă de 1 m. În herniile mici, strangularea poate să nu intereseze decât marginea liberă a intestinului; este ceea ce se numește o ciupire laterală a intestinului.

Intensitatea leziunilor nu depinde numai de vechimea strangulării, ci și de modul în care s-a produs. Astfel, gangrena intestinului apare mai repede în strangulările strînse, observate în hernia inguinală congenitală sau cele în care intestinul se îndoaie pe o creastă îngustă, cum este ligamentul Gimbernat în hernia femorală. Gangrena se va produce mai târziu în herniile care conțin și epiploon, acesta protejînd intestinul un oarecare timp, sau în herniile vechi, voluminoase, în care strînsoarea nu devine puternică decât atunci cînd se mărește edemul și distensia ansei herniate.

Leziunile intestinului cuprins în sacul herniar

Evoluează schematic în trei stadii.

Stadiul de congestie. Prima tulburare care se produce este o stînjire a circulației de întoarcere, datorită strivirii venelor. Consecința acestui fapt este edemul pereților intestinului cu o abundentă hipersecție și transsudat în interiorul ansei herniate, care duce la distensia paralică a acesteia și apariția unui transsudat în sacul herniei.

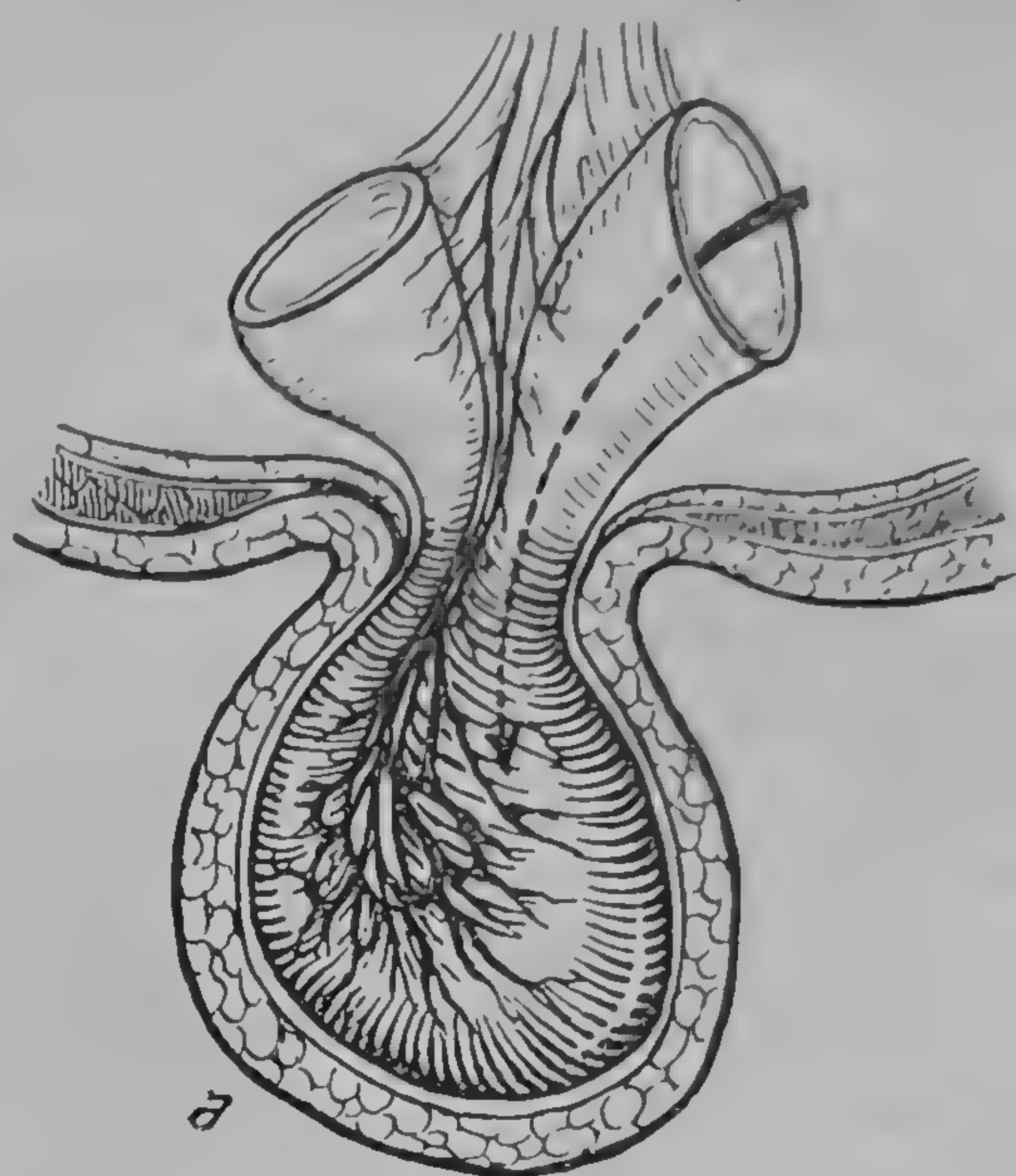
Ansa se prezintă macroscopic dilatată, edematiată, de culoare roșie-închis și cu seroasa fără lăcui. În dreptul strangulării se vede un șanț care delimitează net porțiunea situată deasupra. La nivelul șanțului de strangulare se văd de timpuriu revărsări sanguine deoarece leziunile sînt în această zonă mult mai înaintate decât în rest.

Leziunile din stadiul de congestie sînt reversibile: după îndepărtarea strangulării, intestinul își revine aspectul normal și poate fi introdus în abdomen. Se citează totuși cazuri în care s-au produs leziuni de infarct intestinal, chiar după ridicarea obstacolului și care au evoluat către necroză.

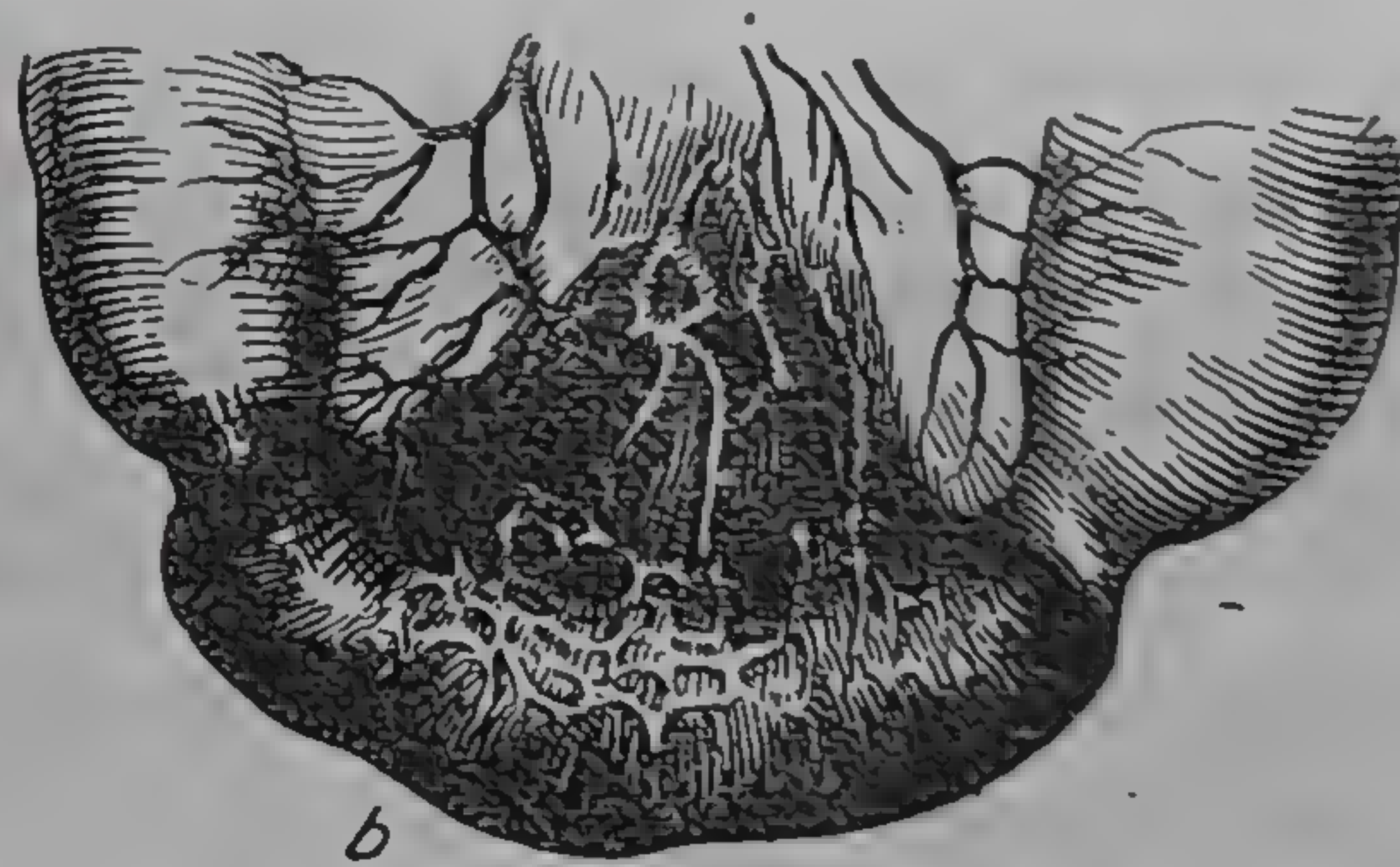
Stadiul de echimoze se caracterizează prin agravarea leziunilor peretelui intestinal în primul rînd în dreptul șanțului de strangulare.

Intestinul capătă o culoare vinată-închis, din cauza echimozelor subseroase. Pe suprafața lui apar false membrane. Lichidul din sac devine hemoragic. În dreptul șanțului de strangulare se formează un inel de culoare cenușie-închis, iar la pipăit, intestinul este foarte subțire (pare redus numai la seroasă). Mucoasa prezintă o ulceratie circulară, care are tendință să progreseze spre peritoneu. Aici este locul unde se rupe de obicei intestinul strangulat.

Stadiul de gangrenă și perforație. Segmentul de intestin capătă o culoare brună-închis, iar mișcările peristaltice nu apar oricît timp am aplica soluție clorurată izotonică încălzită. În faza de gangrenă confirmată, culoarea devine verzui, de aspectul frunzei moarte.



a — poziția ansei strangulate în interiorul sacului;



b — leziune la nivelul intestinului; se vede șanțul de strangulare.

Fig. 406 — Strangulare directă

Gangrena începe totdeauna în dreptul șanțului de strangulare, sub forma unei dungi care ocupă o parte sau întreaga circumferință a ansei. Restul segmentului de intestin prezintă plăci de sfacel de dimensiuni variabile. Ulterior ele se desprind, dând loc la rupturi totale sau parțiale ale intestinului. Uneori, perforația este unică și mare, alteori se observă perforații mici și multiple.

Leziunile intestinului deasupra strangurării

Sînt aceleași ca în orice ocluzie intestinală acută. După un timp oarecare, ansa aferentă apare dilatată, congestionată, contrastînd cu ansa eferentă, care este turtită, goală și de culoare normală.

Important de observat este apariția timpurie a ulcerațiilor, care favorizează migrarea microbilor către cavitatea peritoneală și pot duce la perforații. Datorită acestui fapt, în cazul cînd ansa herniată apare în momentul intervenției definitiv, compromisă și se impune rezecția, aceasta trebuie să cuprindă și segmentul de intestin dinaintea ileului de strangulare.

Datorită distensiei ansei aferente, în cavitatea peritoneală apare un revărsat, care este deseori septic și care se poate transforma într-o peritonită purulentă, chiar înainte de a se fi produs o perforație la nivelul unei ulcerații suprastricturale.

Ciupirea laterală a intestinului

Ciupirea laterală a intestinului (fig. 407) este o varietate rară de strangulare. În acest caz, strangularea nu interesează decît o parte din circumferința intestinului, și anume marginea liberă, opusă inserției mezenterului, astfel încît lipsește obstrucția completă a lumenului. Pe ansa exteriorizată, această porțiune strangulată apare ca un diverticul intestinal.

În majoritatea cazurilor, această varietate se întîlnește în herniile mici, de obicei femorale; cel mai des este strangulat intestinul subțire, mai rar cel gros.

Leziunile sînt aceleași și evoluează la fel: congestie, apariția șanțului de strangulare, echimoze care cuprind însă toată porțiunea de intestin ciupită, sfacel și eliminare. Gangrena apare mult mai repede, ceea ce s-ar explica prin absența din sac a mezenterului care, în cazurile obișnuite, are pentru un timp oarecare rol de pernă protectoare.

Tranzitul intestinal nefiind întrerupt complet, ansa aferentă nu suferă prea mult și nu se întîlnește decît rareori leziuni la distanță.



Fig. 407 — Ciupirea laterală a intestinului

anse, situată intraabdominal, este strangulată, celelalte două părți, situate în sac, fiind aproape normale. Aceasta este strangularea retrogradă adevărată. Se mai cunosc varietăți în care ansele conținute în sac sînt strangulate și ele sau în care sînt strangulate numai ansele intrasaculare, eventualitate absolut excepțională.

Organul herniat este totdeauna ileonul terminal și în majoritatea cazurilor hernia este

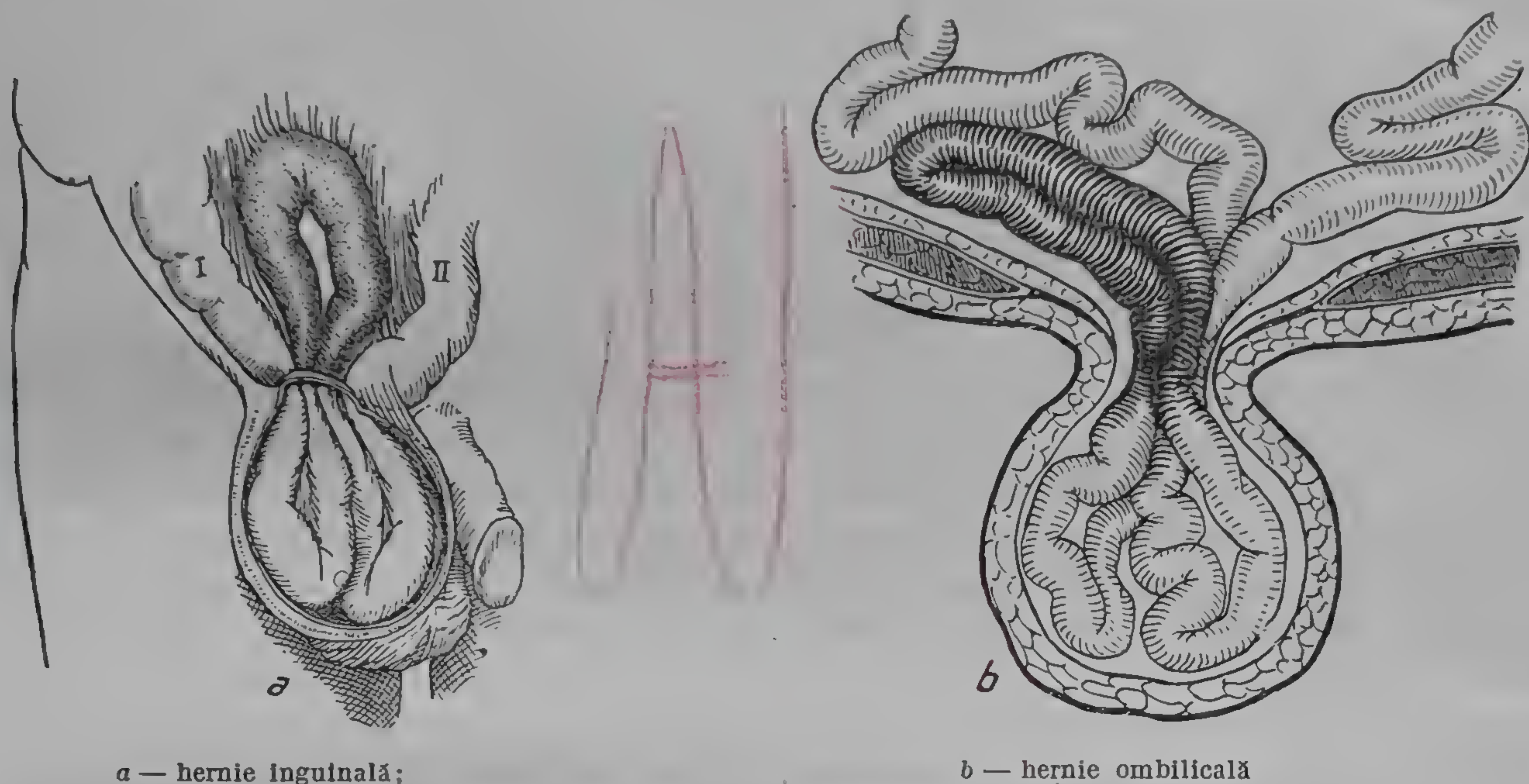
Strangularea retrogradă

Strangularea retrogradă (fig. 408), varietate foarte rară, se observă în herniile în care conținutul nu este o ansă simplă, ci o ansă în formă de W. Partea intermediară a acestei

anse, situată intraabdominal, este strangulată, celelalte două părți, situate în sac, fiind aproape normale. Aceasta este strangularea retrogradă adevărată. Se mai cunosc varietăți în care ansele conținute în sac sînt strangulate și ele sau în care sînt strangulate numai ansele intrasaculare, eventualitate absolut excepțională.

inguinală dreaptă, cu participarea cecului. Lungimea ansei intermediare este mare (50 cm pînă la 1,50 m, uneori și mai mult), iar leziunile ei sînt totdeauna de timpuriu extrem de avansate. În unele cazuri, această ansă este torsionată, în volvulus.

Mecanismul prin care se produce numai strangularea ansei intermediare, lăsînd libere ansele din sac, este greu de explicat și nici una din teoriile propuse nu este deplin satis-



a — hernie inguinală;

b — hernie ombilicală

Fig. 408 — Strangularea retrogradă.

făcătoare. Se pare că rolul principal îl are mezenterul ansei intermediare, care, prezentînd la acest nivel o îndoitură, produce stază venoasă, tromboză vasculară și infarct hemoragic consecutiv.

LEZIUNILE MEZENTERULUI ȘI EPIPLOONULUI

Leziunile mezenterului și epiploonului constau în congestie, edem și apoi tromboză vasculară, care duce la sfacel. Mezenterul devine foarte friabil, ceea ce explică dezinserțiile spontane sau în urma unor simple manevre de exteriorizare a ansei. Dezinserția mezenterului se face fără hemoragie, dată fiind tromboza vaselor, și poate avea loc chiar înainte de sfacelarea intestinului. În afară de această gravă complicație, alterările mezenterului pot produce cu timpul mezenterita retractilă, care poate fi uneori cauza ocluziilor intestinale postoperatorii tîrzii.

PATOGENIA

Teoriile care au căutat să explice modul de producere a strangulării se bazează pe considerente de ordin pur mecanic și nu corespund realității.

Teoria lui Scarpa, Chassaignac, explică strangularea prin îndoirea bruscă a unei anse.

Teoria lui O'Brein admite distensia bruscă prin gaze a ansei herniate.

Teoria lui Roser incriminează valvulele conivente, care la un moment dat ar forma adevărate membrane obturatoare.

Teoria lui Berger explică strangularea prin tracțiunea pe care o exerce asupra ansei herniate triunghiul de mezenter în tendința lui de a se retracta.

Acste teorii, dintre care unele sînt bazate pe constatări făcute pe cadavre, privesc exclusiv factorul mecanic, care de fapt nu intervine decît secundar, ca o urmare a tulburării principale vasculare. În realitate, succesiunea modificărilor patologice este următo-

La inspecție, regiunea herniară este mai mult sau mai puțin bombată. La început, pielea este de aspect normal; mai târziu se modifică, devine roșie, edematoasă, datorită reacției inflamatorii care se dezvoltă destul de repede.

Abdomenul este retractat la început, dar se balonează repede. Mișcările peristaltice nu se observă decât rareori.

La pipăit, hernia este dureroasă, mai ales în dreptul pediculului. Ea este dură, sub tensiune și ireductibilă. Nu se constată impulsie la tuse.

La percuție, din cauza lichidului din sac, se constată matitate, oricare ar fi conținutul herniei.

Starea generală se menține bună la început. Pulsul este rapid, dar plin și ritmic. Temperatura este normală sau chiar scăzută. Fața exprimă neliniște și uneori bolnavul are o ușoară stare de agitație.

În zilele care urmează, simptomele se agravează repede. Pulsul devine foarte frecvent, apar tulburări de ritm cardiac și vărsături fecaloide. Bolnavul moare după două-trei zile, cu simptome de șoc prin ocluzie.

În alte cazuri moartea se produce prin peritonită generalizată, putridă, eventualitate mai frecventă în herniile femorale.

Exceptional, când bolnavul rezistă, iar leziunile inflamatorii nu trec de bariera inelului, se poate produce un flegmon piostercoral. Bolnavul supraviețuiește cu prețul unei fistule pe intestinul subțire sau gros, produsă spontan sau în urma unei incizii de necesitate. Această eventualitate nu constituie însă o vindecare, deoarece cura acestor fistule prezintă destule greutăți care agravează prognosticul ulterior, iar fistulele situate pe intestinul subțire produc o stare de denutriție care progresează repede.

În sfârșit, cu totul excepționale sînt cazurile de vindecare prin reducere spontană; faptul este posibil, mai ales la sugari, în primele ore, în urma unei băi calde. Sub influența băii calde, durerea se micșorează, copilul nu mai țipă și nu mai face eforturi, adoarme. Se stabilește astfel un echilibru de tensiune între conținutul anșelor herniate și cele abdominale. În aceste condiții, o ușoară apăsare cu degetul face ca hernia să se reducă. Același rezultat se poate obține și prin anestezie.

FORMELE CLINICE

Pe lângă forma acută, tipică, există diferite forme supraacute, subacute sau latente. Sînt de asemenea forme clinice în raport cu sediul herniei și pe care le vom descrie la capitolele respective.

Formele supraacute se caracterizează printr-o evoluție foarte rapidă (36—48 de ore), în care simptomele sînt grave de la început: durere vie, vărsături, care devin curînd fecaloide, și alterarea timpurie a stării generale. Este forma pe care o îmbracă de obicei herniile mici, cum sînt cele femorale, cu o strînsoare foarte puternică.

În cadrul acestei forme supraacute se descrie așa-numita „holeră herniară” în care predomină simptomele gastro-intestinale (vărsături incoercibile, diaree continuă), care duc repede la deshidratare, oligurie și anurie, precum și la alterarea profundă a stării generale. Această formă, cu o evoluție de 24—36 de ore, se vede mai des în cazurile de ciupire laterală a intestinului.

Tot în cadrul forme supraacute se descrie forma nervoasă (forma eclamptică) caracterizată prin apariția timpurie a contracțiilor tetaniforme și a crampelor musculare și delir.

Formele subacute sînt rare și se întîlnesc mai ales în herniile mari, voluminoase, cum sînt cele ombilicale sau inguinale. De obicei agentul de strangulare nu este inelul, ci diferite transformări intrasaculare (adoronțe, bride, etc.).

Simptomele se instalează treptat. De obicei este vorba de o hernie ireductibilă mai demult. Ele încep printr-o senzație de greutate la nivelul herniei, care se mărește și devine dureroasă la pipăit, apare greață și vărsături. Întreruperea tranzitului intestinal nu este evidentă. Acest sindrom cedează uneori sub influența repausului și a pungii cu gheață, dar se repetă din timp în timp, până ce se instalează definitiv simptomele tipice ale strangulării acute, care impun intervenția de urgență.

Formele latente se întâlnesc la bătrâni și la bolnavii slăbiți. Simptomele funcționale sînt foarte șterse și constau într-o constipație tenace, fără oprirea netă de gaze, fără vărsături și o senzație de greață permanentă. Mai mult, hernia nu este dureroasă spontan și de multe ori bolnavul nici nu știe că o are, deoarece această formă de strangulare se întâlnește în herniile mici și ascunse de un panicul adipos mai abundent. În prezența unor asemenea simptome trebuie explorate cu multă grijă regiunile inguinale, pentru a descoperi aceste forme care, tocmai datorită latenței lor, sînt foarte grave.

Forme clinice în raport cu conținutul. Simptomele descrise pînă acum se referă la strangulările intestinului subțire, care constituie organul obișnuit al herniilor strangulate. În afară de aceasta, conținutul mai poate fi intestinul gros sau epiploonul. În aceste cazuri, simptomele sînt mai puțin accentuate și evoluția mai înceată. Tratatamentul este însă la fel de urgent, datorită pericolului de gangrenă.

DIAGNOSTICUL

Orice hernie care devine nereductibilă și dureroasă trebuie considerată ca fiind strangulată și operată imediat. Nu trebuie să așteptăm dezvoltarea simptomatologiei complete, cu vărsături, oprirea materiilor și a gazelor, care uneori apare tîrziu sau poate lipsi.

În prezența oricărei ocluzii intestinale trebuie să examinăm cu atenție regiunile herniare și să ne gîndim la eventualitatea unei hernii mici sau cu un sediu rar, necunoscută pînă atunci de bolnav.

În cazurile în care simptomele sînt mai șterse, iar diagnosticul de strangulare este îndoielnic, operația de urgență este totuși indicată.

Nu trebuie luate însă drept hernie strangulată alte boli care dau semne asemănătoare; aceste boli variază cu fiecare regiune și diagnosticul diferențial va fi discutat la fiecare varietate în parte.

Nu trebuie de asemenea luată drept hernie strangulată o ocluzie datorită unei cauze interne și care coincide cu o hernie nereductibilă; în cazul acesta, hernia nu este dureroasă.

În ce privește diagnosticul strangulării retrograde, el este greu de pus înainte de intervenție; cel mult această complicație se poate presupune în prezența unor simptome nete de ocluzie, în care hernia este puțin dureroasă. Alteori se constată unele simptome de ocluzie situate deasupra unei hernii care pare strangulată; în aceste cazuri este totuși greu de precizat dacă este vorba de o ocluzie intestinală la un bolnav cu o hernie ireductibilă sau o strangulare retrogradă.

În orice caz, dată fiind posibilitatea unei strangulări retrograde, nu trebuie introdusă în abdomen o ansă herniată înainte de a fi controlat integritatea segmentului de intestin din vecinătatea acesteia.

TRATAMENTUL

Din momentul în care diagnosticul de hernie strangulată a fost stabilit, indicația pentru operație este urgentă. Cel mult la sugari, dacă strangularea a fost surprinsă în primele ore, se poate aștepta efectul unei băi calde generale; dacă hernia nu se reduce după o jumătate de oră, trebuie operată.

Simptomele se instalează treptat. De obicei este vorba de o hernie nereductibilă mai demult. Ele încep printr-o senzație de greutate la nivelul herniei, care se mărește și devine dureroasă la pipăit, apare greață și vărsături. Întreruperea transitului intestinal nu este evidentă. Acest sindrom cedează uneori sub influența repausului și a puștii cu gaze, dar se repetă din timp în timp, pînă ce se instalează definitiv simptomele tipice ale strangulării acute, care impun intervenția de urgență.

Formele latente se întîlnesc la bătrîni și la bolnavii slăbiți. Simptomele funcționale sînt foarte șterse și constau într-o constipație tenace, fără oprirea netă de gaze, fără vărsături și o senzație de greață permanentă. Mai mult, hernia nu este dureroasă și de multe ori bolnavul nici nu știe că o are, deoarece această formă de strangulare se întîlnește în herniile mici și ascunse de un panicul adipos mai abundent. În prezența unor asemenea simptome trebuie explorate cu multă grijă regiunile inghinale, pentru a descoperi aceste forme care, tocmai datorită latenței lor, sînt foarte grave.

Forme clinice în raport cu conținutul. Simptomele descrise pînă acum se referă la strangulările intestinului subțire, care constituie organul obișnuit al herniilor strangulate. În afară de aceasta, conținutul mai poate fi intestinul gros sau epiploonul. În aceste cazuri, simptomele sînt mai puțin accentuate și evoluția mai încetă. Tratatul este însă la fel de urgent, datorită pericolului de gangrenă.

DIAGNOSTICUL

Orice hernie care devine nereductibilă și dureroasă trebuie considerată ca fiind strangulată și operată imediat. Nu trebuie să așteptăm dezvoltarea simptomatologiei complete, cu vărsături, oprirea materiilor și a gazelor, care uneori apare tirziu sau poate lipsi.

În prezența oricărei ocluzii intestinale trebuie să examinăm cu atenție regiunile herniare și să ne gîndim la eventualitatea unei hernii mici sau cu un sediu rar, necunoscut pînă atunci de bolnav.

În cazurile în care simptomele sînt mai șterse, iar diagnosticul de strangulare este îndoielnic, operația de urgență este totuși indicată.

Nu trebuie luate însă drept hernie strangulată alte boli care dau semne asemănătoare; aceste boli variază cu fiecare regiune și diagnosticul diferențial va fi discutat la fiecare varietate în parte.

Nu trebuie de asemenea luată drept hernie strangulată o ocluzie datorită unei cauze interne și care coincide cu o hernie nereductibilă; în cazul acesta, hernia nu este dureroasă.

În ce privește diagnosticul strangulării retrograde, el este greu de pus înainte de intervenție; cel mult această complicație se poate presupune în prezența unor simptome nete de ocluzie, în care hernia este puțin dureroasă. Alteori se constată unele simptome de ocluzie situate deasupra unei hernii care pare strangulată; în aceste cazuri este totuși greu de precizat dacă este vorba de o ocluzie intestinală la un bolnav cu o hernie ireductibilă sau o strangulare retrogradă.

În orice caz, dată fiind posibilitatea unei strangulări retrograde, nu trebuie introdusă în abdomen o ansă herniată înainte de a fi controlat integritatea segmentului de intestin din vecinătatea acesteia.

TRATAMENTUL

Din momentul în care diagnosticul de hernie strangulată a fost stabilit, indicația pentru operație este urgentă. Cel mult la sugari, dacă strangularea a fost surprinsă în primele ore, se poate aștepta efectul unei băi calde generale; dacă hernia nu se reduce după o jumătate de oră, trebuie operată.

Taxisul este o metodă veche, care expune la o serie de accidente; de aceea a fost părăsită. Datorită mijloacelor moderne de anestezie și tratament pre- și postoperator, precum și posibilităților de a transporta repede un bolnav la un centru chirurgical, nu mai există indicații pentru această metodă de tratament. Ea constă în a căuta să obținem reducerea herniei prin manevre externe.

Pentru a înțelege motivele care au făcut să fie părăsită, vom enumera pericolele la care expune:

1. ruperea ansei intestinale, dezinserția mezenterului și hemoragiile intrasaculare;
2. posibilitatea reducerii în masă a sacului împreună cu conținutul și deci persistența strangulării;
3. reducerea unei anse pe cale de sfacel, dat fiind că în unele cazuri gangrena se produce în câteva ore;
4. reducerea unei anse îndoite și astupate de un proces de peritonită plastică;
5. obținerea unei reduceri parțiale cu persistența strangulării, așa cum se poate întâmpla în unele hernii congenitale, în care conținutul scapă de un inel de strangulare, dar strangularea persistă la nivelul celorlalte.

Tratamentul chirurgical. Anestezia. Indicațiile metodei de anestezie trebuie judecate cu deosebită atenție, avînd în vedere starea generală, deseori alterată, a acestor bolnavi. Narcoza este în general contraindicată. Rahianestezia rămîne metoda de preferat, dacă bolnavul nu este hipotensiv. La bătrîni și la bolnavi cu o stare generală proastă, metoda de ales este anestezia locală asociată cu o anestezie de bază.

Trebuie atrasă atenția asupra eventualei reduceri spontane a herniei, în special după rahianestezie; acest fapt nu contraindică executarea mai departe a intervenției, ci, dimpotrivă, o impune, pentru a controla și trata leziunile; a trece ușor peste acest amănunt poate avea urmări grave.

Tactica operatorie. Timpii principali ai tratamentului chirurgical sînt următorii:

1. punerea în evidență a sacului;
2. descoperirea și îndepărtarea cauzei strangulării;
3. tratarea leziunilor viscerale care s-au produs;
4. tratarea herniei.

Punerea în evidență a sacului și disecția acestuia nu se deosebesc de acelea ale unei hernii obișnuite. Deschiderea sacului trebuie făcută însă cu o deosebită prudență, pentru a nu răni intestinul, care de multe ori este alipit seroasei. Lichidul din sac trebuie absorbit cu o compresă, pentru a nu contamina cîmpul operator.

Descoperirea și îndepărtarea cauzei strangulării

O dată sacul deschis, se prelungește incizia spre gîtul lui, care se secționează sub controlul vederii. În unele cazuri, reducerea nu se obține decît dacă se secționează și inelul fibros. În herniile ombilicale, peritoneul se va inciza deasupra gîtului sacului, iar inelul de strangulare se va trata pe cale retrogradă. În aceste cazuri, intestinul poate fugi în cavitatea abdominală: trebuie avut grija de a menține și a examina cu atenție ansa intestinală înainte de a o introduce în abdomen.

Tratarea leziunilor viscerale poate fi în unele cazuri o problemă delicată, atît în ceea ce privește indicațiile terapeutice, cît și tehnica.

Pentru segmentul de epiploon edemațiat sau gangrenat nu există nici o discuție; el va fi rezecat.

În ce privește intestinul, vitalitatea acestuia trebuie judecată foarte bine. În cazul cînd ansa este compromisă sau numai suspectă, se pot folosi mai multe soluții.

După secționarea inelului de strangulare, intestinul se poate exterioriza pe o bună întindere, ceea ce este obligatoriu, atît pentru o justă apreciere a stării ansei aferente, cît

și pentru a observa perfect diferitele leziuni complexe care se pot ivi în unele cazuri: aderențe, bride, torsiunea ansei, mezenterită retractilă, strangulare retrogradă, etc. Aforismul „a nu reduce fără a înțelege” trebuie avut mereu în minte.

Deoarece ansa strangulată prezintă totdeauna un aspect anormal, ea va fi menținută 5—10 minute sub comprese îmbibate cu soluție clorurată izotonică încălzită sau se va face infiltrația mezenterului respectiv cu o soluție de novocaină. În urma acestui tratament se pot prezenta trei situații:

- intestinul revine la aspectul normal;
- intestinul are vitalitatea compromisă;
- vitalitatea intestinului este suspectă.

Intestinul este în *stare bună* atunci când, sub influența soluției calde sau a novocainei, culoarea lui revine la normal și apar mișcări peristaltice. În acest caz, segmentul intestinal este reintegrat și se procedează mai departe la cura herniei.

Vitalitatea este *precis compromisă* când se constată prezența gangrenei, care se poate prezenta sub trei aspecte:

1. Plăci mici de gangrenă de culoare cenușie sau ca frunza moartă, distanțate unele de altele; acestea se vor infunda sub o cusătură sero-musculară perpendiculară pe axul intestinului, pentru a nu micșora lumenul intestinal.

2. Gangrenă sub forma unei dungi circulare. Înfundarea, recomandată și în aceste cazuri de unii chirurghi, trebuie părăsită fiindcă pot apărea mai târziu ocluzii prin stenoză. Gangrena circumferențială trebuie tratată prin rezecție largă urmată de entero-anastomoză.

3. Gangrena este întinsă. Tratamentul constă în rezecția largă, în special la nivelul ansei aferente, departe de limita aparentă a zonei bolnave, pentru ca entero-anastomoza care urmează imediat să fie făcută pe un segment de intestin cu pereți sănătoși, normali. Operația este gravă și însoțită de o mortalitate ridicată. Pentru acest motiv, când starea generală a bolnavului este foarte îngrijorătoare, la bătrâni, și în cazurile în care este imposibil de apreciat exact limita gangrenei se recomandă simpla rezecție și fixarea celor două capete ale intestinului la perete. Această metodă simplă trebuie să rămână totuși excepțională, dat fiind procentul mare de mortalitate pe care îl dă deschiderea la perete a intestinului subțire, din cauza denutriției și deshidratării, cu toate mijloacele moderne de îngrijiri postoperatorii. În afară de aceasta, restabilirea ulterioară a continuității intestinului comportă de asemenea riscuri. Este totuși o metodă indicată în caz de sfacel al colonului. Vitalitatea trebuie *suspectată* când ansa rămâne cianotică, iar mișcările peristaltice lipsesc sau sînt abia perceptibile. În aceste cazuri, înainte se recomanda să se exteriorizeze ansa și să se lase rana deschisă; dacă ansa revenea la normal după 24 sau 48 de ore ea era reintegrată; dacă se producea gangrena, se deschidea ansa, cu toate inconvenientele acestei metode. Tratamentul modern constă în rezecția ansei suspecte și entero-anastomoză. Această metodă este cu atât mai indicată cu cît în aceste cazuri starea generală nu este compromisă și leziunile locale îngăduie o operație în bune condiții.

În caz de flegmon piostercoral este absolut necesară incizia, care duce însă în mod sigur la fistulă intestinală. Pentru a înlătura o parte din neajunsurile acesteia, se recomandă laparotomia și executarea unei entero-anastomoze la picioarele ansei strangulate, înainte de deschiderea colecției.

Tratarea herniei. Refacerea peretelui abdominal, în cazurile în care ansa a fost reintegrată, nu prezintă nici o particularitate față de cazurile obișnuite. Când ansa a fost exteriorizată sau când s-a stabilit un anus, refacerea peretelui rămîne să se facă mai trziu, după vindecarea rănii operatorii.

Tratamentul medical are o importanță deosebită. El trebuie să țină seamă de datele moderne asupra fiziopatologiei ocluziilor intestinale.

Bolnavul va fi rehidratat cu doze mari de soluție clorurată și glucozată izotonică, plasmă, transfuzie de sânge. Se vor face injecții cu soluție clorurată hipertonică, pentru a excita peristaltismul, și se va instala aspirația duodenală continuă pentru a dezintoxica organismul, a suprima distensia abdominală și a pune cusăturile în repaus în cazul unei entero-anastomoze.

În afară de acest tratament, se vor administra tonicardice și se va supraveghea plămînul.

Urmări postoperatorii. O operație pentru hernie strangulată, executată în primele ore, dă rezultate excelente și nu diferă, în ceea ce privește urmările, de operația unei hernii simple. Dacă operația este executată însă mai târziu, cînd starea generală este influențată și cînd s-au produs oarecare leziuni ale ansei, în urmările postoperatorii se pot ivi anumite complicații. În afară de cele de ordin general (tulburări cardio-vasculare, complicații hepato-renale și pulmonare), pot apărea și complicații de ordin local. Acestea sînt hemoragiile și ocluziile intestinale.

Hemoragiile pot fi timpurii (în primele două zile), datorită ulcerățiilor de pe intestinul strangulat, sau tîrzii (după zece sau cincisprezece zile), cînd sînt datorite trombozei vaselor mezenterice sau eliminării unei escare.

Tratamentul hemoragiilor timpurii este medical: transfuzii, repaus absolut, pungă cu gheață, dietă hidrică. În cazul enteroragiilor tîrzii și cînd acestea se repetă, cu tot tratamentul medical bine aplicat, se poate pune problema unei intervenții chirurgicale, care constă într-o enterectomie.

Ocluziile pot apărea curînd după operație, datorită unei bride uitate sau persistenței șanțului de strangulare. În acest caz se impune laparotomia de urgență și tratarea leziunilor după caz. Ele mai pot fi însă și de natură paralică și cedează la injecții cu soluție clorurată hipertonică, aspirație duodenală continuă și infiltrație novocainică lombară.

Alteori, ocluziile apar tîrziu, datorită unor cauze extrinsece sau intrinsece.

Stenozele de cauză extrinsecă se datoresc unor aderențe, organizării leziunilor de mezenterită, care determină îndoiri ale intestinului, bridelor rezultînd în urma unei peritonite localizate.

Stenozele intrinsece rezultă din cicatrizarea ulcerățiilor de pe ansa strangulată. Aceste stenoze pot fi inelare (unice ori duble) sau cilindrice, cînd leziunile au fost întinse la întreaga ansă.

În majoritatea cazurilor, simptomele apar după trei sau patru săptămîni; alteori apar și mai tîrziu. Tabloul clinic poate fi de ocluzie acută; de cele mai multe ori se observă ocluzii cronice ale intestinului subțire, realizînd sindromul clasic descris de König. În alte cazuri, în sfîrșit, simptomele de ocluzie sînt cu totul latente.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea obstacolului, fie prin simpla secțiune a unor bride, fie printr-o rezecție de intestin urmată de anastomoză, fie printr-o anastomoză de derivație atunci cînd complexitatea leziunilor sau starea generală a bolnavului contraindică o operație șocantă și de lungă durată, cum este *rezecția de intestin*.

SUBOCLUZIA HERNIARĂ ȘI PERITONITA HERNIARĂ

Subocluzia herniară, ca și peritonita herniară, este o complicație rară. Se caracterizează prin semne clinice atenuate și o evoluție înceată, realizînd un tablou de „pseudo-strangulare”, de subocluzie, care uneori poate să dispară, alteori să se agraveze.

Cauza subocluziei este greu de precizat, mai ales din punct de vedere clinic. În unele cazuri, în special în herniile intestinului gros, acumularea de materii stercorale poate

determina o subocluzie, care însă cedează la un purgativ. Simptomele sînt: durerea care apare la nivelul herniei și ireductibilitatea.

Aceleași simptome pot fi însă datorite și unui început de strangulare adevărată. Cum diagnosticul este adesea foarte greu de stabilit pe baza semnelor clinice, orice hernie care începe să dea semne îngrijorătoare trebuie considerată ca strangulată și tratată ca atare.

Peritonita herniară constituie o entitate mai bine definită. Ea poate avea o origine intestinală sau epiploică.

În cadrul peritonitelor de cauză intestinală, o categorie specială o formează apendicitele herniare pe care le vom studia într-un capitol aparte. Alte cauze sînt: perforațiile prin corp străin, traumatismele mici și repetate sau un traumatism unic și puternic și salpingitele herniare.

Peritonitele de origine epiploică sînt mai frecvente și se datoresc inflamației epiploonului, a cărei cauză este greu de precizat; uneori, epiploita survine în urma unei torsiuni. Epiploitele se întîlnesc mai ales în epiplocelele voluminoase.

Simptomele sînt: durerea, mărirea de volum a herniei și nereductibilitatea, fără oprirea materiilor și gazelor. Mai tîrziu încep să apară reacții inflamatorii la nivelul tegumentelor. Torsiunile epiploonului se manifestă prin simptome care seamănă cu cele ale strangulării adevărate.

Indicațiile de tratament sînt deseori greu de stabilit în aceste cazuri, în care simptomele nu îngăduie diferențierea între subocluzie, epiploită și strangularea adevărată. La cea mai mică îndoială, indicația operatorie este obligatorie. În cazurile în care semnele de inflamație sînt timpurii, cînd nu există oprirea materiilor fecale și a gazelor și cînd la pipăit simțim prezența epiploonului modificat de inflamație — ceea ce ne îngăduie stabilirea diagnosticului de epiploită — se poate amîna intervenția pînă la răcirea procesului inflamator.

HERNIILE NEREDUCTIBILE

Herniile devin nereductibile, fie cînd sînt prea voluminoase și și-au „pierdut dreptul de domiciliu”, fie cînd sînt aderente.

Herniile nereductibile prin pierderea dreptului de domiciliu

Se observă în regiunea ombilicală și inguinală, unde pot lua proporții considerabile. Conținutul lor este format de intestin și epiploon, dar se citează cazuri cînd acesta era reprezentat de stomac sau splină. De obicei, reducerea nu se poate face decît în parte; pe măsură ce reducem unele anse herniate, ies altele. Uneori, chiar dacă reducerea integrală este posibilă, bolnavul are senzația de sufocare și dureri care fac menținerea imposibilă.

În afară de infirmitatea penibilă pe care o dau, aceste hernii expun la o serie de complicații grave, adesea mortale. Ele se complică de accidente cutanate (intertrigo, ulcerații), care dau infecții grave; de asemenea, sînt mai expuse la contuzii sau răniri urmate de peritonite mortale. În sfîrșit, uneori iau naștere aderențe și bride intrasaculare, care duc la strangulări.

Înainte de a trece la actul operator, trebuie să ne asigurăm în primul rînd că reducerea este posibilă integral și că bolnavul o poate suporta. În vederea reducerii trebuie cercetat și apreciat volumul epiploonului herniat în raport cu restul conținutului, deoarece o hernie clinic nereductibilă poate deveni reductibilă după rezecția epiploonului. În al doilea rînd trebuie bine judecate lărgimea inelului și posibilitățile de refacere ale peretelui abdominal, care, de asemenea, pot constitui o contraindicație operatorie,

Se citează cazuri în care reducerea nu a fost posibilă decât cu prețul unei rezecții întinse de intestin — 1,50 m și chiar mai mult —.

Se pot obține însă rezultate bune și cu riscuri mai mici, supunând acești bolnavi la un repaus preoperator complet timp de 3—4 săptămâni, în poziție declivă (cu bazinul mai ridicat) și golind intestinul prin purgații repetate.

S-a mai recomandat ca în aceste cazuri să se facă insuflări de aer sau oxigen intra-peritoneal, pentru a obișnui mușchiul diafragma cu o presiune intraabdominală crescută.

Rezecția epiploonului ușurează reducerea.

În herniile inguinale, castrăția, acceptată în aceste împrejurări, și fără inconveniente, ușurează refacerea peretelui.

Examenul general al bolnavului trebuie făcut cu multă atenție, operația fiind laborioasă și șocantă.

În caz de contraindicații operatorii, bolnavii nu au alt mijloc de ușurare decât să poarte un sac de piele care să susțină hernia.

Herniile nereductibile prin aderențe

Sînt de două tipuri: hernii nereductibile prin aderențe inflamatorii și hernii nereductibile prin aderențe naturale.

Herniile nereductibile prin aderențe inflamatorii constituie o complicație care se întâlnește în herniile vechi și voluminoase.

Cauza acestor aderențe este greu de explicat. S-au invocat accesele repetate de nereductibilitate, iritația cronică produsă asupra conținutului acestor hernii mari de către un bandaj herniar care le reduce incomplet, leziunile cutanate, leziunile inflamatorii ale anseilor herniate etc.

Aderențele recente sînt slabe; cu timpul, ele devin rezistente, fibroase. Dispoziția lor este foarte variată și scapă oricărei descrieri: uneori se formează bride înguste care traversează sacul; alteori, aderențele sînt largi și formează pereți despărțitori; în sfîrșit, în interiorul sacului pot apărea cavități secundare, ale căror orificii de comunicare cu cavitatea principală pot fi cauza strangulărilor intrasaculare. Epiploonul, modificat în structură și aspectul său prin leziuni inflamatorii cronice, aderă la sac, formînd bride sau cavități secundare, unde intestinul se poate strangula.

Aderențele anseilor intestinale între ele pot fi slabe, puțin întinse și ușor de desfăcut; alteori însă, sînt întinse, solide, alipind în așa fel ansele, încît este necesară o rezecție de intestin.

Simptomele acestor hernii aderente sînt nereductibilitatea, tulburări funcționale și dureri permanente sau sub formă de colici. Nereductibilitatea este în unele cazuri numai parțială; o parte din conținut, de obicei intestinul, se reduce, dar rămîne în sac o masă moale, neregulată, care este epiploonul.

Datorită tulburărilor pe care le provoacă, precum și pericolului de strangulare care amenință mereu, aceste hernii trebuie totdeauna operate, dacă nu sînt contraindicații de ordin general.

În herniile vechi și voluminoase pot apărea, în cursul intervenției, anumite greutatea de ordin tehnic. Epiploonul aderent se rezeacă de multe ori împreună cu sacul; aderențele lungi și înguste se pot secționa. Alipirile anseilor intestinale pe o întindere mare, chiar dacă se pot desface, lasă suprafețe întinse deperitonizate, care impun rezecția intestinului.

Herniile nereductibile prin aderențe naturale sînt specifice intestinului gros; ele vor fi tratate la capitolul respectiv.

COMPLICAȚII RARE

CONTUZIA ȘI RUPTURA TRAUMATICĂ

Este o complicație rară, care se întâlnește de obicei în herniile inguinale, datorită faptului că sînt deseori voluminoase, sînt mai expuse la traumatisme și conținutul lor este reprezentat adesea de intestin.

Leziunile produse de un traumatism sînt de diferite grade, după intensitatea acțiunii. Uneori, rupturile pot surveni și în urma unui traumatism neînsemnat și chiar fără cauză aparentă.

De cele mai multe ori leziunea interesează intestinul subțire. În formele ușoare este vorba de o simplă contuzie fără urmări. În leziunile mai grave, ansa strivită va evolua către sfacel secundar. În sfîrșit, traumatismul poate produce de la început perforația, care este leziunea cea mai frecventă. Ruptura completă care să intereseze în același timp și mezenterul, este mult mai rară.

Echimoza presaculară este o leziune obișnuită; uneori se formează un hematom din cauza ruperii vaselor cordonului.

În ce privește mecanismul de producere, strivirea intestinului prins între agentul vulnerant și planul osos este mai rară; de cele mai multe ori este vorba de explozia ansei herniate, care este pusă în tensiune prin contracția reflexă a mușchilor abdominali și acțiunea agentului vulnerant. Ansa explodează „întocmai ca o pungă de hirtie lovită cu mîna”. Proba acestui mecanism este caracterul exploziv al rupturii și sediul acesteia pe marginea liberă a intestinului.

Tabloul clinic diferă, după cum ansa rămîne în sac sau se reduce. Dacă agentul vulnerant a acționat asupra unei hernii reductibile, intestinul fuge în abdomen la scurt timp după traumatism sau în momentul examenului. În acest caz, simptomele de început sînt fără importanță: oarecare durere, echimoză sau hematom. După cîteva ore ne putem găsi însă în fața unei peritonite generalizate sau a unei hemoragii interne.

Cînd ansa ruptă nu a părăsit sacul, simptomele se confundă cu cele din strangulare; apare în plus echimoza sau hematomul.

Deoarece intensitatea leziunilor nu poate fi niciodată precizată de la început și cum ne putem găsi curînd și brusc în prezența unei peritonite, orice contuzie herniară trebuie sistematic operată de urgență.

Principii operatorii. În caz de hernie neredusă se va interveni pe cale inguinală.

În cazul unei hernii care s-a redus se va interveni prin laparotomie mediană, singura cale ce îngăduie examenul complet al intestinului. Această cale este indicată și în caz de peritonită declarată. O incizie inguinală complementară ar putea fi indicată în prezența unui hematom, pentru a verifica starea cordonului.

TUBERCULOZA HERNIARĂ

Sub această denumire se înțelege tuberculoza localizată la nivelul sacului și a organelor conținute în interiorul lui.

Prima lucrare de ansamblu asupra acestei boli a fost făcută de Thoma Ionescu la 1891 pe unsprezece observații culese din literatură. De atunci, numărul cazurilor înmulțindu-se, parte din afirmațiile lui Thoma Ionescu au fost modificate. Astfel, se credea că boala se întâlnește aproape exclusiv la bătrîni; astăzi se știe că ea este mai frecventă în prima jumătate a vieții, în special sub vîrsta de 15 ani, mai ales la bărbați și în herniile inguinale.

De cele mai multe ori este prins numai sacul, fie la nivelul gâtului, fie la nivelul fundului, fie pe toată întinderea. Leziunile îmbracă cele trei forme ale tuberculozei peritoneale: miliară, fibroasă și ulcero-cazeoasă. În forma miliară, sacul conține un lichid citrin (echivalentul ascitei) care, în unele cazuri, se prezintă ca un chist banal. La adult se întâlnesc de obicei leziuni simultane ale sacului și ale conținutului. Thoma Ionescu deosebea și o formă izolată a viscerelor; astăzi, aceasta este considerată ca o hernie obișnuită a unui organ tuberculos.

În ceea ce privește patogenia, Thoma Ionescu credea că tuberculoza herniară este primitivă, localizarea procesului tuberculos la acest nivel fiind favorizată datorită tulburărilor circulatorii. Astăzi se știe că în 70% din cazuri, tuberculoza herniară este secundară unei peritonite tuberculoase, că în unele cazuri ea este secundară unor leziuni tuberculoase ale organelor herniate (intestin și mai ales organe genitale) și că numai în 10% din cazuri pare primitivă.

Evoluția este diferită. Se poate ca unele aderențe, bride și aglutinări de anse, care se găsesc în herniile vechi, să fie rezultatul vindecării unei peritonite herniare. Alteori se ivesc complicații care duc la strangulări intrasaculare sau la flegmon și fistulă pioster-corală.

Diagnosticul se poate presupune când există semne concomitente de tuberculoză peritoneală; în formele localizate, durerea, mărirea de volum, consistența mai dură, nereducibilitatea, nu permit un diagnostic preoperator sigur.

Tratamentul. Când există și leziuni ale seroasei abdominale, tratamentul constă într-o hernio-laparotomie, pentru o largă expunere a leziunilor. Tratamentul herniei nu prezintă nimic deosebit față de herniile obișnuite. În caz de leziuni viscerale localizate se pot face rezecții de epiploon și intestin; când leziunile intestinale sînt întinse, nu se poate face decît reducerea conținutului și refacerea peretelui.

TUMORILE HERNIARE

Tumorele herniare se pot dezvolta la nivelul conținutului sacului, sacului herniar sau al învelișurilor herniei.

Tumorele conținutului se dezvoltă pe intestin, epiploon sau mezenter și pot fi benigne sau maligne: cancere, sarcoame, lipoame, chisturi mezenterice etc.

Tumorele sacului sînt totdeauna secundare.

Chisturile saculare sînt datorite acumulării de lichid într-un sac nelocuit, al cărui gît s-a astupat. Se întâlnesc mai des în herniile femorale. Se prezintă ca o tumoare nereductibilă, renitentă și nedureroasă. Se pot infecta; infecția se face dinafară înăuntru. Tratamentul constă în extirparea tumorii.

Tumorele extrasaculare sînt mai ales lipoame. Lipoamele se găsesc de obicei înaintea sacului și de cele mai multe ori aderă intim de acesta. În general se prezintă ca o tumoare bine delimitată; alteori însă pot fi difuze.

S-a discutat mult asupra originii acestor lipoame. Unii autori le consideră ca reprezentînd porțiuni din grăsimea subperitoneală care s-a insinuat prin traiectul herniar și care ar atrage după ele seroasa peritoneală, fiind în felul acesta o cauză a herniei. Această origine este sigură pentru unele hernii ale liniei albe. Pentru celelalte varietăți de hernie, lipoamele par să fie mai degrabă un mod de reacție a țesutului gras.

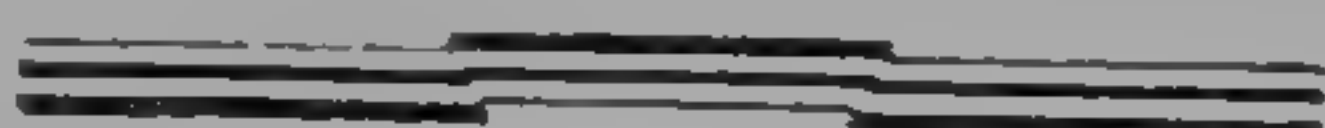
Diagnosticul lor nu se face, de cele mai multe ori, decît la intervenție.

Tratamentul constă în extirparea lipomului împreună cu sacul herniar. Uneori, lipomul pare să fie singura leziune; în aceste cazuri trebuie totuși căutat cu foarte multă atenție sacul, care lipsește rareori.

CORPII STRĂINI INTRASACULARI

În interiorul sacului se pot găsi uneori diferiți corpi străini (simburi, fragmente de os ect.). Ei pătrund în sac după ce au străbătut peretele intestinului. În afară de aceștia, tot foarte rar, se întâlnesc formațiuni fibroase sau calcare. Unele din aceste formațiuni par să se desprindă de pe pereții sacului, altele par să provină dintr-un ciucure epiploic devenit liber.

Corpii străini constituie totdeauna o surpriză în timpul intervenției.



FORME PARTICULARE DE HERNII

HERNIILE INGUINALE

GENERALITĂȚI

Herniile inguinale sînt varietatea cea mai frecventă (reprezintă peste 90% din totalul herniilor).

Frecvente în primul an al vieții, datorită persistenței canalului vagino-peritoneal, devin din ce în ce mai rare pînă la adolescență; de la această vîrstă, frecvența lor crește pînă la bătrînețe.

Frecvența lor este mai mare la bărbat, datorită condițiilor de muncă și persistenței mai frecvente a canalului vagino-peritoneal; de asemenea, sînt mai frecvente la dreapta decît la stînga (în proporție de 3 la 1).

Herniile inguinale se fac prin canalul inguinal, care nu este în realitate decît un traiect al peretelui abdominal prin care trece cordonul spermatic, la bărbat, și ligamentul rotund, la femeie. Acest traiect are o direcție oblică și corespunde unei linii care unește spina pubisului cu un punct situat la un centimetru înăuntrul spinei iliace antero-superioare.

Peretele anterior al traiectului inguinal (fig. 409) este format de aponevroza de inserție a marelui oblic care prezintă un orificiu prin care iese cordonul spermatic — orificiul extern al canalului inguinal. Acest perete este mult mai rezistent în afară, unde aponevroza marelui oblic este dublată de mușchii micul oblic și transvers.

Pentru a putea înțelege mecanismul de producere a herniilor inguinale, precum și diferitele varietăți ale acestor hernii, vom reaminti datele anatomice esențiale ale peretelui posterior, al traiectului inguinal (fig. 410). Acest perete nu prezintă o rezistență egală pe toată întinderea sa. Într-adevăr, considerînd *fascia transversalis* ca element de bază, constatăm că aceasta este întărită pe fața sa posterioară de unele fascicule fibroase, fără mare importanță — *ligamentul Henle* înăuntru, *ligamentul Hesselsbach* în afară, iar în jos *bandeleta ilio-pubiană*, care continuă marginea posterioară a arcadei crurale. Pe fața anterioară, *fascia transversalis* este puternic întărită de tendonul conjunct înăuntru și de fasciculul muscular inguino-pubian în sus și în afară.

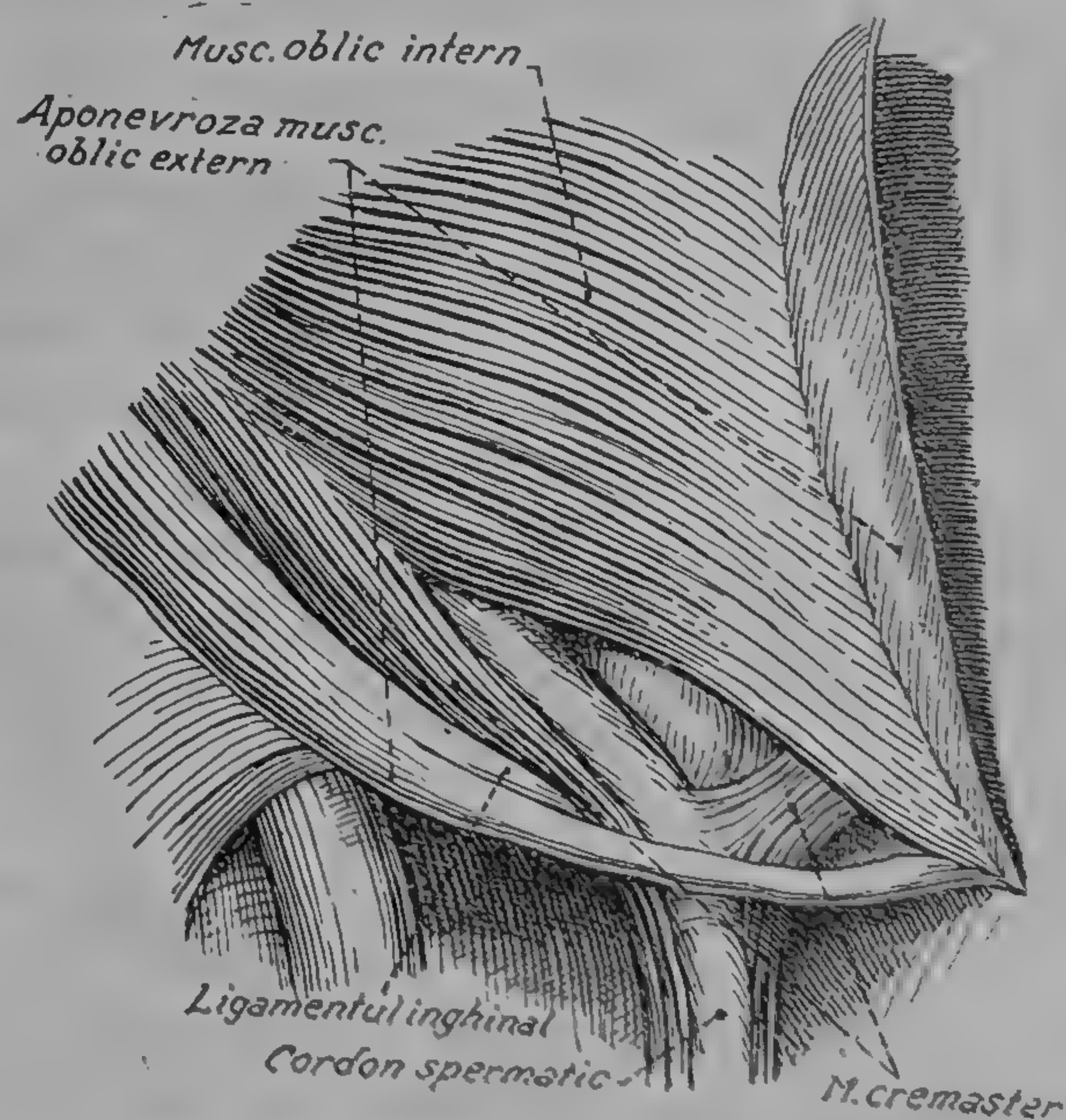


Fig. 409 — Canalul inguinal. Mușchiul oblic extern a fost despicat și îndepărtat, pentru a se vedea planul profund

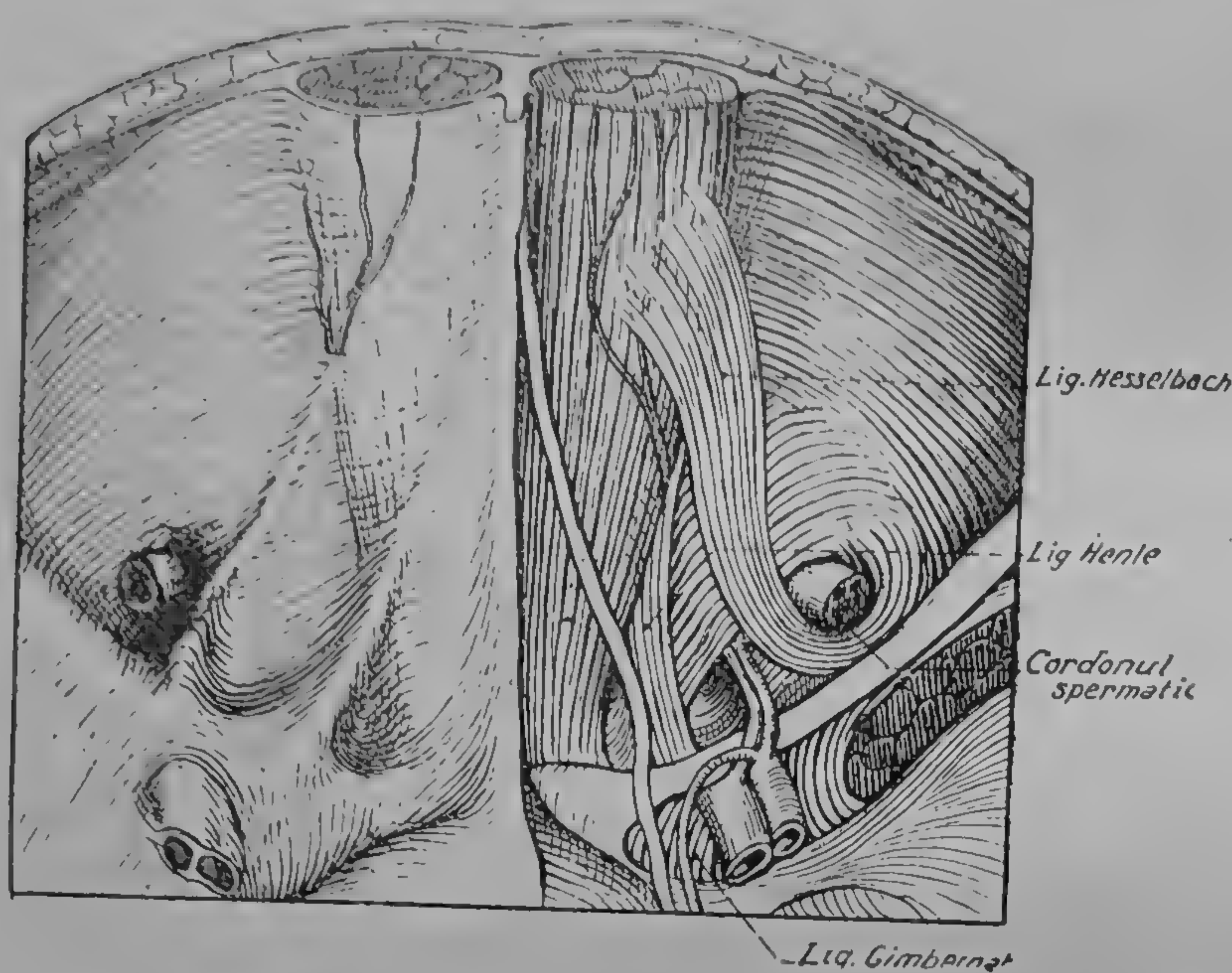


Fig. 410 — Peretele abdominal ventral văzut pe fața peritoneală. În jumătatea dreaptă, peritoneul a fost îndepărtat, pentru a se vedea formațiunile anatomice care contribuie la formarea gropițelor inguinale; în stînga se văd cele trei gropițe inguinale

Aceste elemente de întărire lasă totuși o zonă formată numai de fascia transversalis, care este delimitată în sus de fasciculul muscular inguino-pubian, în jos de bandelela ilio-pubiană, înăuntru de tendonul conjunct, iar în afară de ligamentul Hesselbach. Această zonă este punctul slab al peretelui inguinal posterior. Ea este mai mică sau mai mare, după cum fasciculul muscular inguino-pubian și tendonul conjunct, cu care acesta se continuă, sînt mai mult sau mai puțin dezvoltate. La oamenii musculoși, această formațiune musculo-aponevrotică vine în contact cu arcada femorală: punctul slab este inexistent. La bătrîni, la cei cu deficiență musculară, ea trece ca o "punte dedesubtul căreia există în adevăr o zonă slabă: zona herniilor de slăbiciune.

Examinînd peretele posterior pe fața sa peritoneală, se văd trei ridicături: uraca pe linia mediană, cordonul fibros al arterei ombilicale și mai în afară artera epigastrică. Aceste trei ridicături îngădesc trei depresiuni, numite gropițe inguinale — internă, mijlocie și externă.

În dreptul gropiței inguinale externe, acoperit de peritoneu, se află inelul profund al traiectului inguinal. În acest punct elementele cordonului depirmă fascia transversalis, încît orificiul are mai degrabă aspectul unei despîcături

decît al unui inel. Marginea externă a acestei despîcături nu se observă; marginea ei internă este însă ridicată în formă de seceră cu concavitatea supero-externă și înconjură cordonul. Această margine semilunară este formată de ligamentul Hesselbach și nu de artera epigastrică, situată mai intern. Vasele epigastrice, însă, după ce trec sub orificiu, îl înconjură pe marginea lui internă și apoi urcă vertical, pe fața profundă a peretelui abdominal anterior. Acest raport este foarte important, fiindcă el impune, în caz de strangulare, secționarea inelului herniei, în sus și în afară. În herniile vechi, orificiul profund, care în mod normal are margini destul de neprecise, se transformă, din cauza îngroșării fasciei transversalis, într-un adevărat inel rigid, care poate constitui cauza unei strangulări și care trebuie neapărat secționat în timpul intervenției.

Gropița inguinală mijlocie este situată între artera epigastrică și cordonul arterei ombilicale; ea corespunde punctului slab al peretelui posterior și la acest nivel se fac herniile directe.

Gropița inguinală internă sau vezico-pubiană, se află între cordonul arterei ombilicale și uracă.

Ca urmare a așezării anatomice mai sus descrise, herniile inguinale prezintă trei varietăți, din care prima, *hernia oblică externă*, se deosebește de celelalte două, *hernia directă* și *hernia oblică internă*, din punct de vedere patogenetic, anatomopatologic, clinic și terapeutic.

HERNIA INGUINALĂ OBLICĂ EXTERNĂ

Este varietatea cea mai frecventă. Hernia se produce prin gropița inguinală externă și urmează traiectul inguinal, oblic dinafară înăuntru și de sus în jos, adică drumul pe care l-a urmat și testiculul în coborîrea sa spre scrot.

Herniile inguinale oblice externe se deosebesc în *hernii congenitale* și *hernii căpătate*. Herniile congenitale se fac prin canalul peritoneo-vaginal rămas permeabil în tota-

litate sau numai în parte, indiferent dacă acesta este ocupat de la naștere sau mai târziu. Caracteristica lor din punct de vedere anatomopatologic este că sacul se găsește situat între elementele cordonului, învelit ca și acestea, de foița fibroasă comună.

Herniile oblice externe căpătate se fac tot prin gropița inguinală externă, dar în acest caz nu mai este vorba de un canal preformat. Sacul herniar se dezvoltă, fie în afara cordonului, fie în interiorul lui, despărțind elementele acestuia. Sînt autori care consideră această din urmă varietate tot congenitală, deoarece ea presupune persistența infundibulului peritoneal, rest rămas după obliterarea canalului peritoneo-vaginal. Din punct de vedere clinic, caracteristica acestor hernii oblice externe este că ele pot coborî pînă în scrot.

Etiologia acestor hernii nu prezintă nimic deosebit față de etiologia herniilor în general. Intervin aceleași cauze care predispun la slăbirea peretelui, precum și efortul, care mărește presiunea intraabdominală.

Anatomia patologică. În raport cu gradul evolutiv al herniei, se deosebesc (fig. 411):

- punctul de hernie, cînd hernia se găsește la nivelul inelului profund;
- hernia interstițială sau intraparietală, cînd hernia a pătruns în traiecul inguinal;
- hernia inguino-pubiană sau buboncelul, cînd apare la orificiul inguinal superficial;
- hernia funiculară, cînd ajunge pînă la rădăcina burselor;
- hernia inguino-scrotală, cînd coboară în burse.

Aceste varietăți se pot deosebi mai bine la tineri și în herniile recente. În herniile vechi și voluminoase, traiecul din oblic tinde să devină perpendicular față de peretele abdominal, prin suprapunerea celor două inele, profund și superficial. Oricum, gitul sacului se află totdeauna situat în afara arterei epigastrice.

Elementele traiecului inguinal suferă modificări în sensul că orificiul superficial se lărgeste prin îndepărtarea stîlpilor, iar tendonul conjunct este împins în sus și se arcuiește deasupra herniei.

Sacul herniar. Am văzut mai sus situația sacului față de cordon: totdeauna intrafunicular și învelit de fibroasa comună în herniile congenitale, intrafunicular sau extrafunicular în herniile căpătate. În herniile intrafuniculare, elementele cordonului, mai mult sau mai puțin împrăștiute, sînt împinse la periferia sacului; în herniile extrafuniculare, cordonul în întregime este situat pe una dintre laturile sacului, de obicei postero-inferior.

Sacul diferă în morfologia lui, după cum hernia este congenitală sau căpătată. În herniile căpătate este mai gros decît în cele congenitale și nu ajunge niciodată în contact cu testiculul.

În herniile congenitale, morfologia lui este în raport cu gradul de involuție a canalului peritoneo-vaginal și determinată de anomaliile acestuia, precum și de anomaliile migrației testiculului.

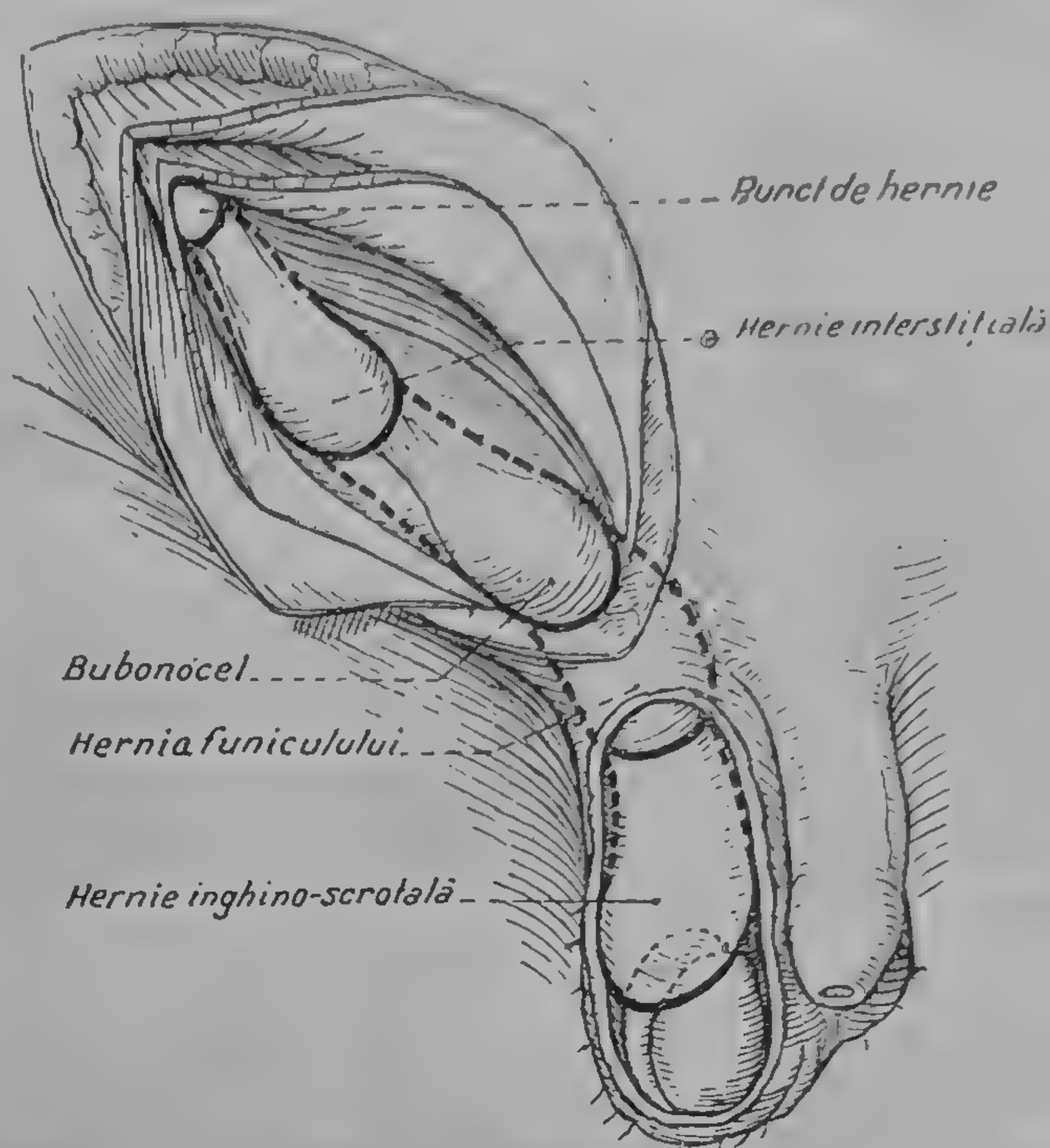


Fig. 411 — Varietăți evolutive ale herniei inguinale oblice externe

Canalul peritoneo-vaginal este un diverticul peritoneal care întovărășește testiculul în migrarea sa și se astupă complet în prima lună după naștere, în locul lui rămânând un cordon subțire, fibros, situat între elementele cordonului. Normal nu rămâne din acest diverticul decât porțiunea inferioară, care formează vaginala. În involuția sa pot apărea

diferite anomalii: persistența totală sau parțială pe diferite întinderi.

Cînd canalul nu este de loc astupat, anomalia poartă numele de peritoneo-vaginală. Cînd obliterarea este parțială, canalul nu comunică cu vaginala — anomalie peritoneo-funiculară. În sfîrșit, poate să persiste un simplu diverticul peritoneal, fund de sac infundibuliform. De aici rezultă două varietăți principale ale herniei inguinale congenitale: hernie testiculară și hernie peritoneo-funiculară.

Astuparea nu se face simultan pe toată întinderea canalului. La început apar în anumite puncte diafragme de îngustare — inelele Ramonède — care împart canalul în mai multe compartimente: un prim inel se găsește în dreptul orificiului profund al traiecului inguinal, altul la orificiul superficial și ultimul la unirea porțiunii funiculare cu vaginala. Numai ulterior se astupă și compartimentele cuprinse între diafragme.

Uneori, diafragmele de îngustare se pot opri în dezvoltare, înfățișându-se ca niște inele în interiorul canalului, și pot constitui mai tîrziu cauza unei strangulări intrasaculare. Alteori, procesul de astupare se limitează numai la formarea de diafragme; apar astfel diferite compartimente, care mai tîrziu pot da naștere la chisturi ale cordonului.

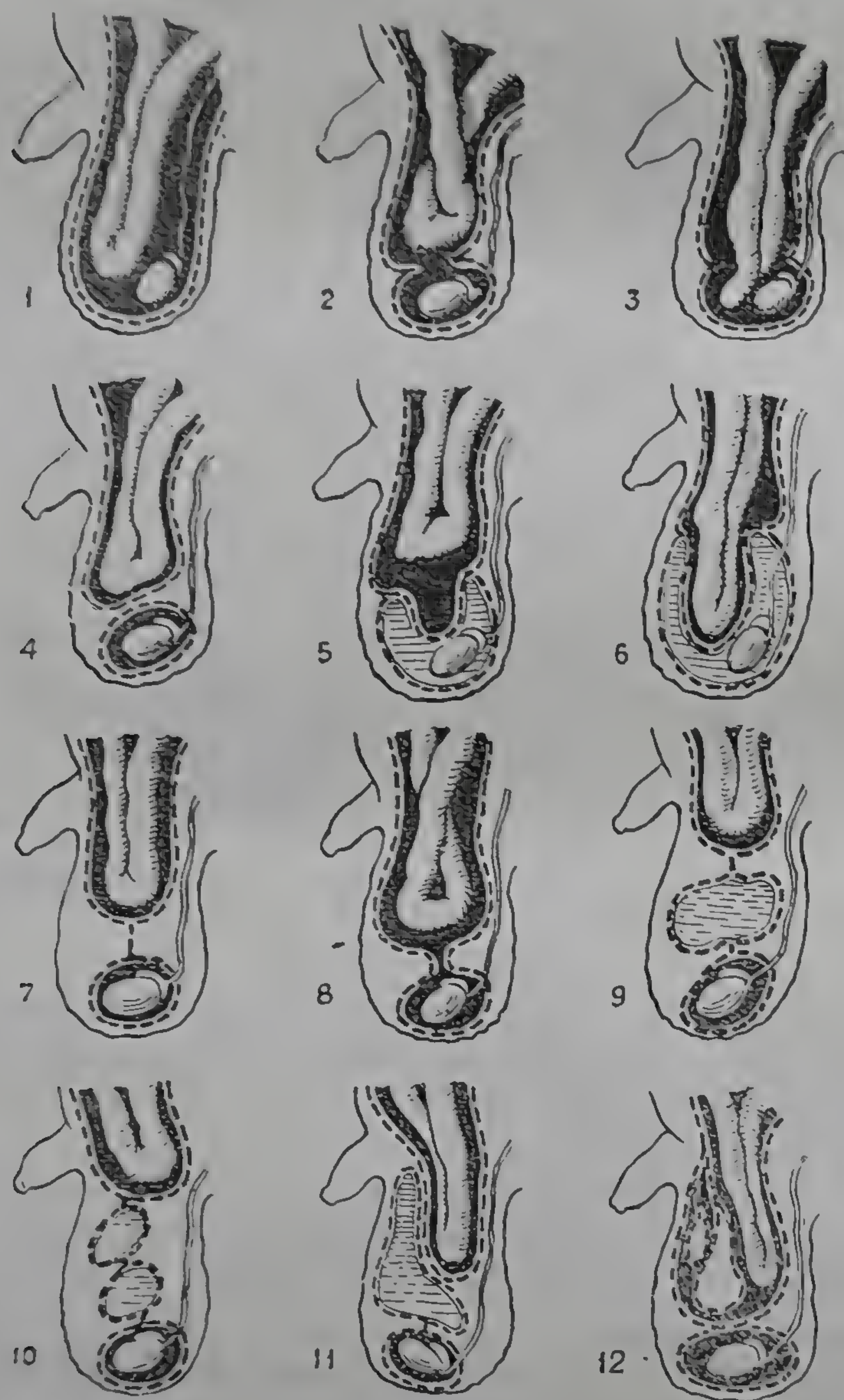


Fig. 412 — Varietăți de hernie inguinală congenitală, în funcție de diferite grade de astupare a canalului peritoneo-vaginal (după Forgue)

Din aceste fapte decurg o serie de particularități ale herniilor inguinale congenitale: — existența a numeroase varietăți, datorite anomaliilor în involuția canalului peritoneo-vaginal și anomaliilor migrării testiculului;

- forma bi- sau multiloculară pe care o are de multe ori sacul acestor hernii;
- coexistența frecventă a acestor hernii cu chisturi ale cordonului.

Varietățile principale ale acestor hernii sînt (fig. 412):

Hernia peritoneo-vaginală completă sau testiculară, în care canalul a rămas complet permeabil și conținutul herniei vine în contact cu testiculul.

Hernia închisată a vaginalei, în care sacul proemină într-o vaginală destinsă de un hidrocel.

Hernia funiculară, în care canalul a rămas permeabil numai în porțiunea sa superioară și fundul sacului se oprește mai sus sau mai jos pe traiectul cordonului. Aceasta, la rândul ei, poate prezenta diferite subvarietăți:

a) hernie funiculară legată de vaginală printr-un cordon fibros gros (ligamentul Cloquet) sau printr-un cordon gros, dar care are totuși un lumen foarte îngust;

b) hernie funiculară separată de vaginală printr-o simplă diafragmă sau printr-un perete complet;

c) hernie funiculară asociată cu chist al cordonului, situat între sac și vaginală și care poate avea poziții foarte diferite: chist funicular legat de sacul herniar printr-un cordon fibros; chist care comunică cu sacul printr-un canal îngust; sac herniar tangent la un chist; chisturi multiple dispuse în șirag dedesubtul sacului; chist situat pe una dintre laturile sacului; chisturi secundare incluse în sac sau în chistul principal.

Pe lângă aceste varietăți determinate de anomaliiile canalului peritoneo-vaginal există varietăți excepționale, care coincid în general cu anomaliiile migrării testiculului. Ectopia testiculului joacă un rol însemnat în patogenia acestor hernii rare. Ele sînt totdeauna congenitale, deci au un sac preformat și se dezvoltă despărțind diferitele planuri ale peretelui abdominal. Testiculul oprit în migrarea sa, diferitele îngustări normale ale canalului peritoneo-vaginal, sau amîndoi acești factori, constituie obstacole în calea presiunii abdominale, care, în mod normal, împinge conținutul său spre scrot, astfel încît hernia va fi nevoită să urmeze alt drum. Se poate admite, de asemenea, că, în cazurile în care există și un sac scrotal, porțiunea din sac cu o situație anormală nu este decît un diverticul preformat al canalului, pe care hernia îl ocupă la un moment dat, dar se poate admite tot așa de bine că acesta s-a format secundar. În orice caz, pentru ca aceste varietăți excepționale să se poată produce, sînt necesare totdeauna un efort și un obstacol.

Se deosebesc următoarele varietăți:

Hernia inguino-superficială (fig. 413), în care sacul se insinuează între aponevroza marelui oblic și tegumente; ea coincide adesea cu un testicul ectopic situat la nivelul orificiului inguinal superficial, pe care îl blochează.

Hernia inguino-interstițială (fig. 414), în care sacul se insinuează între marele și micul oblic. Această hernie se poate prezenta sub două forme: una pură, fără prelungire scrotală însoțită adesea de un testicul ectopic situat în traiectul inguinal, și alta cu prelungire scrotală, hernie cu dublu sac, mai rară, de obicei neînsoțită de ectopie testiculară.

Hernia inguino-properitoneală (fig. 415), în care sacul se interpune între peritoneu și fața profundă a transversului. Hernia poate să fie asociată cu o ectopie testiculară, care să

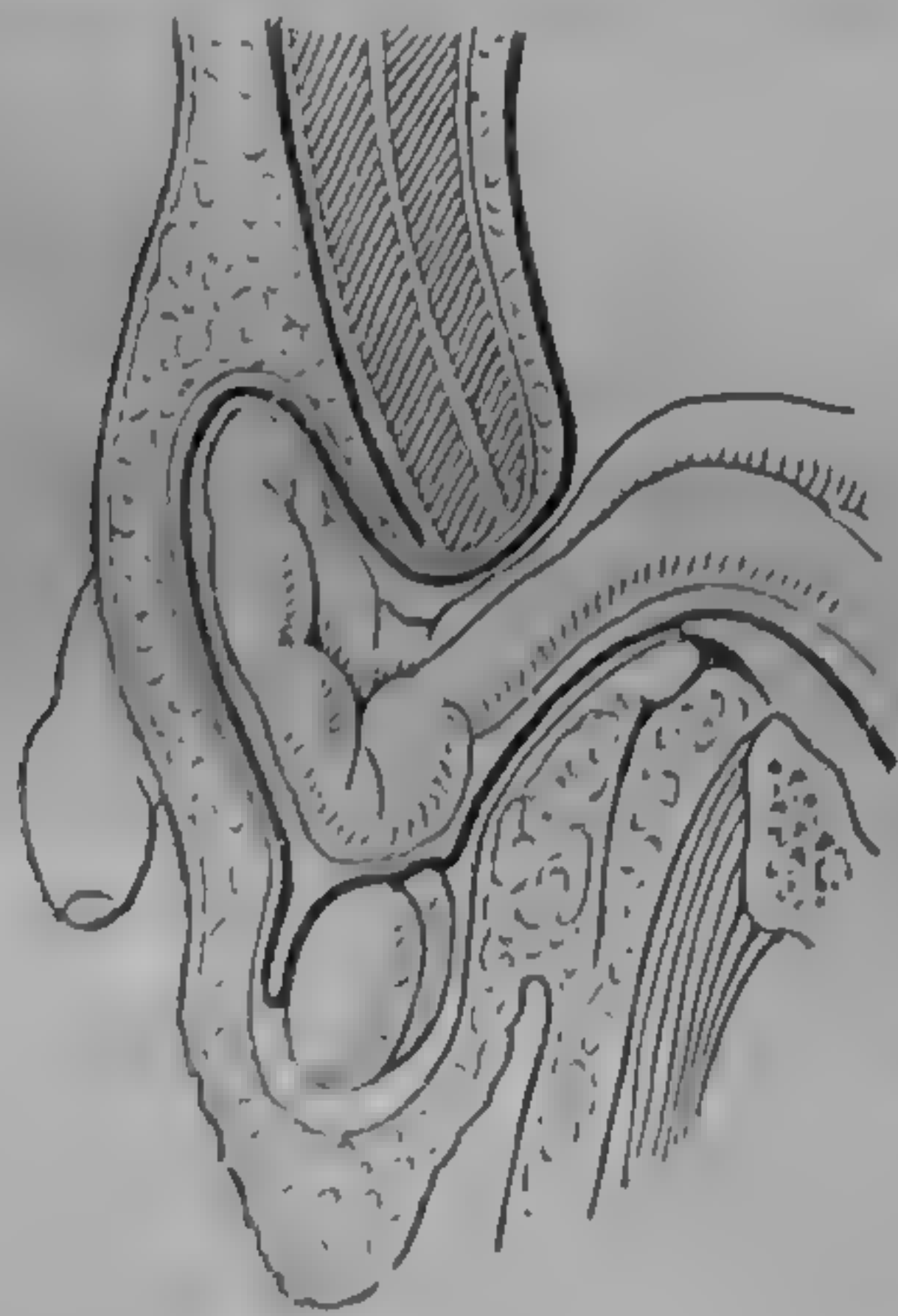


Fig. 413 — Hernia inguino-superficială

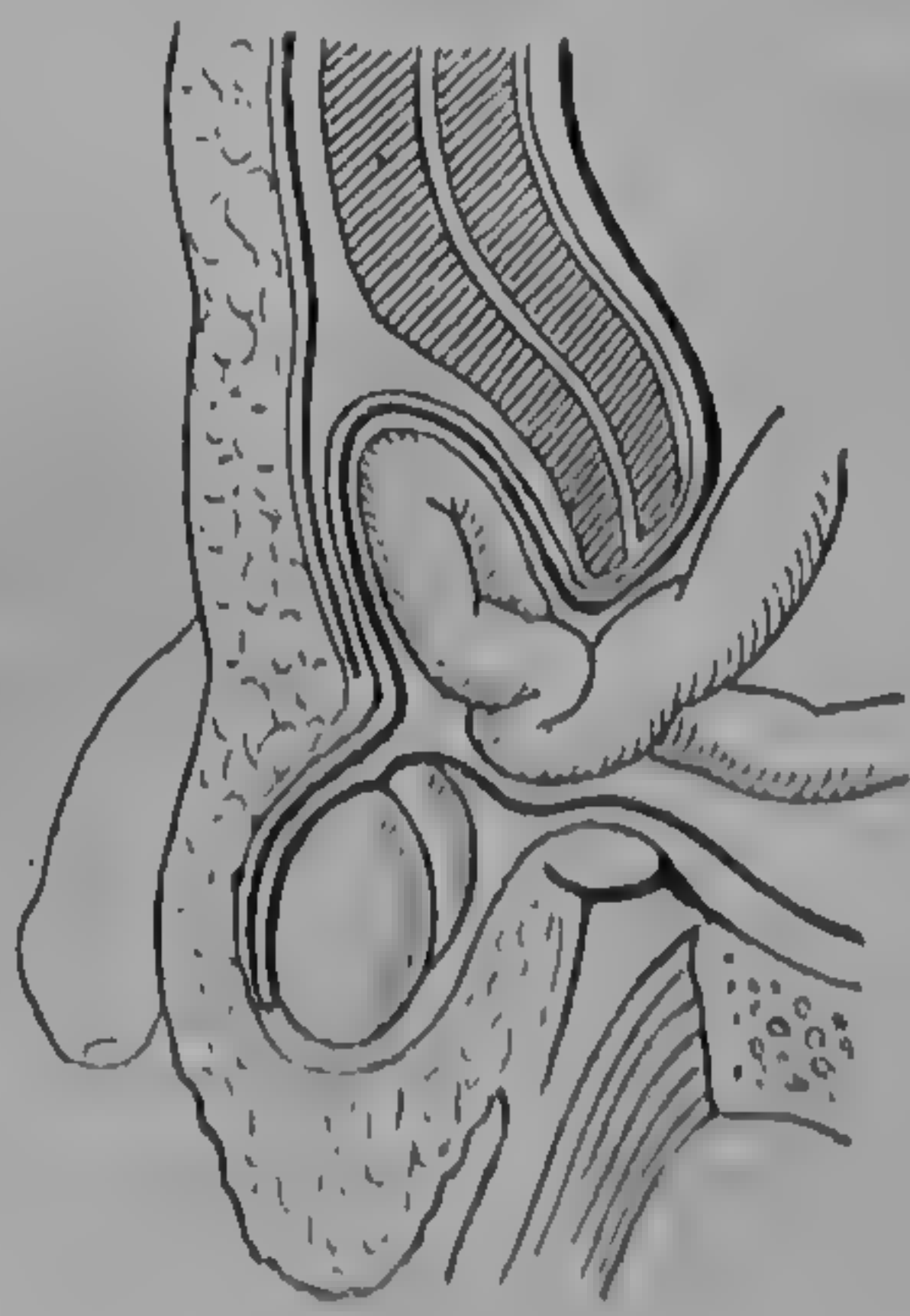


Fig. 414 — Hernia inguino-interstițială (sacul herniar se dezvoltă în grosimea peretelui)

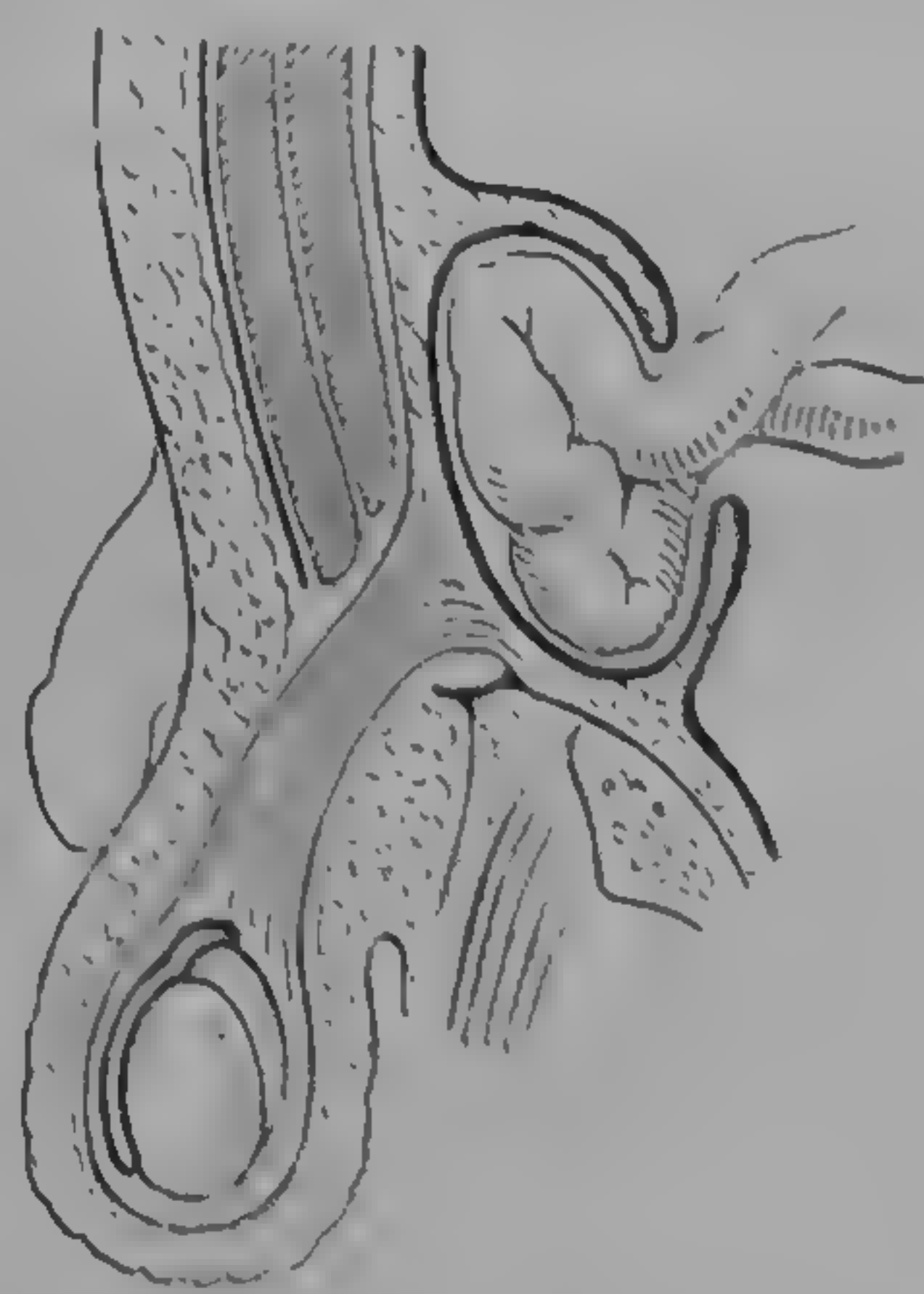


Fig. 415 — Hernia inguino-properitoneală (o parte a sacului s-a dezvoltat înaintea peritoneului)

blocheze orificiul inguinal profund. Ca și varietatea precedentă, și aceasta se poate prezenta sub două forme: cu un sac simplu peritoneal sau cu o prelungire a acestuia spre scrot.

Herniile inguino-superficiale, ca și cele inguino-properitoneale, dată fiind laxitatea țesuturilor pe care le desprind, pot să se dezvolte în diferite direcții. Pentru herniile



Fig. 416 — Cum se examinează canalul inguinal și se caută expansiunea și impulsia sacului. Indexul răsfrânge în deget de mânășă învelişurile scrotului

inguino-superficiale, faptul acesta merită să fie reținut, deoarece, dacă ele nu rămân în regiunea abdominală și evoluează în jos, pot ajunge la baza triunghiului Scarpa (varietatea femorală) și să fie confundate cu o hernie femorală. Uneori, hernia poate coborî îndărătul scrotului, sub tegumentele perineului (varietatea perineală), diagnosticul fiind în cazul acesta și mai greu.

Conținutul. De cele mai multe ori, conținutul herniilor inguinale este format din intestin subțire — *enterocel* — sau din epiploon — *epiplocel* — obișnuit însă se găsesc ambele elemente — *entero-epiplocel*. Conținutul mai poate fi format și de cec cu apendice, diverticulul Meckel, colonul transvers, vezica urinară — *cistocel* — iar, excepțional, de stomac, rinichi sau splină. Unele dintre aceste hernii prezintă un interes deosebit; ele vor fi studiate la capitolul „herniile după conținutul lor“.

Simptomele. Semnele funcționale, ca și cele fizice, variază cu gradul de dezvoltare a herniei.

Începutul dezvoltării herniei trece de obicei neobservat; totuși, unii bolnavi se plâng de o durere în regiunea inguinală, la tuse sau în timpul mersului. La inspecție nu se constată nimic. Dacă introducem indexul sau, mai bine, auricularul, spre orificiul inguinal superficial, constatăm că acesta este mai larg și îngăduie introducerea degetului prin orificiu. Dacă punem bolnavul să tușească, simțim la deget impulsia caracteristică; este vorba de un punct de hernie (fig. 416).

Deseori însă, bolnavul nu are nici o durere și vine să consulte medicul în momentul când apare o tumefiere în regiunea inguinală. La inspecție se constată prezența unei tumefieri pe traiectul inguinal (hernie interstițială) sau în dreptul orificiului inguinal extern (bubonocel). Ea dispare dacă bolnavul se culcă: este reductibilă, dar reappare în poziția verticală și are o impulsie, dacă punem bolnavul să tușească sau să facă un efort. La pipăit este nedureroasă și are o consistență moale sau elastică. La oamenii grași, hernia trebuie examinată cu atenție în acest stadiu, ea fiind mascată de abundența țesutului adipos care acoperă regiunea. Se va cerceta, în cazurile acestea, starea orificiului inguinal superficial, impulsia la tuse și expansiunea.

Într-un stadiu și mai înaintat, hernia se prezintă ca o tumoare mai mult sau mai puțin voluminoasă, de formă alungită, situată pe traiectul cordonului, având axul mare paralel cu arcada femorală. Ea prezintă aceleași caractere în ce privește consistența, este bine delimitată și se reduce când bolnavul se culcă sau prin apăsare. Când conținutul este format de intestin, în momentul reducerii se poate auzi un zgomot caracteristic. La percuție este sonoră, dacă conținutul este intestinal; ea este mai păstoasă și mătă dacă conține epiploon.

În sfârșit, într-o fază și mai înaintată, (fig. 417, 418, 419), hernia ajunge pînă în bursa corespunzătoare și, dacă este voluminoasă, destinde scrotul. Ea este piriformă, cu

pedicul superior, și prezintă aceleași caractere la pipăit și percuție. În această fază bolnavii se pling de o senzație de greutate, de dureri care iradiază în lombe sau în epigastriu și adesea de colici și tulburări digestive.

Evoluția și complicațiile. Unele hernii inguinale iau proporții monstruoase, ajungând până la jumătatea coapsei și chiar mai jos. Pe lângă incapacitatea de muncă pe care o determină și pe lângă faptul că prin volumul lor constituie o infirmitate gravă, herniile gigante dau un edem cronic pseudoelefantiazic al scrotului, care favorizează ulcerarea pielii și infecția.

Nereductibilitatea. Printre complicațiile herniilor de volum obișnuit, pe primul plan stă nereductibilitatea. Cauzele acestei complicații sînt aderențele inflamatorii, aderențele naturale, în cazurile în care conținutul este un segment fix al colonului, și pierderea dreptului de domiciliu. Nereductibilitatea poate fi parțială sau totală. Poziția Trendelenburg ușurează manevrele de reducere în caz de nereductibilitate parțială.

Subocluzia este o complicație deseori întîlnită în herniile inguinale, datorită poate faptului că cecul formează de multe ori conținutul acestor hernii.

Strangularea este complicația de temut în herniile inguinale oblice externe; ea survine la orice vîrstă.

La copil, strangularea este mai puțin strînsă, dată fiind elasticitatea diafragmelor seroase ale canalului peritoneo-vaginal; la sugari, în special, strangularea poate ceda în urma unei băi calde.

La adult, strangularea este de multe ori prima manifestare a herniei. Ea survine mai des în herniile mici: cele mari se strangulează mai rar.

Agentul de strangulare este, în majoritatea cazurilor, gîtul sacului. În herniile congenitale, strangularea poate fi produsă și de unul dintre inelele sacului. La tineri, datorită inelului strîns și tonicității musculare păstrate, agentul de strangulare poate fi și inelul fibros aponevrotic. În herniile vechi și voluminoase, strangularea poate apărea ca manifestare clinică, în urma unor bride sau aderențe care alipesc ansele și dau ocluzii intrasaculare.

În herniile inguinale strangulate, spre deosebire de cele femorale, a căror agent de strangulare este totdeauna inelul fibros,

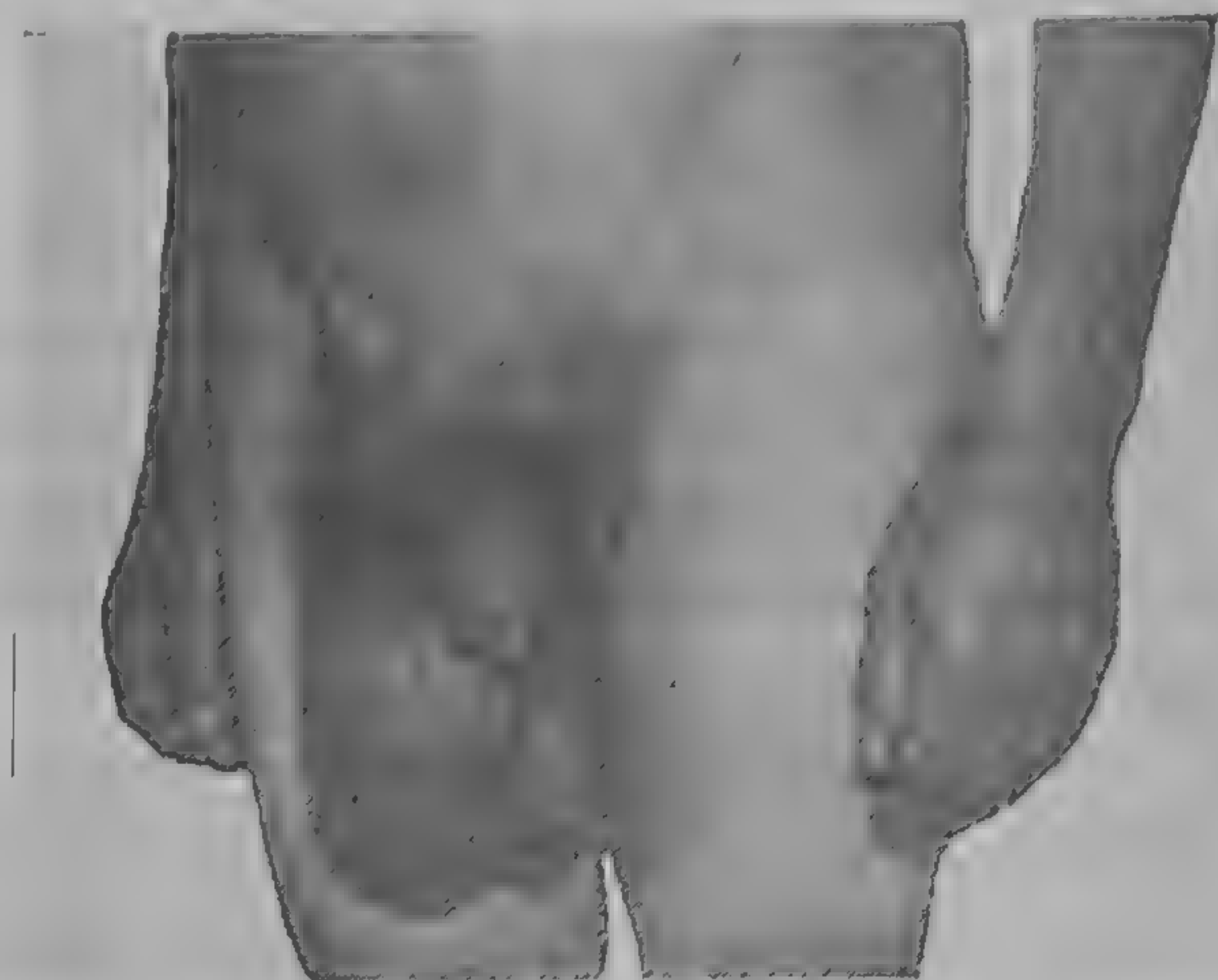


Fig. 417 — Hernie inguinală oblică externă

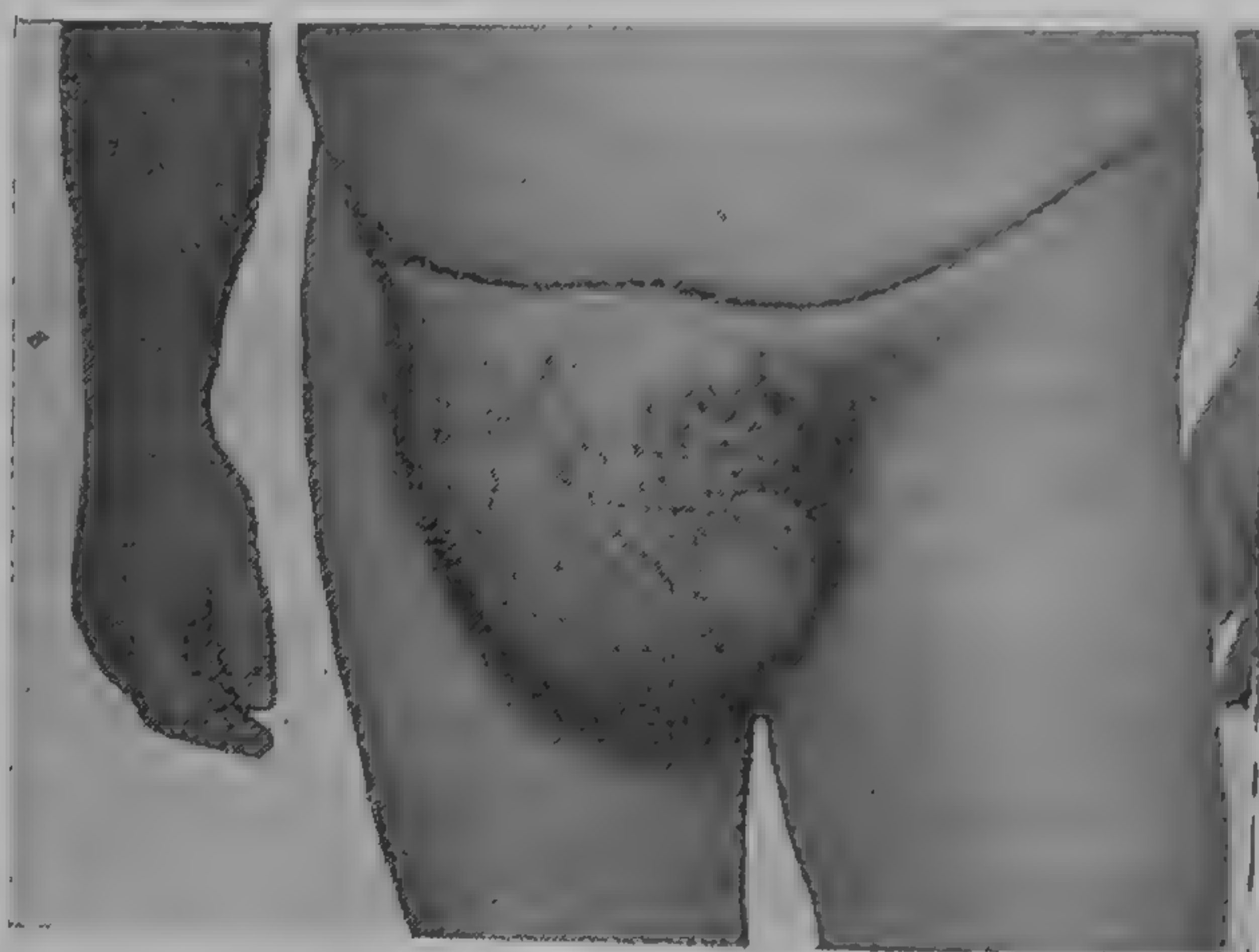


Fig. 418 — Hernie inguino-scrotală dreaptă. Se vede ombilicarea penisului

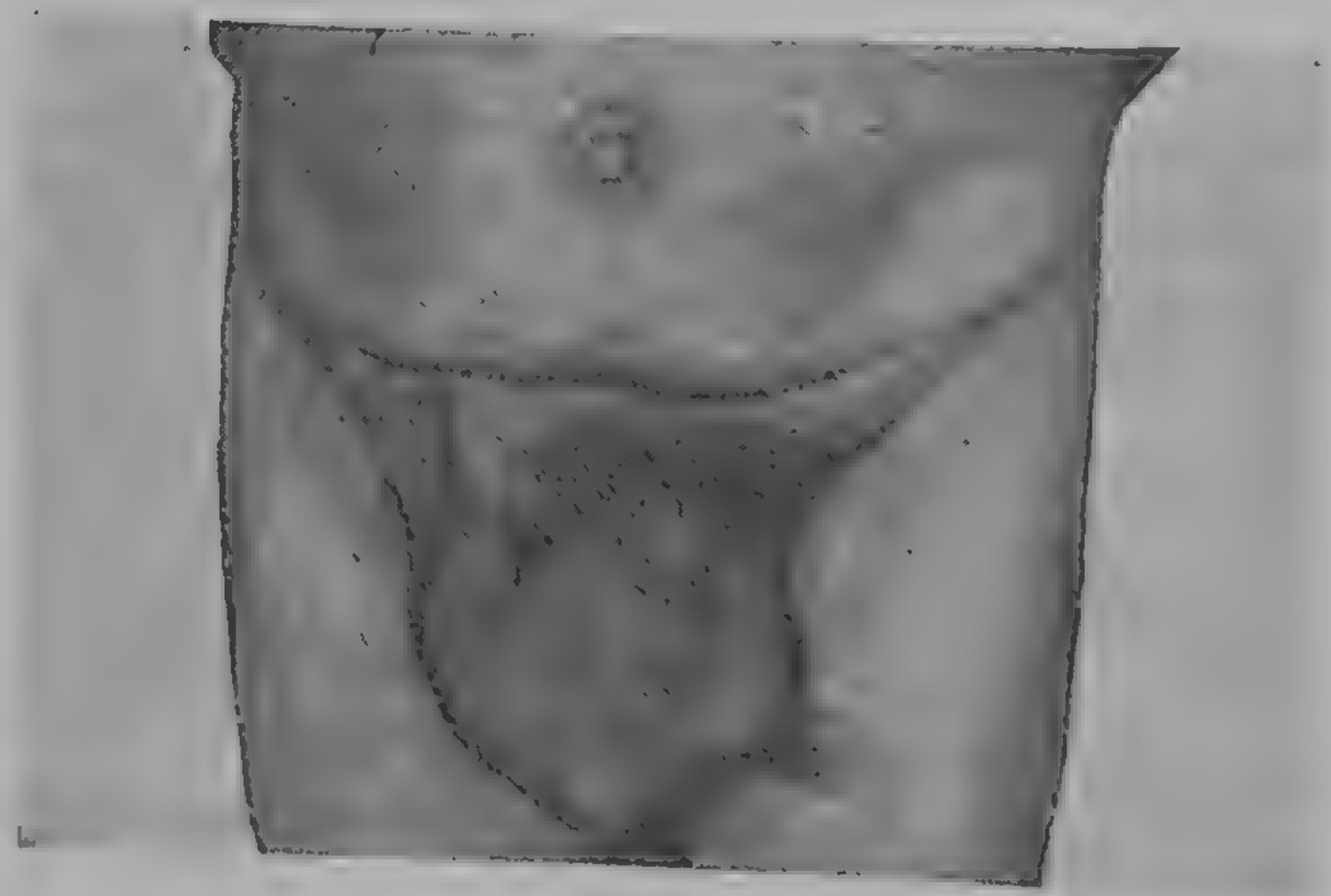


Fig. 419 — Hernie inguino-scrotală dreaptă directă

formele cu evoluție supraacută sînt rare, căci sacul conține adeseori și epiploon, care amortizează în oarecare măsură constricția.

Strangularea varietăților rare de hernie inguinală (properitoneală sau interstițială) pune probleme grele de diagnostic; s-au făcut confuzii cu un abces periapendicular, cu invaginația ileo-cecă etc. Trebuie atrasă atenția asupra faptului că în herniile properitoneale și interstițiale cu dublu sac, strangularea poate interesa numai conținutul sacului superior, în timp ce sacul scrotal este liber.

Contuzia se observă în hernia inguinală mai des decît în alte varietăți, dată fiind situația acesteia.

În ceea ce privește celelalte complicații decrișe la capitolul generalităților, ele nu prezintă nici o particularitate în herniile inguinale.

Formele clinice. Simptomele se schimbă cu *gradul de dezvoltare a herniei*: un punct de hernie care se descoperă numai prin impulsia la tuse, pe care o simte degetul introdus în inelul inguinal, se deosebește, evident, de o hernie inguino-scrotală.

În cazurile în care *hernia este asociată* cu un hidrocel sau cu un chist al cordonului, semnele fizice se modifică în sensul că se adaugă cele ale bolii asociate. Același lucru se întîmplă cînd, pe lîngă hernia inguinală, există și o hernie femorală. Această coexistență se întîlnește de obicei la obezi cu deficiențe musculare.

Hernia sugarilor poate fi datorită unei întîrzieri în dezvoltare sau unei aplazii, ca la prematuri, la care deseori hernia este mare și nereductibilă. Alterori, hernia se datorește persistenței canalului peritoneo-vaginal și poate să apară și la cîteva luni după naștere. Herniile reductibile trebuie menținute cu un bandaj; lăsate libere, pot determina tulburări digestive cu răsunet asupra stării generale.

La copil, hernia se complică deseori cu o ectopie testiculară; de aceea, examenul trebuie să precizeze totdeauna dacă testiculul se află în bursă.

Hernia inguinală la femeie. Traiectul inguinal are aceeași alcătuire ca la bărbat, dar în loc de cordon conține ligamentul rotund. În dreptul inelului inguinal profund, peritoneul formează un infundibul. În unele cazuri există un canal ce se prelungește pînă la labia mare; nu este altceva decît omologul canalului peritoneo-vaginal și poartă numele de canalul Nück. Acest canal nu are însă nici lungimea, nici dezvoltarea pe care o are omologul său de la bărbat. Conținutul acestor hernii este format de intestin și epiploon, mai rar de ovar sau trompă.

Herniile inguinale la femeie sînt totdeauna oblice externe. Varietățile sînt: hernia completă sau inguino-labială, inguino-interstițială, inguino-properitoneală și hernia închistată (Cooper), în care sacul are contact cu un chist al canalului Nück.

Simptomele nu prezintă nimic deosebit.

Diagnosticul este ușor în herniile reductibile. În cele nereductibile, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu un chist al canalului Nück, cu un lipom, cu un fibrom al ligamentului rotund, boli care se confundă ușor cu un epiplocel.

În ce privește complicațiile, și în special strangularea, aceste hernii sînt mai puțin expuse decît cele femorale.

Diagnosticul. *Diagnosticul diferențial* variază cu gradul de dezvoltare a herniei.

O hernie interstițială sau funiculară se poate confunda cu *chistul cordonului* sau cu *ectopia testiculului*. În prezența unei ectopii testiculare trebuie făcut totdeauna un examen foarte atent, pentru a descoperi o eventuală hernie, deoarece ectopia se complică și cu o anomalie în evoluția canalului vagino-peritoneal.

La oamenii grași și la femei, herniile funiculare și bubonocelul pot fi ușor confundate cu o *hernie femorală*. Pentru aceasta trebuie cercetată situația inelului după reducerea herniei.

Cînd inelul se găsește deasupra liniei Malgaigne, linie care unește spina pubisului cu spina iliacă antero-superioară, este vorba de o hernie inguinală.

În herniile nereductibile în care nu se poate examina inelul și preciza care este situația acestuia față de arcadă, diagnosticul diferențial cu hernia femorală este greu de făcut.

La femei nu se va confunda o hernie cu un *lipom al labiei mari* sau cu un *chist al canalului Nuck*. La femeile obeze, diagnosticul diferențial între o hernie inguinală și una femorală este uneori destul de greu de făcut.

Herniile inguino-scrotală se pot confunda cu *hidrocelul*; consistența renitentă a acestuia, nereductibilitatea, limita superioară netă, transluciditatea, sînt semne suficiente pentru a se putea face un diagnostic exact. În caz de hidrocel comunicant, refacerea tumefierii de jos în sus este semnul caracteristic. Herniile nereductibile nu se pot confunda nicie cu hidrocelul: sonoritatea lor la percuție, consistența moale și păstoasă în caz de epiplocel, sînt semne care hotărăsc diagnosticul.

Din cauza unui examen incomplet s-au mai făcut greșeli de diagnostic cu *varicocelul*. La pipăit se simte o senzație specială. Tumoarea se reduce, dar se reface de jos în sus, spre deosebire de hernie, care se reface de sus în jos. Coexistența varicocelului cu un punct de hernie este frecventă.

Tumorile testiculare, deși s-ar părea curios, au fost confundate cu hernia. Tumoarea este dură, iar pachetul vasculo-nervos și canalul inguinal sînt de aspect normal.

Pentru herniile nereductibile trebuie neapărat precizat dacă acestea nu se datoresc aderențelor naturale, așa-numitele hernii prin lunecare a intestinului gros. Examenul radiologic al colonului este necesar pentru a preciza cauza.

În ceea ce privește diagnosticul herniei inguinale strangulate, trebuie avut în vedere eventualitatea unei orhite pe un testicul ectopic.

Diagnosticul varietății de hernie inguinală este în general ușor de precizat. În herniile oblice externe apărute de curînd, aspectul tumefierii (ovoidă, oblică, paralelă cu arcada și pediculată) se deosebește de aspectul globulos, cu baza largă, pe care îl prezintă hernia directă. În afară de acestea, degetul care pipăie inelul după reducerea herniei, pătrunde oblic în traiecul inguinal și primește impulsia la tuse dinafară; în hernia directă, degetul pătrunde direct, printr-o largă deschizătură mărginită de mușchi, a căror tonicitate scăzută este ușor de constatat. În herniile vechi și voluminoase, în care orificiul inguinal profund și cel superficial se suprapun, confuzia cu o hernie directă ar fi mai ușor de făcut. Hernia directă însă nu ajunge niciodată la un volum prea mare, nu coboară în scrot, este deseori bilaterală, iar degetul care pipăie inelul simte în afară bătăile arterei epigastrice.

În prezența unei hernii oblice externe, diagnosticul de hernie congenitală este evident în marea majoritate a cazurilor la bolnavii sub vîrsta de 20 de ani; la adulți, apariția bruscă a herniei și coborîrea ei rapidă pînă în burse sînt semne în favoarea diagnosticului de hernie congenitală.

Diagnosticul varietăților rare de hernie inguinală (superficială, interstițială, properitoneală) este greu de făcut; de obicei ele nu sînt identificate decît în timpul operației. Aceste varietăți pot fi cel mult bănuite în cazul unei ectopii testiculare concomitente.

Examenul trebuie să mai precizeze starea peretelui abdominal în vederea indicațiilor terapeutice și a prognosticului. Pentru aceasta, un deget introdus prin orificiul inguinal apreciază lărgimea acestuia și starea musculaturii în timpul tusei. Tonicitatea musculaturii abdominale se apreciază însă mai bine în momentul cînd bolnavul, fiind culcat, este pus să se ridice, ceea ce produce contracția mușchilor.

Se va examina de asemenea aparatul epididimo-testicular, precum și regiunea opusă, hernia fiind deseori bilaterală.

Indicația operatorie definitivă se stabilește numai în urma examenului general, precizându-se în special dacă bolnavul nu face continuu eforturi de tuse sau micțiune (emfizem, bronșită cronică, stricturi uretrale, hipertrofie de prostată), unele dintre aceste boli putând constitui, după caz, contraindicații operatorii definitive sau numai temporare.

HERNIA INGUINALĂ DIRECTĂ

Hernia inguinală directă se face prin gropița inguinală mijlocie, situată între artera epigastrică, în afară, și cordonul arterei ombilicale, înăuntru, punct slab al peretelui abdominal din cauza întreruperii normale a planurilor musculare. La factorul de ordin anatomic se adaugă deficiența musculară, care face ca această hernie să fie totdeauna o hernie de slăbiciune; apare după vîrsta de 40 de ani și deseori este bilaterală.

Abundența grăsimii subperitoneale este încă un factor favorizant al acestei varietăți de hernie inguinală.

Anatomia patologică. Întinderea zonei slabe a peretelui abdominal depinde de lărgimea tendonului conjunct.

Sacul diferă în constituția lui. Este format din seroasa peritoneală, dublată de o pătură de țesut conjunctivo-adipos și de fascia transversalis. Sacul este globulos, fără pedicul, avînd gîtul foarte larg.

Vasele epigastrice sînt situate în afara gîtului sacului, ceea ce îngăduie diagnosticul diferențial între hernia directă și hernia oblică externă devenită secundar, în aparență, directă.

Sacul nu are raporturi strînse cu cordonul. Este bineînțeles totdeauna extrafunicular și se separă de cordon foarte ușor.

Conținutul acestor hernii este intestinul subțire și epiploonul. Cornul vezicii urinare poate fi atras prin dezvoltarea sacului, astfel încît să apară pe latura internă a acestuia; detaliile vor fi descrise la capitolul „varietăți de hernie după conținutul lor“.

Simptomele. La inspecție, hernia apare ca o formațiune globuloasă situată deasupra porțiunii mijlocii a arcadei femorale.

Cînd capătă oarecare dezvoltare, ea atinge linia mediană și spina pubisului, dar nu coboară niciodată în scrot. Cînd hernia este bilaterală, ceea ce se întîmplă adesea, se observă două formațiuni emisferice simetrice la rădăcina penisului.

La pipăit, hernia este moale sau păstoasă, după conținut. Dacă este reductibilă, se reduce foarte ușor, dar se și reface ușor (la cel mai mic efort sau cînd bolnavul seridică în picioare). După reducerea herniei, degetul simte un inel foarte larg situat înăuntrul epigastriei, ale cărei pulsații se pot percepe cu ușurință.

Există și hernii nereductibile prin aderențe inflamatorii; această complicație este totuși rară. În orice caz, datorită lărgimii sacului, herniile directe nu au tendință la încarcerare.

Cîteva detalii în ceea ce privește tratamentul vor fi menționate la capitolul „Tratamentul herniilor inguinale“.

HERNIA INGUINALĂ OBLICĂ INTERNĂ

Herniile oblice interne se fac prin gropița inguinală internă, situată înăuntrul cordonului arterei ombilicale.

Unii autori contestă existența lor; în orice caz, ele sînt cu totul excepționale și nu se întîlnesc decît la bătrîni. Sînt prin excelență hernii de slăbiciune, gropița inguinală internă fiind porțiunea cea mai rezistentă din peretele posterior al traiecului inguinal. Pentru ca hernia să se producă, trebuie admisă o aplazie sau o deficiență musculo-aponevrotică considerabilă.

Indicația operatorie definitivă se stabilește numai în urma examenului general, precizându-se în special dacă bolnavul nu face continuu eforturi de tuse sau micțiune (enfizem, bronșită cronică, stricturi uretrale, hipertrofie de prostată), unele dintre aceste boli putând constitui, după caz, contraindicații operatorii definitive sau numai temporare.

HERNIA INGUINALĂ DIRECTĂ

Hernia inguinală directă se face prin gropița inguinală mijlocie, situată între artera epigastrică, în afară, și cordonul arterei ombilicale, înăuntru, punct slab al peretelui abdominal din cauza întreruperii normale a planurilor musculare. La factorul de ordin anatomic se adaugă deficiența musculară, care face ca această hernie să fie totdeauna o hernie de slăbiciune; apare după vîrsta de 40 de ani și deseori este bilaterală.

Abundența grăsimii subperitoneale este încă un factor favorizant al acestei varietăți de hernie inguinală.

Anatomia patologică. Întinderea zonei slabe a peretelui abdominal depinde de lărgimea tendonului conjunct.

Sacul diferă în constituția lui. Este format din seroasa peritoneală, dublată de o pătură de țesut conjunctivo-adipos și de fascia transversalis. Sacul este globulos, fără pedicul, avînd gîtul foarte larg.

Vasele epigastrice sînt situate în afara gîtului sacului, ceea ce îngăduie diagnosticul diferențial între hernia directă și hernia oblică externă devenită secundar, în aparență, directă.

Sacul nu are raporturi strînse cu cordonul. Este bineînțeles totdeauna extrafunicular și se separă de cordon foarte ușor.

Conținutul acestor hernii este intestinul subțire și epiploonul. Cornul vezicii urinare poate fi atras prin dezvoltarea sacului, astfel încît să apară pe latura internă a acestuia; detaliile vor fi descrise la capitolul „varietăți de hernie după conținutul lor“.

Simptomele. La inspecție, hernia apare ca o formațiune globuloasă situată deasupra porțiunii mijlocii a arcadei femorale.

Cînd capătă oarecare dezvoltare, ea atinge linia mediană și spina pubisului, dar nu coboară niciodată în scrot. Cînd hernia este bilaterală, ceea ce se întîmplă adesea, se observă două formațiuni emisferice simetrice la rădăcina penisului.

La pipăit, hernia este moale sau păstoasă, după conținut. Dacă este reductibilă, se reduce foarte ușor, dar se și reface ușor (la cel mai mic efort sau cînd bolnavul seridică în picioare). După reducerea herniei, degetul simte un inel foarte larg situat înăuntrul epigastriei, ale cărei pulsații se pot percepe cu ușurință.

Există și hernii nereductibile prin aderențe inflamatorii; această complicație este totuși rară. În orice caz, datorită lărgimii sacului, herniile directe nu au tendință la încarcerare.

Cîteva detalii în ceea ce privește tratamentul vor fi menționate la capitolul „Tratamentul herniilor inguinale“.

HERNIA INGUINALĂ OBLICĂ INTERNĂ

Herniile oblice interne se fac prin gropița inguinală internă, situată înăuntrul cordonului arterei ombilicale.

Unii autori contestă existența lor; în orice caz, ele sînt cu totul excepționale și nu se întîlnesc decît la bătrîni. Sînt prin excelență hernii de slăbiciune, gropița inguinală internă fiind porțiunea cea mai rezistentă din peretele posterior al traiectului inguinal. Pentru ca hernia să se producă, trebuie admisă o aplazie sau o deficiență musculo-aponevrotică considerabilă.

TRATAMENTUL HERNIILOR INGUINALE

TRATAMENTUL PROFILACTIC

Profilaxia herniei inguinale se face prin: tonificarea musculaturii abdominale, cultură fizică și evitarea creșterii presiunii intraabdominale prin tratarea bronșitei, constipației, tulburărilor de micțiune.

TRATAMENTUL CURATIV

Indiferent de varietatea de hernie inguinală, tratamentul curativ este chirurgical.

La sugari s-a recomandat portul unui bandaj sperînd să se obțină astfel închiderea canalului peritoneo-vaginal. Acest bandaj trebuie ținut continuu (ziua și noaptea). Pe lângă greutatea de a păstra acest bandaj în condiții de curățenie și de a menține, cu ajutorul lui, hernia redusă, rezultatele sînt îndoielnice. Pe de altă parte, hernia asociată cu ectopia testiculară contraindică portul bandajului. În orice caz, după vîrsta de 6 ani nu se mai poate spera în astuparea canalului vagino-peritoneal și hernia trebuie operată.

Scopul tratamentului chirurgical este de a reface un perete solid, capabil să împiedice recidiva. Prin aceasta se face în același timp profilaxia complicațiilor herniei (strangularea, nereductibilitatea, pierderea dreptului de domiciliu etc.). Datorită tratamentului chirurgical timpuriu, astăzi nu mai vedem decît rar hernii inguino-scrotale gigante sau hernii care și-au pierdut dreptul de domiciliu, iar complicațiile acute s-au rărit foarte mult față de numărul încă mare al herniilor inguinale.

Tratamentul curativ trebuie să rezolve principiile comune tuturor formelor de hernie: 1) izolarea și tratarea sacului; 2) tratarea conținutului și 3) refacerea solidă a peretelui abdominal.

Primele două principii au fost discutate la capitolul herniilor în general. În ce privește refacerea peretelui, în hernia inguinală se folosesc procedee variate, care în general pot fi grupate în trei categorii, după poziția pe care o are planul musculo-aponevrotic refăcut, față de cordonul spermatic: a) procedee prefuniculare; b) procedee retrofuniculare și c) procedee anatomice. De asemenea, se descriu procedee după materialul muscular folosit. Fiecare dintre aceste procedee are calități și defecte.

Procedeul prefunicular și cel retrofunicular aduc cele două inele inguinale, profund și superficial, în același ax. Această situație slăbește rezistența, căci presiunea intraabdominală se exercită în linie dreaptă. Procedeul prefunicular aduce orificiul profund în dreptul celui superficial. Are avantajul că linia de forță se izbește de planul osos (pubis), astfel că presiunea abdominală este neutralizată de un plan dur. Procedeul retrofunicular, pe lângă neajunsul că lasă cordonul spermatic acoperit pe o lungă distanță numai de piele, ceea ce îl expune mai des traumatismelor, aduce cele două orificii în dreptul unui plan moale, puțin rezistent, ceea ce face ca recidiva să fie frecventă.

Procedeul anatomic reface peretele în două straturi, între care se așază cordonul spermatic. Se reface două orificii, unul profund, lateral, altul superficial, medial, amintind prin aceasta situația anatomică normală a regiunii inguinale. Presiunea abdominală se exercită pe o suprafață și nu pe un punct; se închide de asemenea punctul slab al regiunii inguinale. Oricît ar părea de fiziologic, acest procedeu are o serie de neajunsuri.

În ultimul timp, revizuiindu-se rezultatele îndepărtate ale curei herniilor inguinale prin procedeele clasice, s-a constatat că procentul de recidive este în realitate mult mai mare decît era considerat pînă acum și că în herniile directe, acesta ajunge pînă la 40%.

Refacerea planurilor (fig. 420). 1. *Procedeul prefunicular* (cunoscut în literatură sub diferite denumiri, Forgue-Wöfler-Mugnai-Ferrari, etc.) (fig. 421 — 427). În acest caz se trec fire prin arcada femorală și tendonul conjunct. De obicei sînt suficiente 3—5 fire. Firul distal trebuie plasat astfel încît să rămînă un spațiu suficient pentru trecerea cordonului spermatic. Orificiul prin care trece cordonul trebuie să fie suficient de strîns și totodată destul de larg ca să nu comprime cordonul (să aibă dimensiunea unui deget). Planul tendinos al marelui oblic constituie al doilea strat.

Procedeul prefunicular cunoaște diferite variante tehnice.

Procedeul S. I. Spasokukoțki coase într-un singur strat, prin fire separate, toate planurile musculare și aponevrotice ale peretelui abdominal la arcada femorală. El prinde în aceeași legătură tendonul marelui oblic, micul oblic și transversul, pe care le fixează la arcadă.

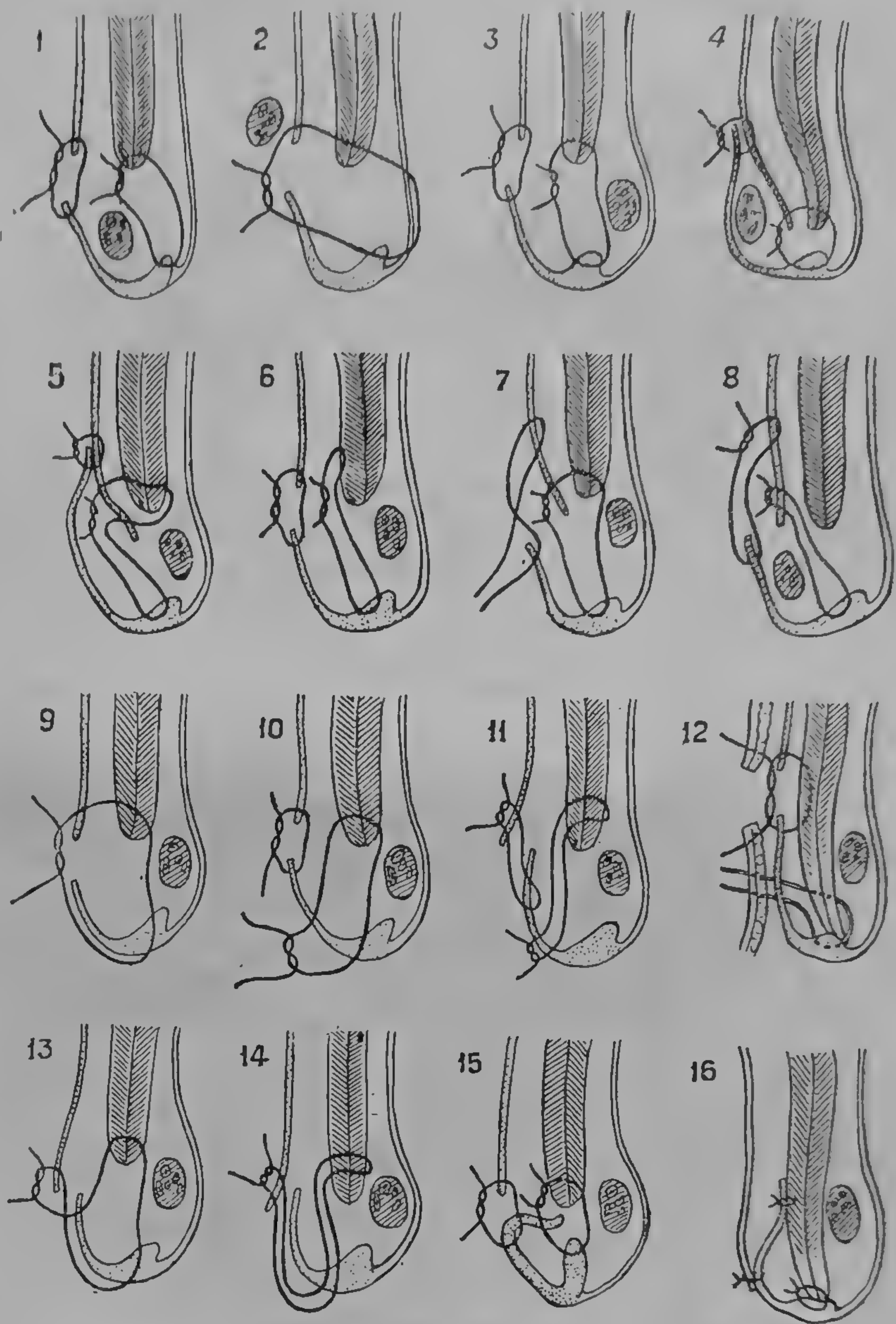
Procedeul P. A. Hertzen face aceeași cusătură folosind fire în U, care fixează marele și micul oblic la arcada femorală.

Ambele procedee, unind cu arcada femorală țesuturi diferite ca valoare (mușchi și aponevroze), dau o cicatrice slabă.

Procedeul A. V. Martinov caută să evite acest neajuns. Autorul propune să se folosească numai lama aponevrotică a mușchiului reunit (tendonul conjunct).

Procedeul întrebuintează material plastic asemănător, ceea ce dă o cicatrice mai bună, de aceea se și bucură de o largă răspîndire.

Procedeul M. A. Kimbarovski (fig. 428) este o modificare a procedeului Martinov și aduce, de asemenea, în contact țesuturi de aceeași structură. Firele de cusătură, după ce trec prin tendonul marelui oblic și tendonul conjunct, revin și prind din nou, de data aceasta dinăuntru în afară, tendonul marelui oblic și sînt apoi trecute prin arcada femorală. Stringînd firele, tendonul marelui oblic face un jgheab în care stă



1 — procedeul anatomic (Bassini); 2 — retrofunicular (Postemski); 3 — prefunicular (Forgue); 4 — Jacobson; 5 — Kimbarovski; 6 — Martinev; 7 — Bogrov; 8 — Hachenbruch; 9 — Spasokukoțki; 10 — Ferrari; 11 — Villandre; 12 — Th. Ionescu; 13 — L. Bonnet; 14 — Roncamy; 15 — Chaton; 16 — Girard.

Fig. 420 — Reprezentarea schematică a cîtorva procedee de refacere a peretelui, folosite în cura herniei inguinale

tendonul conjunct și toate planurile se solidarizează arcadei femorale. Fiind în contact țesuturi de aceeași calitate, se obține o cicatrice bună.

Procedul Girard face o triplă perdea. Se coase la arcadă tendonul conjunct cu fire separate. Pe deasupra acestuia se aduce și se coase la arcadă, cu fire separate,

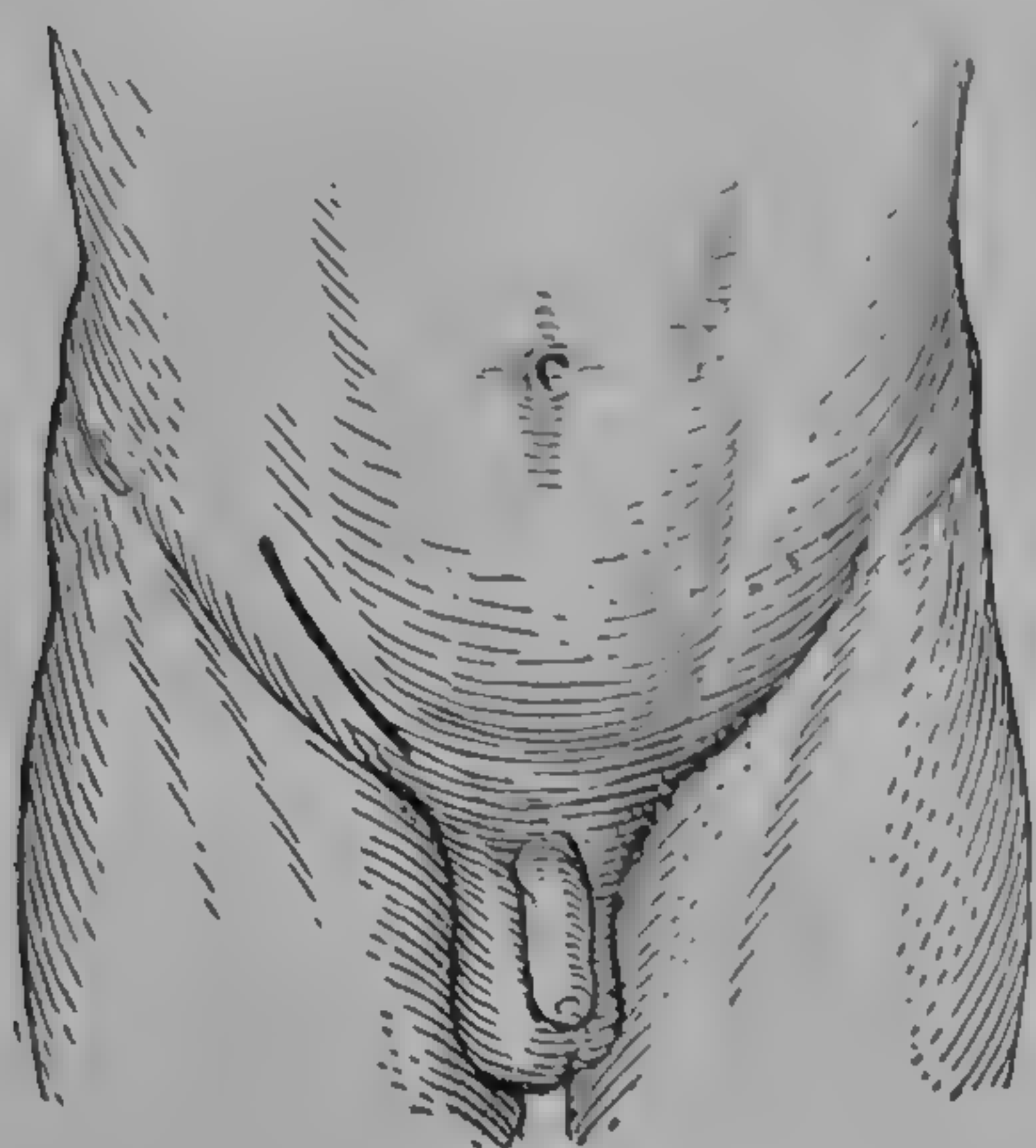


Fig. 421 — Incizia pielii



Fig. 422 — Incizia tendonului mușchiului mare oblic. Linia punctată arată direcția inciziei

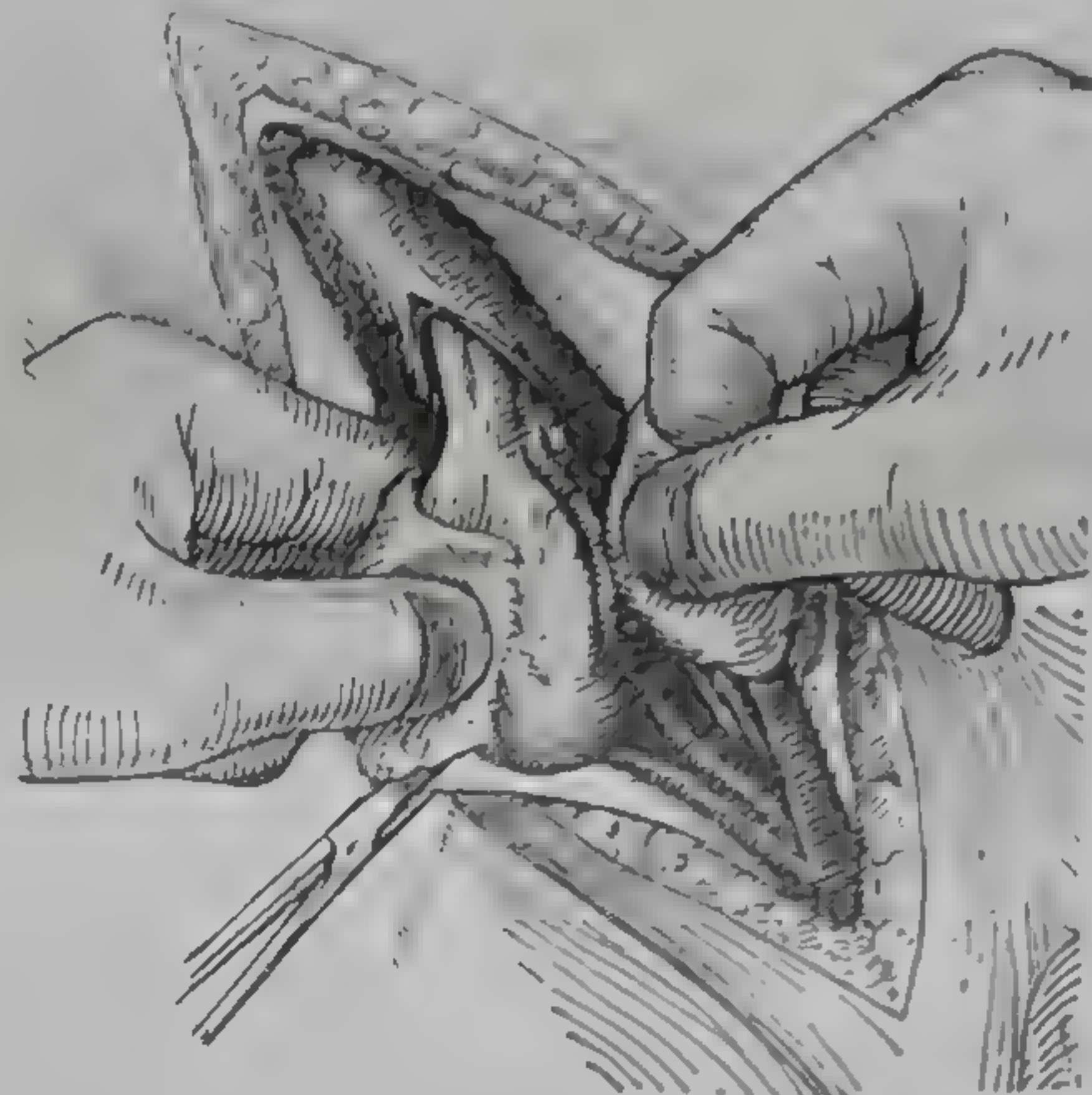


Fig. 423 — După incizia cremasterului și a fasciei transversale apare sacul herniei. Disecția sacului, desprinderea lui de elementele cordonului spermatic

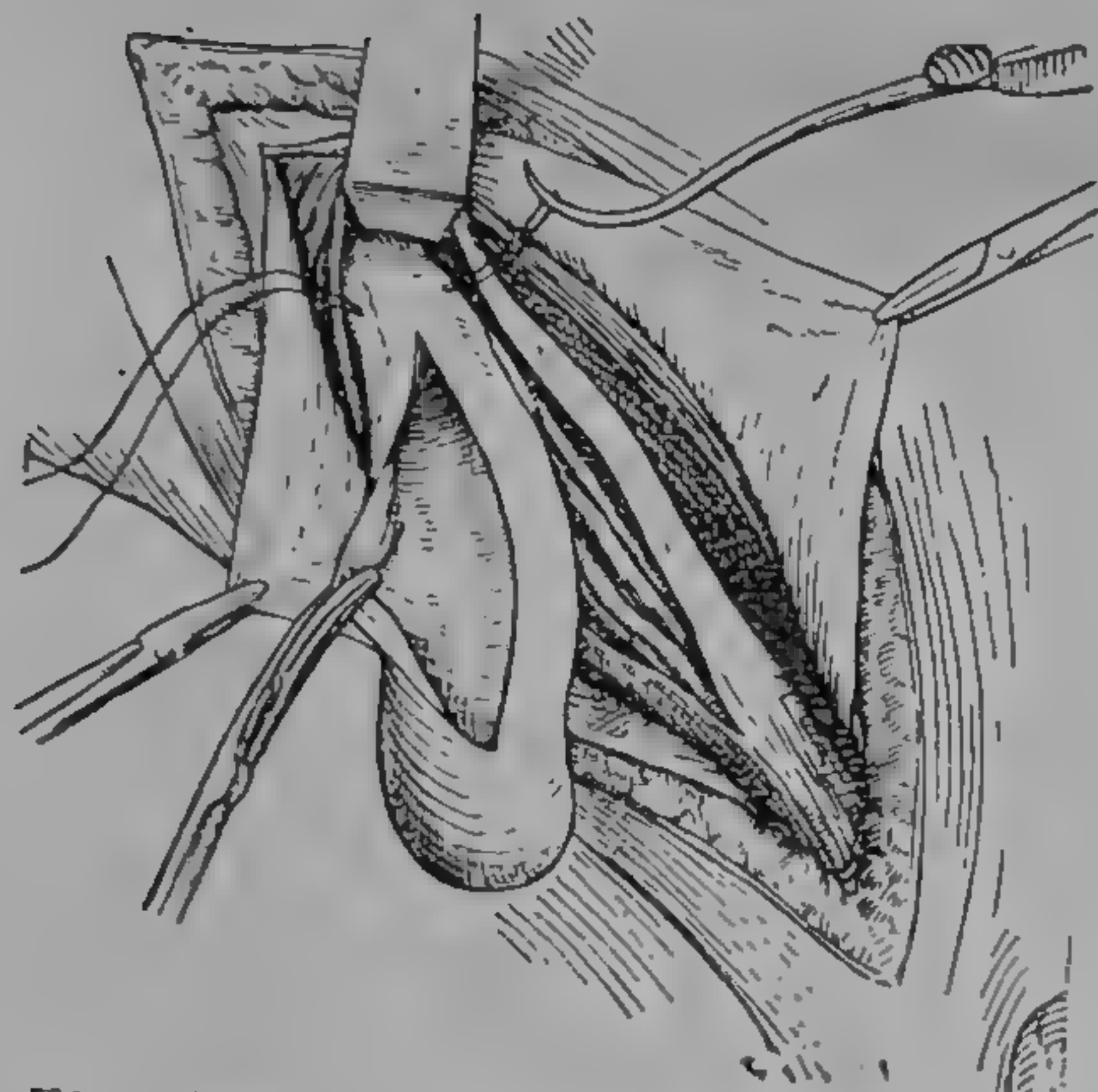


Fig. 424 — Tratarea sacului. După izolarea și controlul conținutului, sacul se leagă și se rezecă



Fig. 425 — Refacerea planurilor. Se coase tendonul reunit la arcada femorală. Cordonul spermatic este împins înapoi a mușchilor



Fig. 426 — Se coase al doilea plan format din tendonul marelui oblic

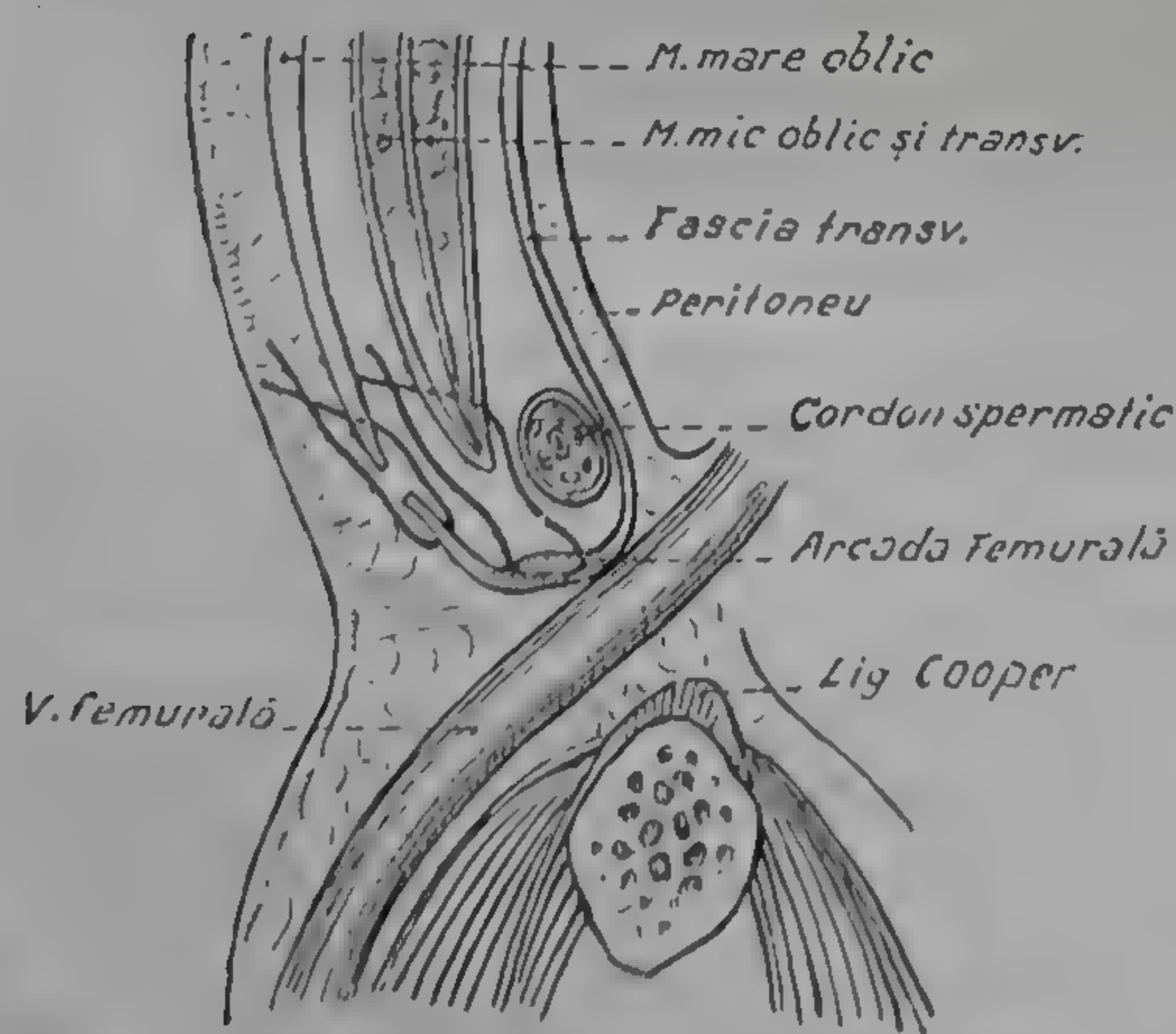


Fig. 427 — Reprezentare schematică a foliului cum se refacă portele inghinal

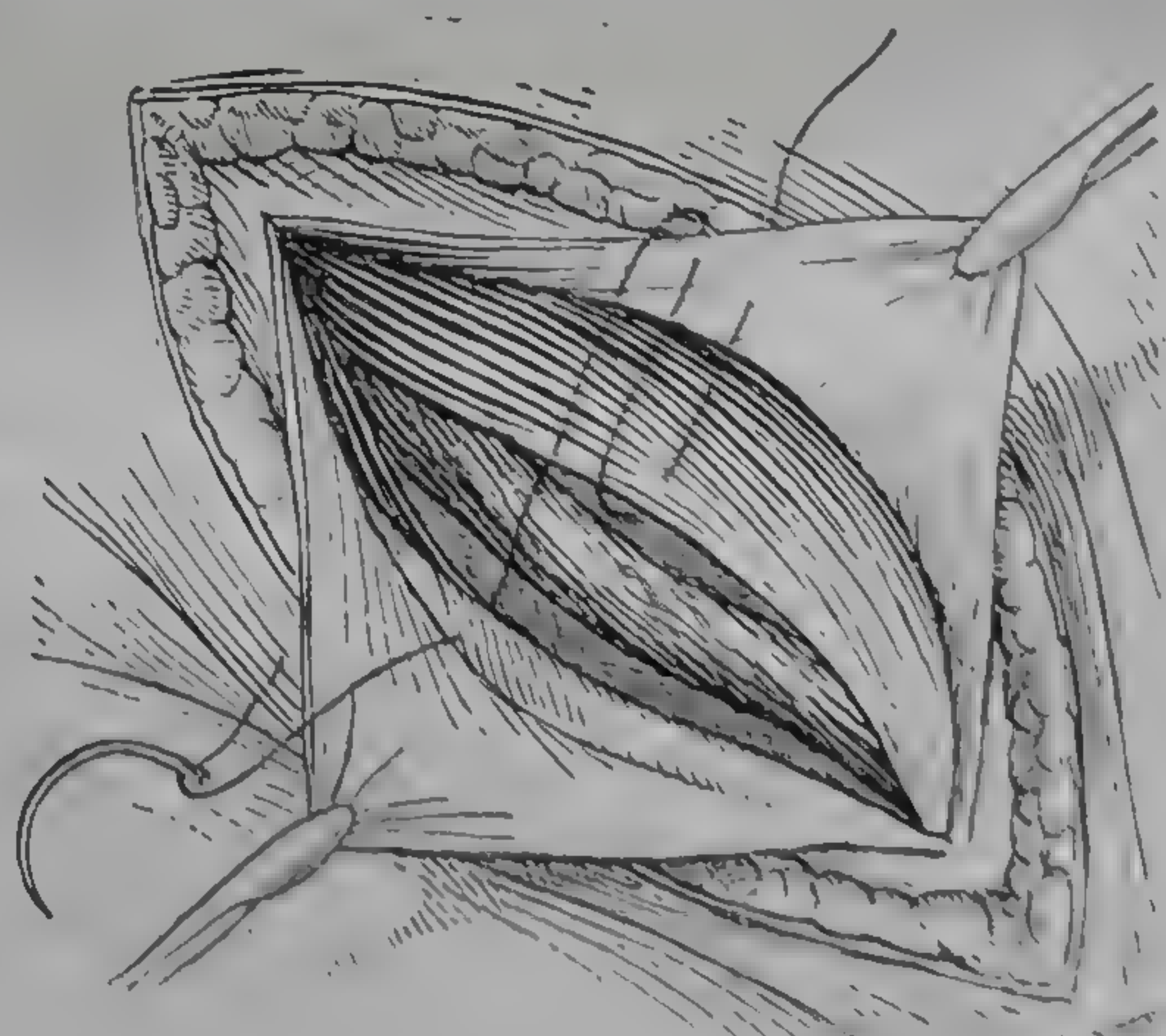


Fig. 428 — Procedul Kimbarovski pentru refacerea porotului canalului inghinal

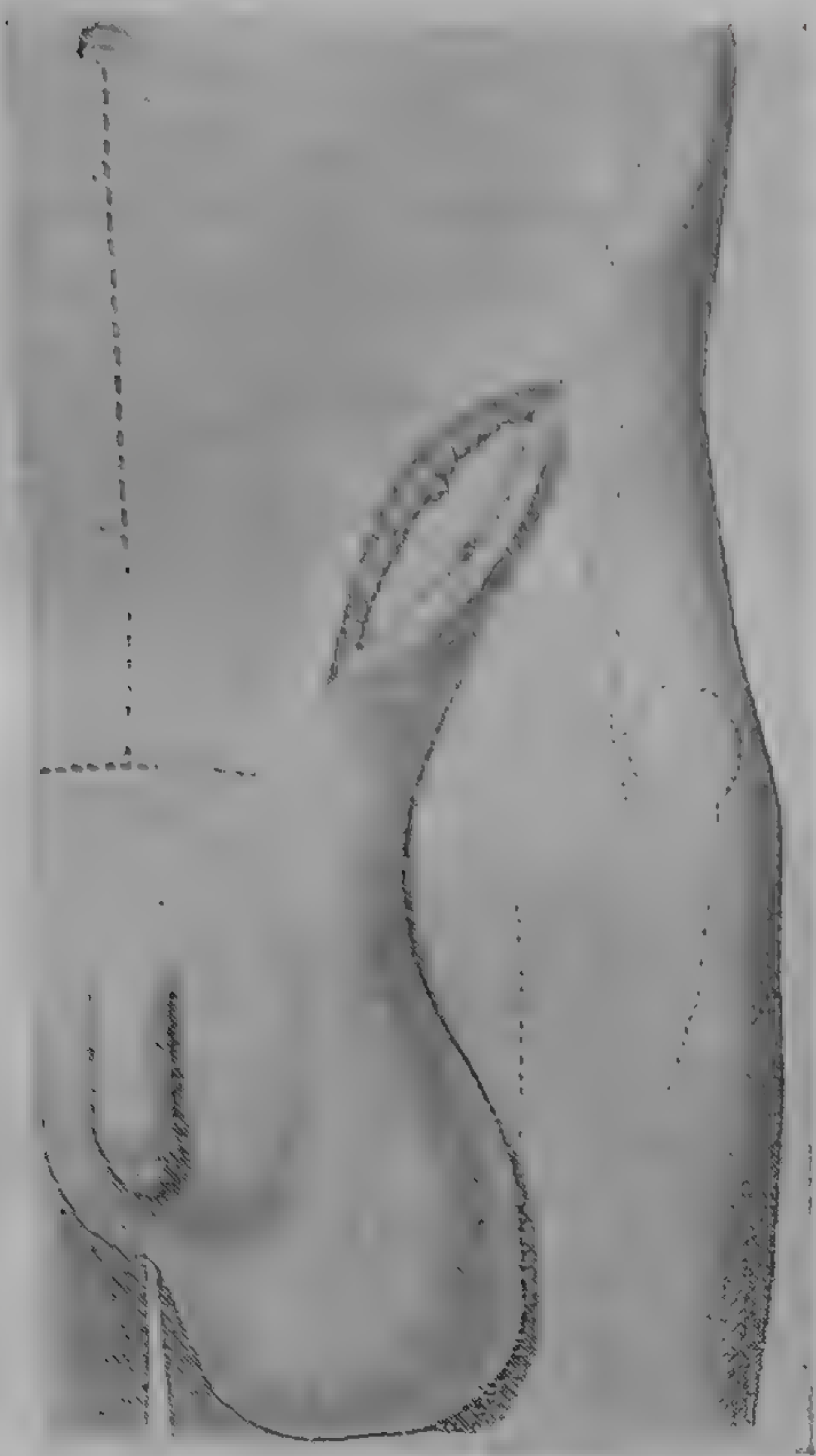


Fig. 429 — Incizia pielii (procedeul Th. Ionescu).

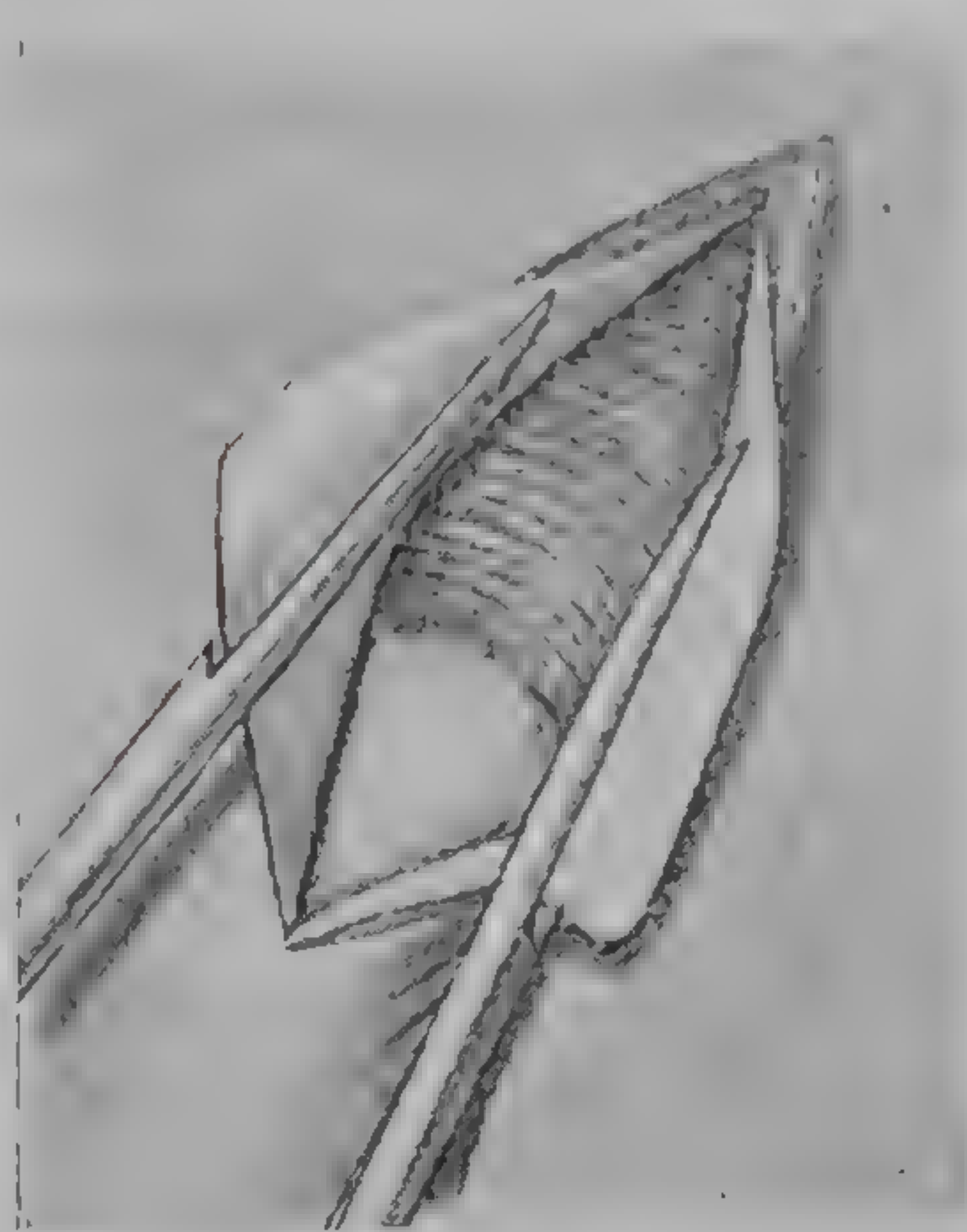


Fig. 430 — Incizia tendonului marelui oblic

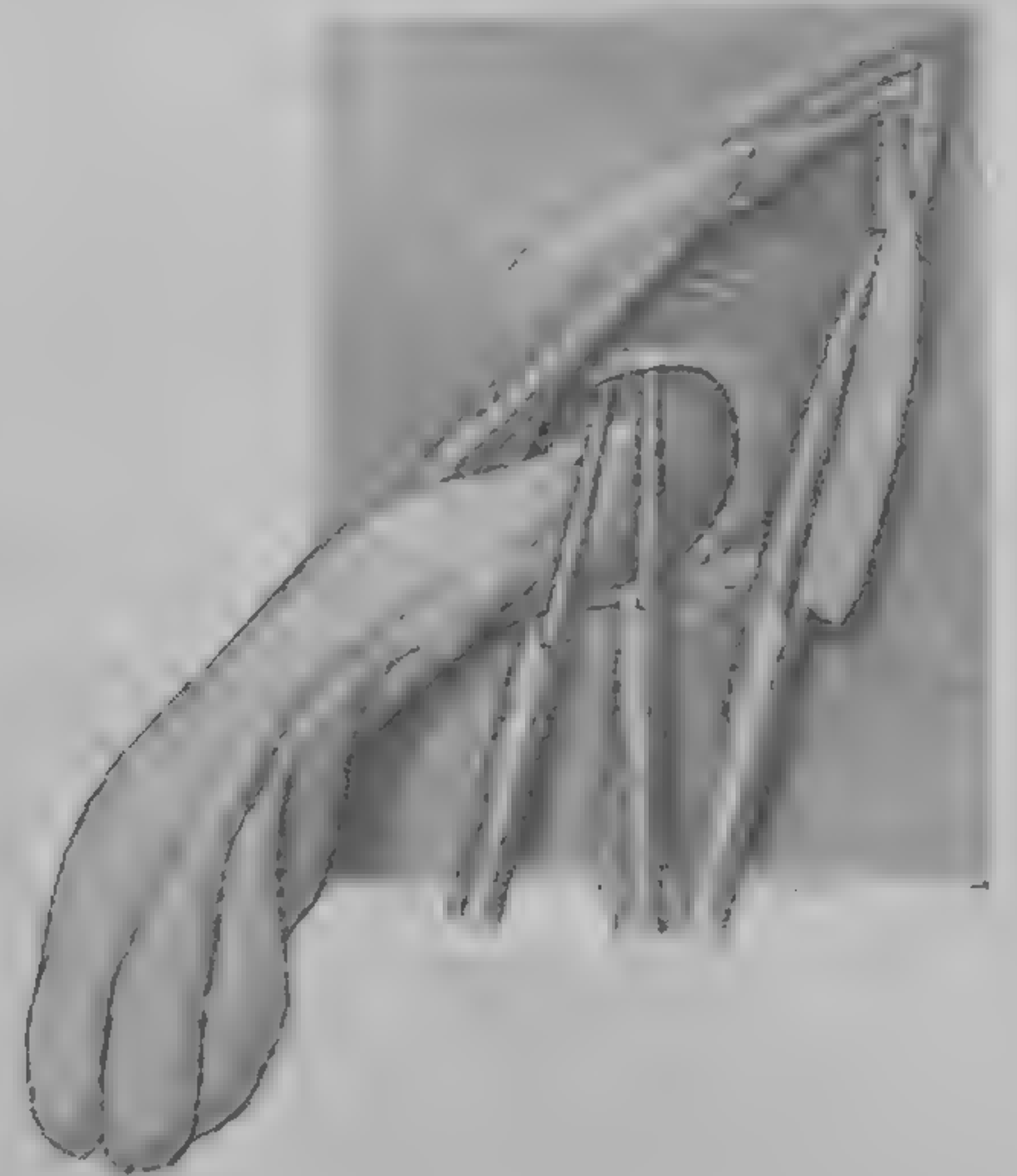


Fig. 431 — Izolarea sacului și rezecția lui

marginea superioară a tendonului marelui oblic. În sfârșit, al treilea plan este format de marginea inferioară a marelui oblic, care se coase deasupra „în rever”.

Procedeul Thoma Ionescu (fig. 429—434) se sprijină pe două principii: a) reface peretele abdominal-prefunicular, astfel încât cordonul spermatic este așezat între fascia transversalis și peretele abdominal anterior întărit de mușchiul mic oblic și transvers; b) nu lasă nici un fir neresorbabil în țesuturi. Pentru aceasta, pe planurile profunde pune fire metalice, iar pe tendonul marelui oblic și piele pune fire în formă de 8. Toate firele se scot după 10 zile.

Planșele alăturate, care sînt reproduse după desene originale, arată felul cum se trec firele (fig. 432—434).

2. Procedeul anatomic (Bassini) (fig. 435-438). În acest caz se dislocă cordonul spermatic, sub care se trece o compresă. Cordonul este îndepărtat în sus și în afară. Se coase tendonul conjunct la arcadă, înapoia cordonului. Se așază cordonul spermatic pe



Fig. 432 — Planul profund transvers-oblic este cusut prefunicular la arcada femorală, prin fire metalice (procedeul Th. Ionescu)

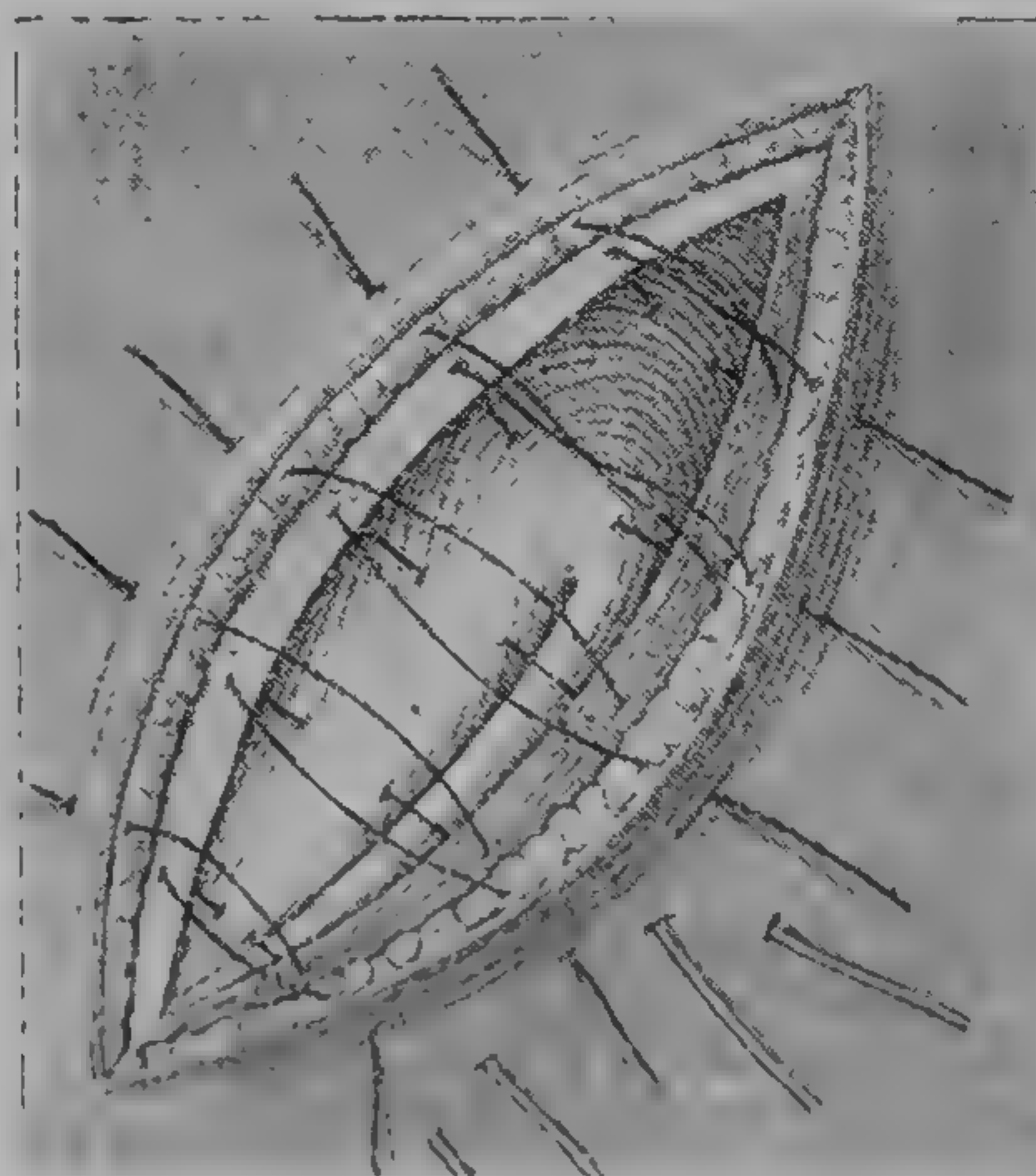


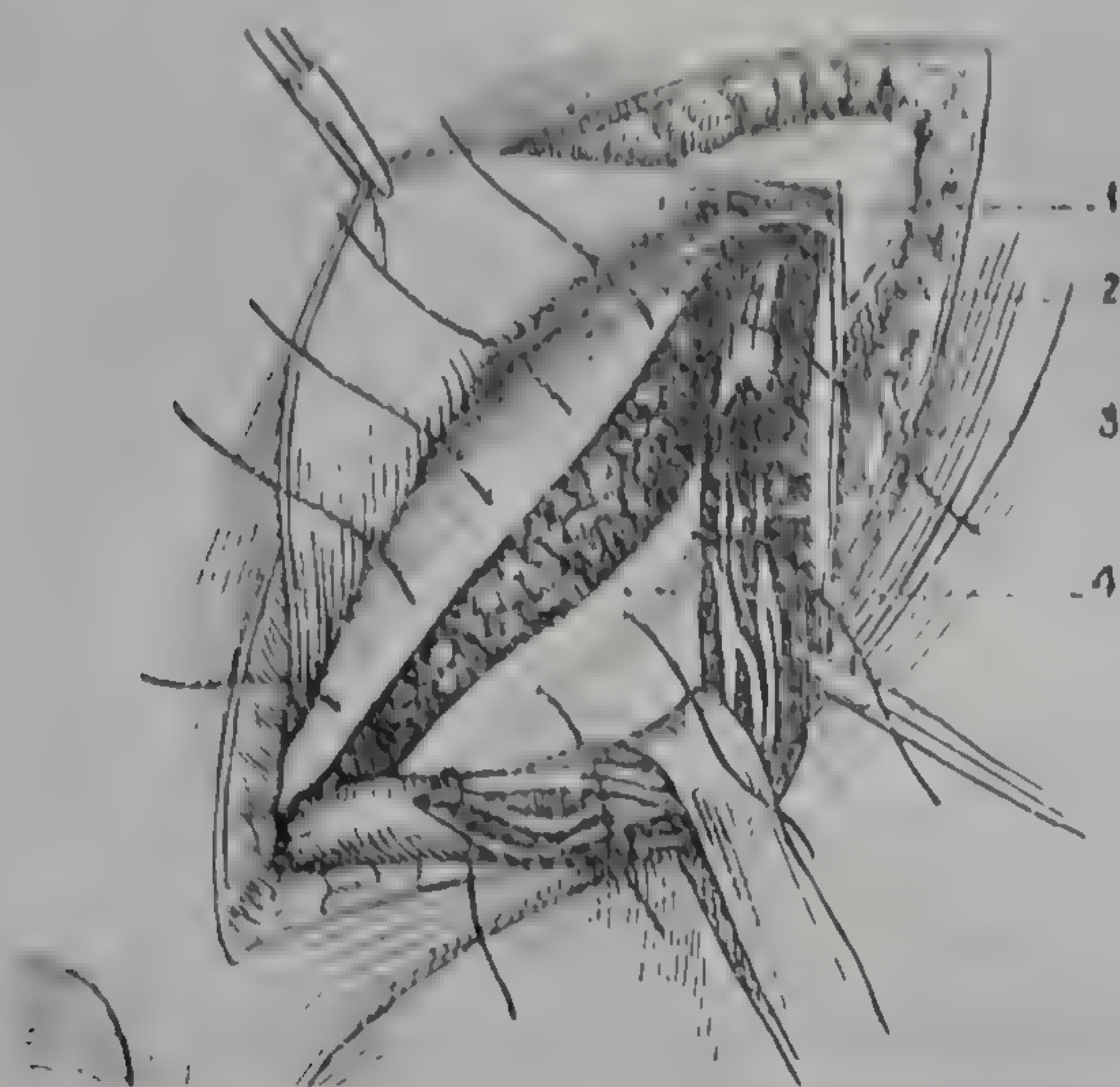
Fig. 433 — Mușchiul marele oblic se coase la arcada femorală prin fire în 8, care prind în același timp și pleoa.



Fig. 434 — Operația terminată. Se văd firele de sîrmă fixate pe un sul de compresă

planul astfel format, iar deasupra se coase tendonul marelui oblic. Procedul anatomic are de asemenea mai multe variante.

Procedul Hackenbruch folosește aponevroza marelui oblic. Marginea superioară a acesteia se coase la arcada femorală, trecându-se înapoia cordonului, iar cea



1 — marel oblic; 2 — tendonul reunit; 3 — cordonul spermatic; 4 — arcada femorală

Fig. 435 — După izolarea și rezecția sacului se coase tendonul reunit la arcada femorală, înapoia cordonului spermatic (procedul Bassini)

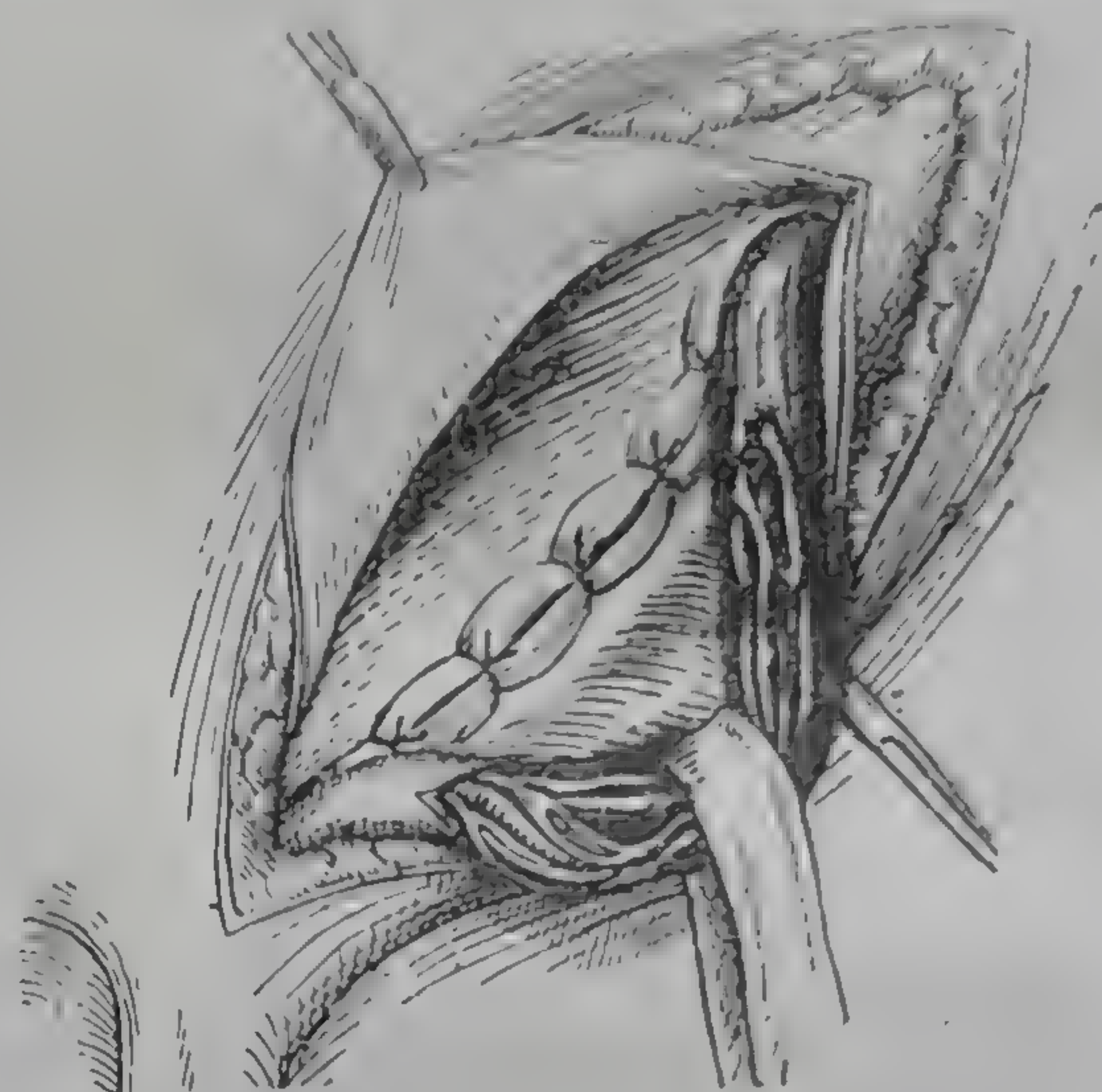


Fig. 436 — După ce s-a refăcut planul profund, cordonul spermatic se așază la locul lui (procedul Bassini)

inferioară se coase în rever, deasupra cordonului, la aponevroza mușchiului marelui oblic.

Procedul Schmieden creează un nou orificiu inguinal profund. Pentru aceasta se scoate testiculul din bursă și se face o spărtură în mușchiul micul oblic și transvers, prin care trece testiculul. Se strîmtoarează, prin fire separate, spărtura făcută, iar canalul inguinal se reface după tehnica Bassini.

Materialul de cusătură joacă de asemenea un rol însemnat. Se folosesc fire de catgut iodat sau cromat, cu scopul de a întîrzia resorbția, fire neresorbabile (setolină sau ață) sau fișii de piele sau aponevroză. Fișiile de piele sînt un material bun, se pot conserva după metoda Filatov și dau o cicatrice puternică; cu toate acestea, nu au intrat în practica obișnuită. Astăzi se operează cu catgut, setolină sau ață.

În caz de hernie recidivată, este bine să se folosească material neresorbabil sau piele.



Fig. 437 — Pe deasupra cordonului se coase tendonul marelui oblic

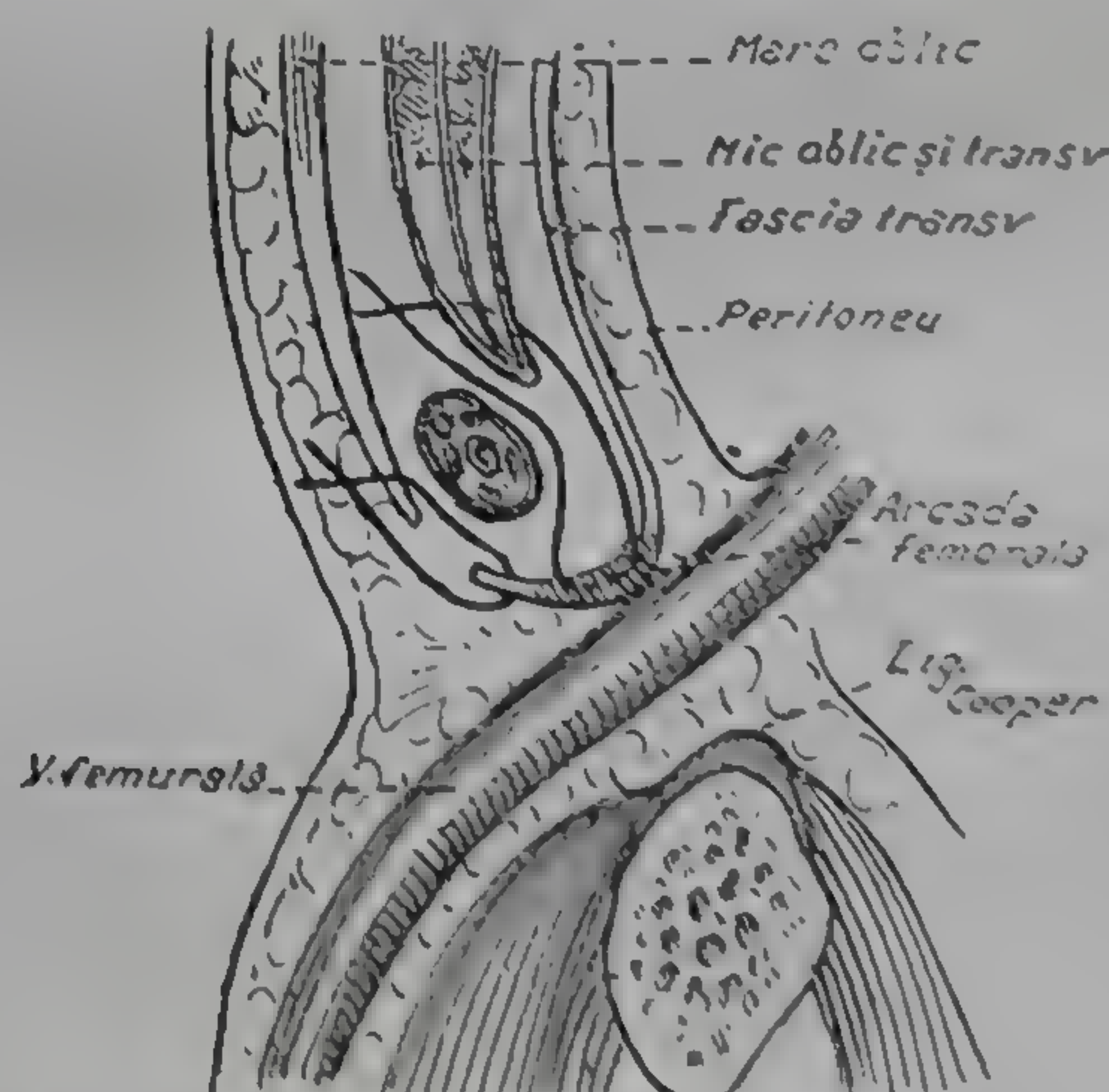


Fig. 438 — Reprezentarea schematică a modului de refacere a peretelui în procedul Bassini

Diferitele varietăți de hernie inguinală prezintă anumite particularități din punctul de vedere al tratamentului chirurgical.

Herniile oblice externe simple la bărbat. Timpii principali în cură chirurgicală a acestor hernii constau în disecarea și legarea cât mai sus, a sacului, pentru a șterge orice urmă de infundibul peritoneal; al doilea timp operator este refacerea unui perete solid.

Disecția sacului se face după incizia fibrelor arciforme, care unesc cei doi stâlpi ai orificiului inguinal extern punându-se astfel în evidență cordonul inguinal. Fiindcă în marea majoritate a cazurilor, hernia este congenitală și sacul este situat între elementele cordonului, învelit de fibroasa comună, este necesară incizia acestei fibroase. Sacul apare ca o foiță mai subțire sau mai groasă, după vechimea herniei, de o culoare sîdefie caracteristică, situat între elementele cordonului, de care trebuie despărțit. Această despărțire se face cu multă grijă, urmînd planul de clivaj situat imediat în afara sacului, ceea ce evită hemoragia. Disecția trebuie împinsă cât mai sus, dincolo de limita superioară a gîtului sacului, acolo unde acesta începe să se deschidă ca o pilnie. Aici sacul este legat prin transfixie și secționat.

După tratarea sacului se trece la timpul operator cel mai important, la refacerea peretelui. Se poate folosi unul dintre procedeele amintite mai sus.

În cazurile în care micul oblic este bine dezvoltat și coborît pînă la nivelul cordonului deci în care fascia transversalis nu este grav alterată, iar gaura musculo-pectineală este mică, se poate recurge la următoarea operație simplă: se micșorează orificiul inguinal profund prin două sau trei fire neresorbabile trecute sub cordon și apropiind fibrele fasciei transversalis; se coase apoi la loc aponevroza marelui oblic. Unica indicație pentru această operație sînt herniile oblice externe ale adultului tînăr și ale adolescentului.

În herniile oblice externe ale bătrînilor, în care micul oblic este subțire și situat sus, deci cînd fascia transversalis este grav alterată, iar gaura musculo-pectineală este mare, în afară de procedeele mai sus descrise se poate folosi următorul procedeu, care pare să expună mai puțin la recidive.

Într-un prim timp se repară fascia transversalis (se strîmtoarează orificiul inguinal profund, după cum-am văzut mai sus) și se coboară transversul care se coase la fibrele ilio-pubiene. Coborîrea transversului nu se poate realiza decît prin manevre de eliberare, separînd micul oblic de transvers și incizînd marginea externă a tecii dreptului, ceea ce permite o destîndere. Incizia poate fi făcută medial de marginea dreptului, pentru a se putea crea un lambou aponevrotic, care eventual să fie folosit în al doilea timp.

Al doilea timp al acestui procedeu, timp plastic propriu-zis, constă în răsturnarea lamboului creat din foița externă a tecii dreptului și coaserea lui la fibrele ilio-pubiene. Operația se termină cosînd prin suprapunere deasupra cordonului cele două lambouri din aponevroza marelui oblic.

În cazurile de aplazie întinsă, planului profund i se poate adăuga lamboul superior din aponevroza marelui oblic, trecut și el sub cordon. Se formează astfel un triplu plan fibrino-aponevrotic: partea superioară a lamei m. transvers-fascia transversalis, lamboul croit din teaca dreptului și lamboul superior din aponevroza marelui oblic. Operația se termină cosînd deasupra cordonului lamboul inferior din aponevroza marelui oblic pe fața externă a lamboului superior, întocmai ca o haină la două rînduri.

Jacobson modifică acest procedeu în sensul că toate aceste planuri sînt prefuniculare, menajînd un mic orificiu deasupra pubisului pentru trecerea cordonului.

O altă modificare constă în a adăuga planului profund, nu lamboul superior din aponevroza marelui oblic, ci lamboul inferior trecut și el sub cordon. O mică incizie transversală evită strangularea cordonului. Operația se termină prin coaserea lamboului superior, de data aceasta a aponevrozei marelui oblic deasupra cordonului, la lamboul inferior, tot prin suprapunere.

În toate aceste procedee inciziile de destindere sînt făcute în așa fel, încît cusăturile nu suferă tracțiuni, iar planurile create sînt formate din țesuturi de același fel, adică aponevroză la aponevroză, ceea ce dă o cicatrice solidă și inextensibilă.

Herniile inguinale la copii. La copii, sacul și elementele cordonului sînt strîns unite; de aici pericol de rănire a acestora. Pe de altă parte, sacul comunică larg cu vaginala — așa-zise hernii cu canal deschis. De aceea, sacul nu se extirpă, ci se incizează pe loc și se răsfrînge cum se răsfrînge vaginala pentru cura hidrocelului, după ce s-a legat sau s-a cusut gîtul lui cît mai sus.

În caz de ectopie testiculară asociată, operația se completează cu orhidopexie.

Herniile inguinale la femei. Tehnica este aceeași ca la bărbați, dar mult simplificată, fiindcă secționarea ligamentului rotund sau prinderea lui în cusături nu are nici un neajuns. Herniile inguinale la femei sînt de obicei mici, încît sacul de multe ori este gol; uneori se găsește epiploon și intestin. Conținutul mai poate fi format și de ovar sau trompă. Cînd aceste organe sînt sănătoase, se reintegrează; dacă sînt bolnave, se face ablația lor.

Herniile directe. Tratamentul acestei varietăți de hernie inguinală se bazează pe aceleași principii de tehnică, cu singura condiție că în multe cazuri sacul este mic, fără gît, încît nu este nevoie să fie disecat și rezecat. În aceste cazuri, el este redus și se procedează la refacerea peretelui după tehnica pe care am văzut-o. Uneori însă, sacul prezintă oarecare dimensiuni și trebuie rezecat; deoarece și în aceste cazuri el nu prezintă un gît care să poată fi legat, se procedează la rezecția lui și se închide peritoneul printr-o cusătură continuă.

În timpul operației pentru herniile directe trebuie avut o grijă specială în momentul rezecției sacului, pentru a nu răni vezica urinară, care se găsește în imediata vecinătate, pe latura internă, și care poate fi ușor secționată sau prinsă în cusături.

Recidivele sînt mai frecvente după cura herniilor directe, mai ales la bătrîni și la obezi. Ele se datoresc slăbiciunii musculaturii peretelui abdominal; de aceea, în această varietate de hernie sînt indicate procedeele care recurg la plastii aponevrotice (vezi herniile oblice externe simple la bărbat).

Herniile inguinale voluminoase. Am văzut într-un capitol precedent că există hernii inguinale, în care conținutul este așa de voluminos, încît destinde scrotul și face ca hernia să ajungă la dimensiuni monstruoase, pînă la jumătatea coapsei sau pînă la genunchi. În afară de infirmitatea pe care o dau, aceste hernii expun la o serie de complicații, din care cea mai de temut este desigur strangularea, excepțional de gravă în aceste cazuri. Datorită acestor considerente, operația este, în principiu, indicată în toate cazurile. Ea este contraindicată de vîrsta mult prea înaintată a bolnavului sau de anumite boli cronice, care fac imposibilă orice intervenție. În afară de acestea, operația poate fi contraindicată la bolnavii care nu pot suporta reducerea herniei din cauza presiunii care se exercită asupra diafragmei și care determină tulburări cardiace și pulmonare.

În aceste cazuri, greutatea operației se datorește nereductibilității totale sau parțiale a herniei și refacerii unui perete solid.

La obezi se recomandă o cură de slăbire înainte de operație. Greutatea de a reduce hernia poate fi ușurată de asemenea prin poziția Trendelenburg.

Nereductibilitatea herniei poate fi datorită unui proces întins de epiploită. În aceste cazuri, o hernio-laparotomie îngăduie rezecția largă a masei epiploice, astfel încît reintegrarea intestinului se face mai ușor.

În alte cazuri însă, nereductibilitatea se datorește aderențelor inflamatorii ale intestinului. Situația poate fi destul de complicată, dacă aceste aderențe sînt prea întinse și nu se pot desface. În aceste cazuri se impune o rezecție intestinală, care poate fi destul de mare (un metru sau chiar mai mult).

În caz de nereductibilitate datorită unor aderențe naturale (așa-zisele hernii prin lunecare a intestinului gros), o hernio-laparotomie permite dezlipirea colo-parietală de sus în jos și face posibilă reducerea.

Disecția sacului poate fi uneori foarte anevoioasă și a persista înseamnă a risca un enorm hematom al bursei. În aceste cazuri, sacul poate fi lăsat pe loc și se disecă numai extremitatea superioară cât mai sus, pentru a o putea lega.

În unele cazuri, sacul poate fi rezecat împreună cu scrotul. La bătrâni, dacă consimt, castrăția ușurează mult tehnica și îngăduie o refacere solidă a peretelui. Se recomandă, în sfârșit, în cazurile de hernii gigante rezecția în bloc a herniei împreună cu conținutul ei: intestin, epiploon, testicul, sac și scrot.

Refacerea peretelui urmează a fi făcută în raport cu posibilitățile pe care le oferă fiecare caz în parte. În cazurile de slăbire întinsă a peretelui, în care nu se pot folosi țesuturile vecine, se poate recurge la autoplastii din fascia lata, la mioplastii din croitor etc.

De asemenea, se poate recurge la grefe cutanate sau la rețele de fire neresorbabile (nylon). Și în aceste cazuri materialul plastic va fi așezat tot în planul profund, chiar pe orificiul musculo-pectineal, deoarece acesta este elementul esențial în deficiența peretelui. Celelalte planuri urmează să fie făcute din aponevrozele disponibile din jur, deasupra planului profund, care este fundamental.

Acestea sînt însă operații complicate și nu trebuie făcute decît în urma unui studiu amănunțit al bolnavului și după o bună pregătire preoperatorie.

Herniile inguinale strangulate. Principiile de tratament rămîn aceleași ca pentru orice formă de hernie strangulată. Secționarea inelului sau a agentului de strangulare se face după deschiderea sacului. Aceasta, pe de o parte pentru a absorbi cu o compresă lichidul septic din sac și a nu contamina marea cavitate peritoneală, iar pe de altă, pentru a evita reducerea spontană a unei anse, înainte de a fi examinată.

În herniile oblice externe strangulate, inelul trebuie secționat în afara sacului, pentru a evita lezarea vaselor epigastrice.

Strangularea retrogradă se observă rar în herniile inguinale. Ea trebuie suspectată ori de cîte ori se intervine cu diagnosticul de strangulare, iar în sac nu se găsește o ansă simplă, ci două anse cu aspect aproape normal. După îndepărtarea cauzei de strangulare, cînd se exteriorizează ansele din sac, se constată că ele atrag o altă ansă cu leziuni întinse și cu aspectul caracteristic de ansă strangulată.

O altă varietate este strangularea unei hernii inguino-properitoneale. În cursul reducerii unei asemenea hernii se poate întîmpla să se reducă numai ansa din sacul inguinal și să se lase strangulată ansa din sacul properitoneal. O dată recunoscută existența celui de-al doilea sac, se impune hernio-laparotomia care îngăduie tratarea pungii subperitoneale.

Accidentele operatorii. În timpul operației pentru hernie inguinală se pot întîmpla unele accidente, ușor de evitat, dacă se întrebuintează o tehnică corectă și se lucrează cu atenție.

În cursul direcției sacului, mai ales în herniile congenitale, se pot tăia canalul deferent.

Vasele femorale sau epigastrice pot fi rănite, mai ales în momentul trecerii firelor pentru refacerea peretelui posterior. Rănirea vezicii în cursul operațiilor pentru hernii directe este deosebit de gravă, cînd accidentul a trecut neobservat. Lipsa unei bune hemostaze, mai ales în timpul disecției sacului, duce la hematoame considerabile.

Rezultatele tratamentului operator sînt foarte bune, în special la copil și la tineri, la care nu există atrofii musculare. La aceștia, recidivele sînt datorite greșelilor de tehnică sau complicațiilor postoperatorii: hematoamele și supurațiile.

La bătrîni, recidivele sînt mai frecvente, oăci, pe lîngă cauzele amintite, se adaugă și o slăbire a musculaturii abdominale.

HERNIA FEMORALĂ

Hernia femorală iese din abdomen sub arcada femorală, și anume prin partea internă a inelului femoral.

Inelul femoral este o formațiune fibroasă mărginită în sus și înainte de arcada femorală, îndărăt de marginea superioară a pubisului căptușită de ligamentul Cooper, înăuntru de ligamentul Gimbornat și în afară de bandeleta ilio-pectineală. Acest inel este ocupat în afară de artera femorală, la mijloc de venă, iar înăuntru de vase limfatice și ganglionul Cloquet. Această din urmă parte a inelului a fost denumită infundibulul femoral. Infundibulul este închis de septul femoral, dependență a fasciei transversalis, care desparte prin prelungiri sagitale și spațiile libere dintre vase.

Hernia femorală este totdeauna o hernie căpătată, o hernie de slăbiciune (se produce într-o regiune, unde peretele abdominal este foarte slab) și nu este favorizată de nici o dispoziție congenitală specială.

Vasele femorale pătrund prin inelul femoral, ale cărei dimensiuni s'nt disproporționate față de calibrul lor, iar formațiunile fibroase care completează spațiile libere sînt puțin rezistente; ele se lasă deci ușor destinse de viscerele împinse în timpul eforturilor.

Etiologia. Cauzele predispozante sînt aceleași ca pentru toate herniile.

Hernia femorală este mai frecventă la femei și apare mai ales între vîrsta de 40 și 50 de ani. Este mai frecventă la dreapta, este deseori bilaterală și coincide de multe ori cu alte hernii, mai ales inguinale.

Anatomia patologică. Viscerele abdominale pot să împingă sau să rupă septul femoral și să coboare în încăperea limfatică a canalului femoral sub fascia cribriformis. Dacă hernia progresează, poate trece prin unul dintre orificiile fasciei cribriformis, sau prin orificiul venei safene și să apară sub tegumentele triunghiului Scarpa. În unele cazuri, hernia poate lua o direcție ascendentă și să treacă deasupra arcadei.

În funcție de gradul de dezvoltare a herniei, se deosebesc: punct de hernie, cînd sacul abia a trecut de inelul femoral, hernie incompletă sau interstițială, cînd se găsește sub fascia cribriformis, și hernie completă, cînd a trecut și de aceasta.

Sacul este format din trei păaturi, ca și în hernia directă: seroasa peritoneală, stratul conjunctivo-adipos și foia fibroasă a septului femoral (fascia transversalis). În herniile complete care în dezvoltarea lor au rupt foia fibroasă, aceasta este înlocuită prin fascia superficialis. Sacul este globulos și pediculul totdeauna îngust, bine individualizat.

O importanță deosebită prezintă raporturile gîtului sacului cu vasele din vecinătate. În afară se găsește vena femorală, care poate fi rănită în timpul disecției sacului sau în timpul cusăturii de închidere a inelului; în sus, vasele epigastrice; în jos, artera obturatoare, iar înăuntru, îndărătul ligamentului Gimbornat, o ramură anastomotică între epigastrică și obturatoare.

Ținînd seama de aceste raporturi atunci cînd, într-o hernie strangulată, trebuie secționat inelul, secțiunea se va face în sus și în afară, și nu la nivelul ligamentului Gimbornat, unde ramura anastomotică se găsește imediat înapoia marginii libere a acestuia.

Conținutul herniei este format, de cele mai multe ori, din intestin și epiploon; excepțional se găsește cecul sau anexele.

Ca și în hernia inguinală directă, cornul vezicii urinare poate fi atras ușor cînd se exercită tracțiuni asupra pediculului.

* Această hernie este greșit denumită crurală. Cuvîntul crural derivă de la crus-cruris, care înseamnă gambă.

Herniile mari sînt rare; de obicei hernia este mică și nu conține decît o parte dintr-o ansă intestinală.

În sfîrșit, sînt hernii nelocuite, în care sacul suferă o transformare chistică.

Varietățile rare ale herniilor femorale nu diferă de herniile comune decît prin orificiul de ieșire și prin traiectul lor. (fig. 439).

Anomaliile de orificiu. Există hernii care se produc în afara vaselor (hernia femorală externă); altele ies între arteră și venă sau printr-un orificiu anormal din ligamentul Gimbernat (hernia Laugier). În sfîrșit, cele mai frecvente sînt herniile prevasculare, care își croiesc drum între arcadă și vase. Ele se produc numai dacă arcada femorală este foarte slăbită. În acest caz, sacul este situat în interiorul tecii vaselor femorale.

Anomaliile de traiect. Se deosebesc, în acest sens, mai multe varietăți.

Hernia pectineală este aceea care, situată primitiv în canalul femoral, străpunge aponevroza pectineală și apare în teaca aponevrotică a mușchiului pectineal.

Hernia în bisac are sacul format din două diverticule, dintre care unul este situat sub fascia cribriformis, iar celălalt deasupra acesteia.

Hernia multidiverticulară prezintă un sac cu mai multe prelungiri, care au ieșit fiecare prin diferite orificii ale fasciei cribriformis.

Simptomele. De cele mai multe ori semnele funcționale lipsesc. În unele cazuri bolnavul simte totuși o greutate sau chiar dureri vagi în regiunea superioară a coapsei. Durerile se accentuează cînd coapsa este în extensie, iradiază uneori spre epigastru și sînt însoțite de tulburări digestive. Aceste simptome încep pe nesimțite, au intensitate mică, sînt trecute cu vederea sau atribuite unor boli foarte diferite, pînă ce apare o tumefiere la rădăcina coapsei.

În unele cazuri, mai rare, hernia apare brusc, cu ocazia unui efort, însoțindu-se de o durere vie.

La inspecție, coapsa fiind în extensie și ușoară abducție, se vede o tumefiere ovalară sau rotundă, de mărimea unei nuci sau mai mică, situată la partea superioară și internă a triunghiului Scarpa.

La pipăit, la apăsare și la mobilizările laterale, formația este nedureroasă. Consistența este moale sau păstoasă după conținut (onterocel sau opiplocel). Căutarea pediculului are o importanță deosebită. Pediculul se prezintă ca un cordon gros, cu direcție oblică în sus și îndărăt, situat imediat înăuntrul bătailor arterei femorale.

Hernia se reduce de obicei foarte ușor; indoxul va identifica orificiul inelului femoral, situat sub arcadă. Ne vom asigura că hernia se refac în adevăr pînă la acest orificiu, căutînd impulsia la tuse și expansiunea. Percuția este greu de făcut, dat fiind volumul de obicei mic al herniei.

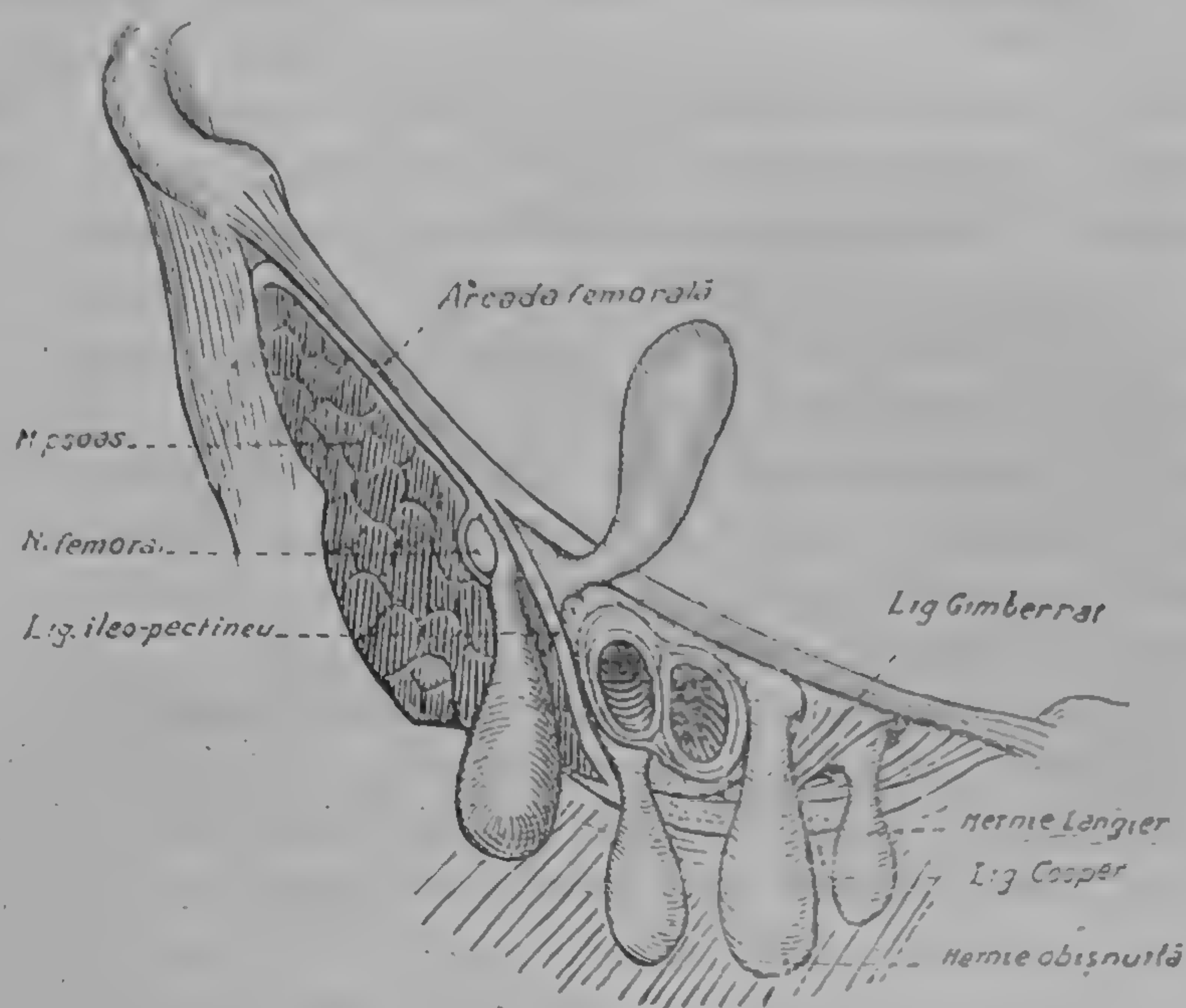


Fig. 439 — Variante anatomice ale herniei femorale

Hernia poate fi însă și nereductibilă. Aceasta se datorește uneori aderenței epiploonului. În asemenea cazuri poate exista o oarecare sensibilitate în dreptul gâtului sacului, iar în antecedente găsim crize dureroase. Alteori, formațiunea pseudotumorală nu se reduce datorită faptului că este constituită dintr-un lipom preherniar sau chist herniar. În sfârșit unele hernii nu se reduc decât parțial, ceea ce rămâne fiind tocmai lipomul preherniar.

Varietățile rare ale herniei femorale dau aceleași simptome ca forma obișnuită, astfel încât nu sînt descoperite decât în timpul operației. Totuși, herniile femorale externe pot fi recunoscute clinic prin aceea că bătăile femorale se simt înăuntrul orificiului herniar. Herniile prevasculare prezintă de asemenea anumite particularități. Ele se observă mai des la bărbați și coexistă de multe ori cu o hernie inguinală, tocmai datorită faptului că se produc prin hipotrofie musculo-ligamentară și slăbirea arcadei femorale. Hernia este voluminoasă și lătită, avînd un orificiu mare, se reduce ușor și, contrar forme obișnuite, suferă rareori strangularea. După reducere se poate constata că pediculul herniei este situat înaintea vaselor. Semnele funcționale sînt și în această varietate absente sau minime; s-au semnalat totuși uneori tulburări circulatorii, edem, cianoză, sau crampe și furnicături în membrul inferior.

Complicațiile. Complicația cea mai frecventă (pînă la 50 — 60%) și cea mai de temut este *strangularea*. Ea este favorizată de îngustimea și rigiditatea inelului fibros, iar leziunile se dezvoltă repede, datorită constricției strînse. Micimea obișnuită a herniilor femorale, care uneori sînt ascunse de un țesut adipos abundent, face ca deseori ele să fie necunoscute de bolnav și trecute cu vederea la un examen clinic superficial. Simptomele de ocluzie sînt adesea neprecise sau chiar absente, ca în ciupirea laterală. Simptomele pe care le prezintă bolnavii sînt puse pe seama unor tulburări digestive fără importanță pierzîndu-se în felul acesta timpul prielnic pentru operație. De aceea, examenul trebuie făcut cu foarte multă atenție, mai ales la bolnavii grași, la care hernia, fără simptome anterioare, este mascată de țesutul adipos. În aceste cazuri, simptomul revelator al strangulării este durerea de la nivelul gâtului sacului, în rest hernia putînd fi nedureroasă.

Examenul minuțios al regiunilor inguino-femorale este necesar, atît în prezența unor simptome tipice de ocluzie, cît și atunci cînd semnele sînt mai puțin precise. Să nu se uite că în aceste strangulări oprirea tranzitului intestinal poate fi înlocuită de diaree (holera herniară).

Strangularea se poate produce pe o hernie cunoscută dinainte, pe o hernie existentă dar necunoscută, sau coincide cu apariția herniei.

Reamintim că, pe lîngă forma obișnuită, strangularea unei hernii femorale poate fi deseori o ciupire laterală, care îmbracă o formă supraacută.

Forma subacută este mai rară, dar cunoașterea ei este cu atît mai importantă cu cît evoluția poate fi înșelătoare. Această formă se manifestă la început prin dureri abdominale apărînd în crize, întovărășite de senzație de greutate. Crizele dureroase se repetă la intervale de timp variabile, iar la un moment dat sînt înlocuite printr-o durere intensă, persistentă. În aceste cazuri trebuie să ne gîndim la eventualitatea unei strangulări și să căutăm cu atenție semnele de ocluzie și mai ales durerea de la nivelul coapsei. Cea mai mică bănuială impune operația de urgență, care de multe ori descoperă leziuni foarte întinse sau chiar o anșă intestinală pe punctul de a se perfora. Amînarea intervenției expune bolnavul la prăbușirea bruscă a stării generale, prin instalarea unui șoc ocluziv ireversibil sau a peritonitei.

Diagnosticul unei hernii femorale prezintă greutate, mai ales la obezi.

Examenul trebuie să precizeze în primul rînd dacă este vorba de o hernie și apoi dacă hernia este femorală. În ceea ce privește diagnosticul diferențial, el trebuie făcut în primul rînd cu *abcesul rece*; starea generală a bolnavului, iar local fluctuența, matitatea,

precum și originea osoasă, vertebrală sau iliacă a abcesului, fac ca diagnosticul să fie relativ ușor.

Dilatația varicoasă a cîrjei safenei mediale se poate confunda la inspecție cu o hernie femorală. Găsim în acest caz o tumoretă ușor depresibilă, care nu are pedicul, nu se reduce cu zgomot intestinal caracteristic, se reface imediat ce încetează apăsarea și coincide cu varice importante ale membrului inferior.

O hernie nereductibilă se poate confunda cu o *adenopatie* inguinală sau cu un *lipom* situat sub fascia cribiformis și care proemină, în parte, printr-un orificiu al acesteia. Consistența, lipsa impulsiei, a expansiunii și a pediculului pot constitui oarecare indicii. Imposibilitatea de a găsi uneori cauza adenopatiei și riscul de a lăsa să evolueze o strangulare lentă justifică intervenția, care precizează diagnosticul.

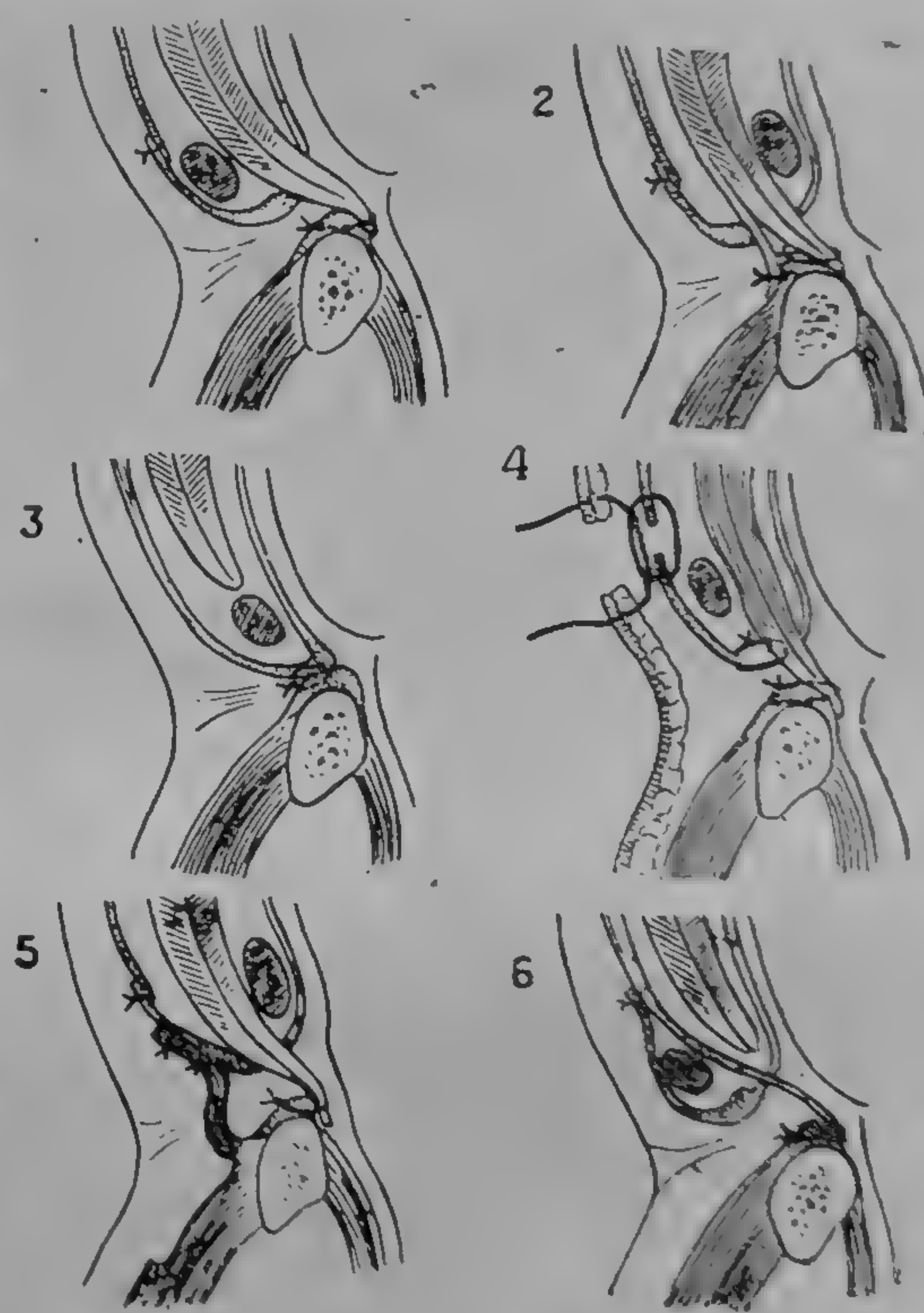
Deosebirea între hernia femorală și *hernia inguinală* este de multe ori greu de făcut mai ales la femeile obeze și cînd hernia este nereductibilă. Raportul intim al pediculului cu artera femorală, ale cărei pulsații se simt imediat în afara acestuia, este un semn important, dar inconstant. Raporturile gîtului sacului față de linia Malgaigne, care reprezintă proiecția arcadei femorale, are mare însemnătate. În herniile femorale gîtul sacului este situat dedesubtul linei Malgaigne, precum și în afară și dedesubtul spinei pubisului. În herniile reductibile, diagnosticul este mult mai ușor. Explorarea inelului și constatarea raporturilor acestuia cu vasele și cu spina pubisului ajută la stabilirea formei de hernie. La bărbați, identificarea cordonului este un foarte bun semn de deosebire între hernia femorală și cea inguinală. În hernia femorală cordonul este totdeauna independent, pe cînd hernia inguinală se confundă cu el, dacă este congenitală, sau este lipsită de el dacă este căpătată.

În prezența unor simptome acute la nivelul unei tumefieri situate la baza triunghiului Scarpa nu se va confunda hernia femorală strangulată cu o *flebită a safenei* sau cu o *adenită a ganglionului Cloquet*. Confuzia cu o adenită este posibilă totuși, deoarece aceasta este de multe ori însoțită de semne de iritație peritoneală, greață, tulburări intestinale. Febra, frisoanele, descoperirea porții de intrare a infecției, sînt semne care pot hotărî diagnosticul.

Trebuie amintită și eventualitatea foarte rară a unei *orhite pe un testicul în ectopie femorală*.

Tratamentul chirurgical este indicat totdeauna, avînd în vedere frecvența mare a strangulării herniilor femorale. Există, bineînțeles, contraindicații absolute, ca în orice hernie.

Principiile de tratament sînt aceleași. Pentru a se obține un rezultat durabil, tratamentul chirurgical trebuie să îndeplinească două condiții obligatorii: rezecția cît mai înaltă a sacului, pentru a îndepărta orice urmă de infundibul și închiderea perfectă a inelului femoral. Aceste condiții sînt greu de realizat, ceea ce explică numărul mare de procedee recomandate (fig. 440). Tehnica modernă se bazează pe principiul de a crea un plan dublu; unul profund, prin coaserea tendonului conjunct de ligamentul Cooper, și altul, superficial, prin coaserea arcadei la aponevroza pectineală (procedul dublei perdele).

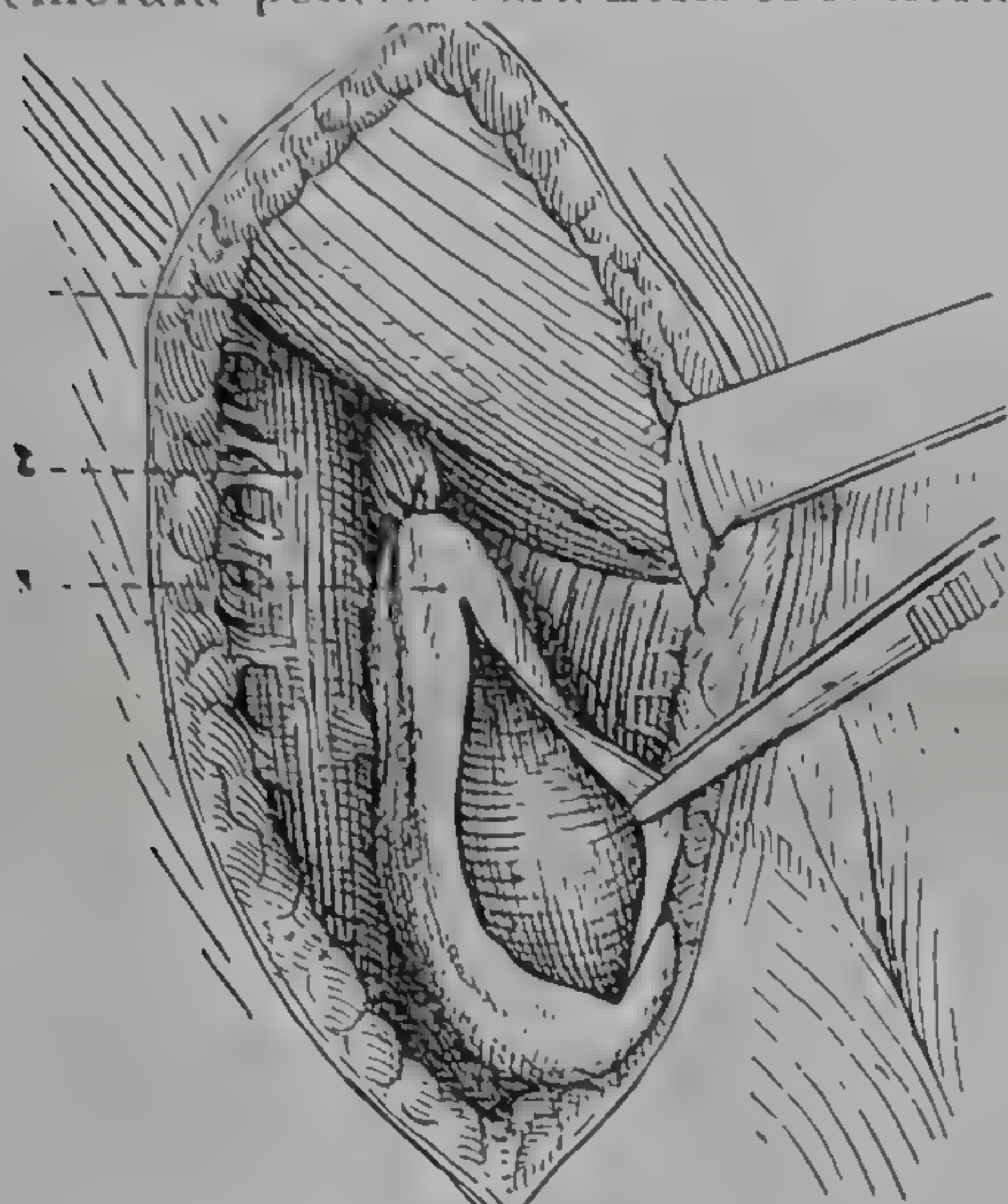


- 1 — procedul Ruggi;
- 2 — procedul Cadenat;
- 3 — procedul Delageniere;
- 4 — procedul Thoma Ionescu;
- 5 — procedul S. Garoslovski;
- 6 — procedul I. Turai

Fig. 440 — Reprezentarea schematica a diferitelor procedee operatorii în hernia femorală

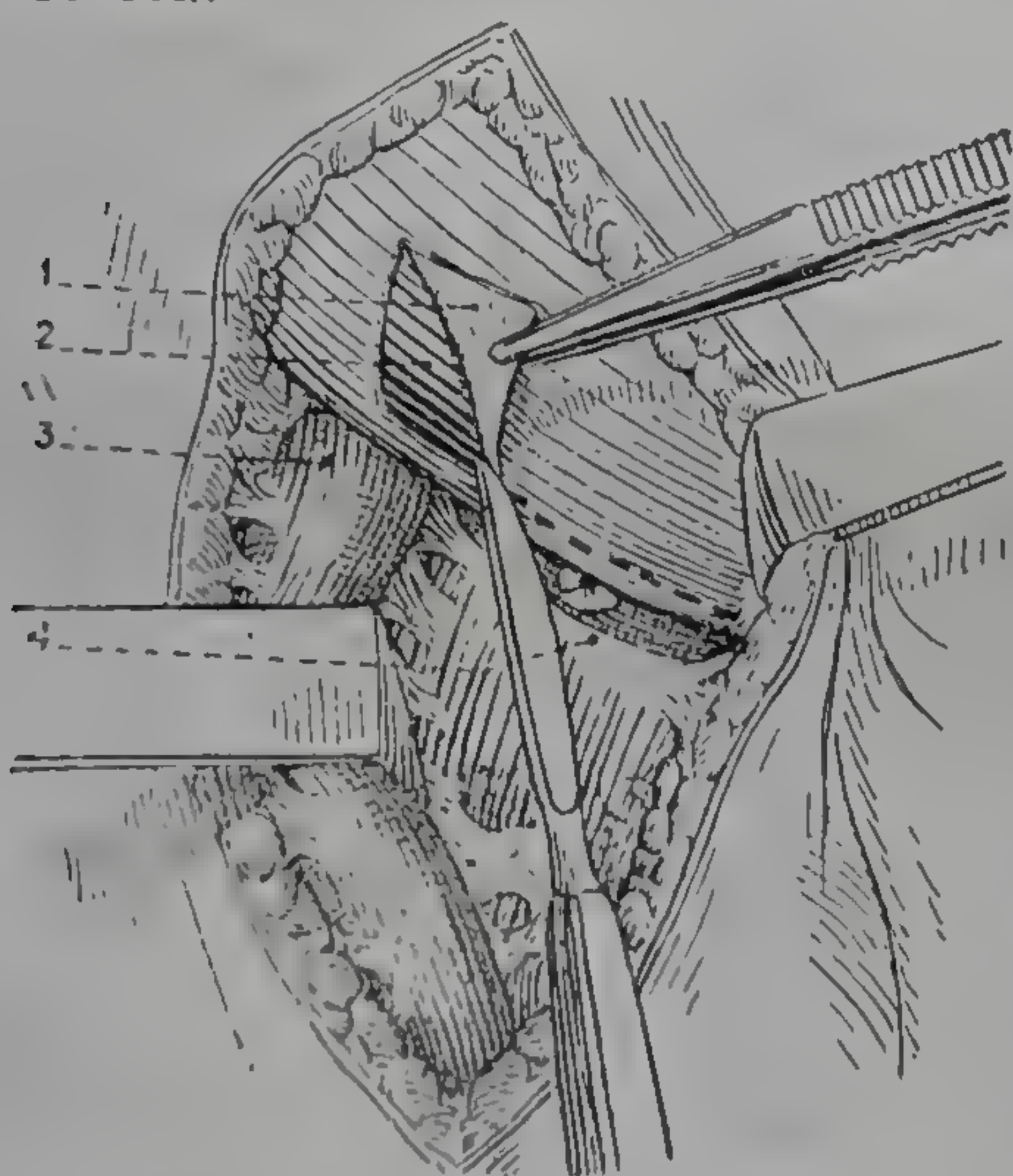


Fig. 441 — Incizie verticală inguino-femorală pentru cura herniei femorale



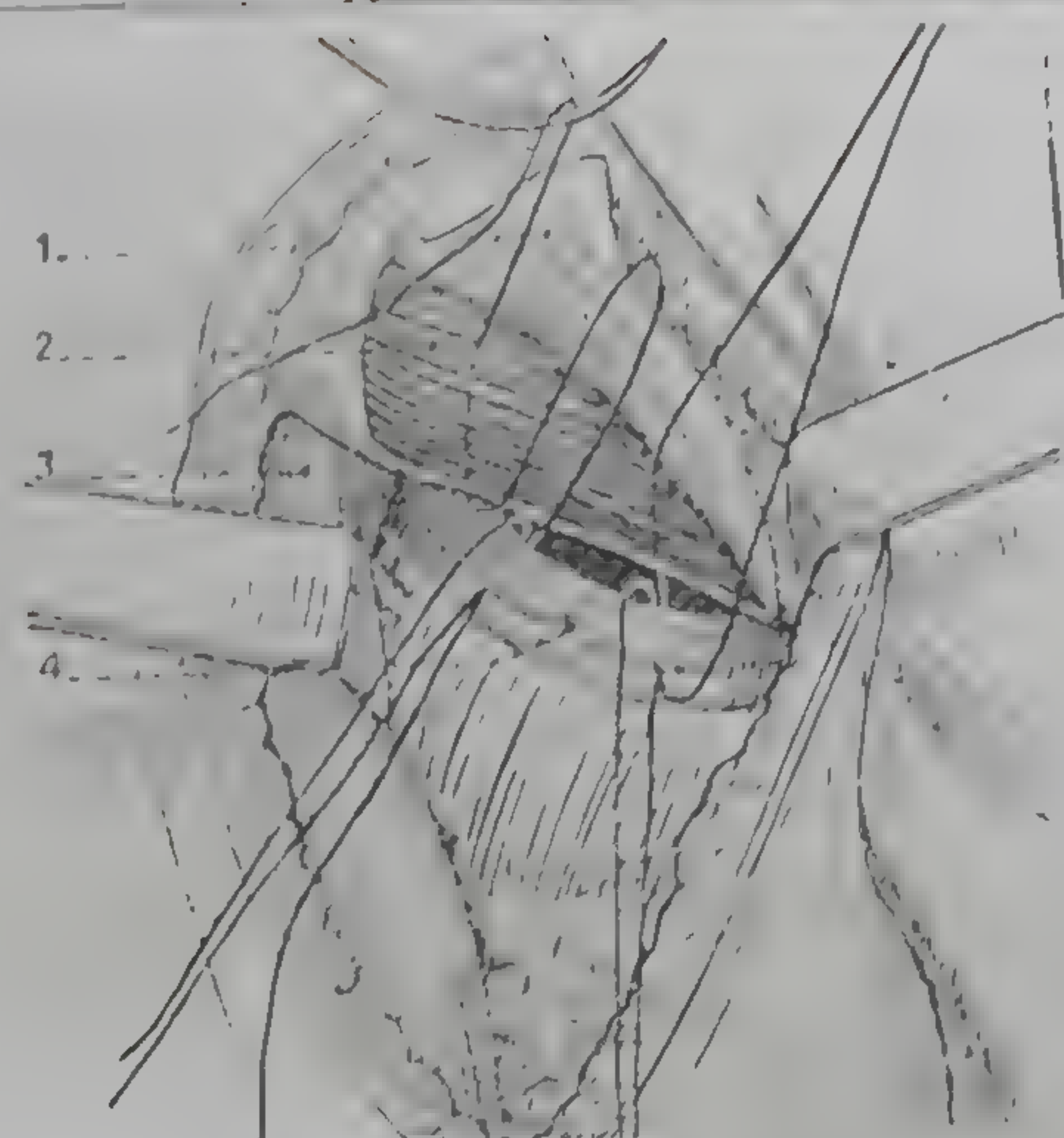
- 1 — arcada femorală;
- 2 — vena femorală;
- 3 — sacul herniei

Fig. 442 — Sacul herniei, după ce a fost disecat și controlat, se leagă și se rezecă.



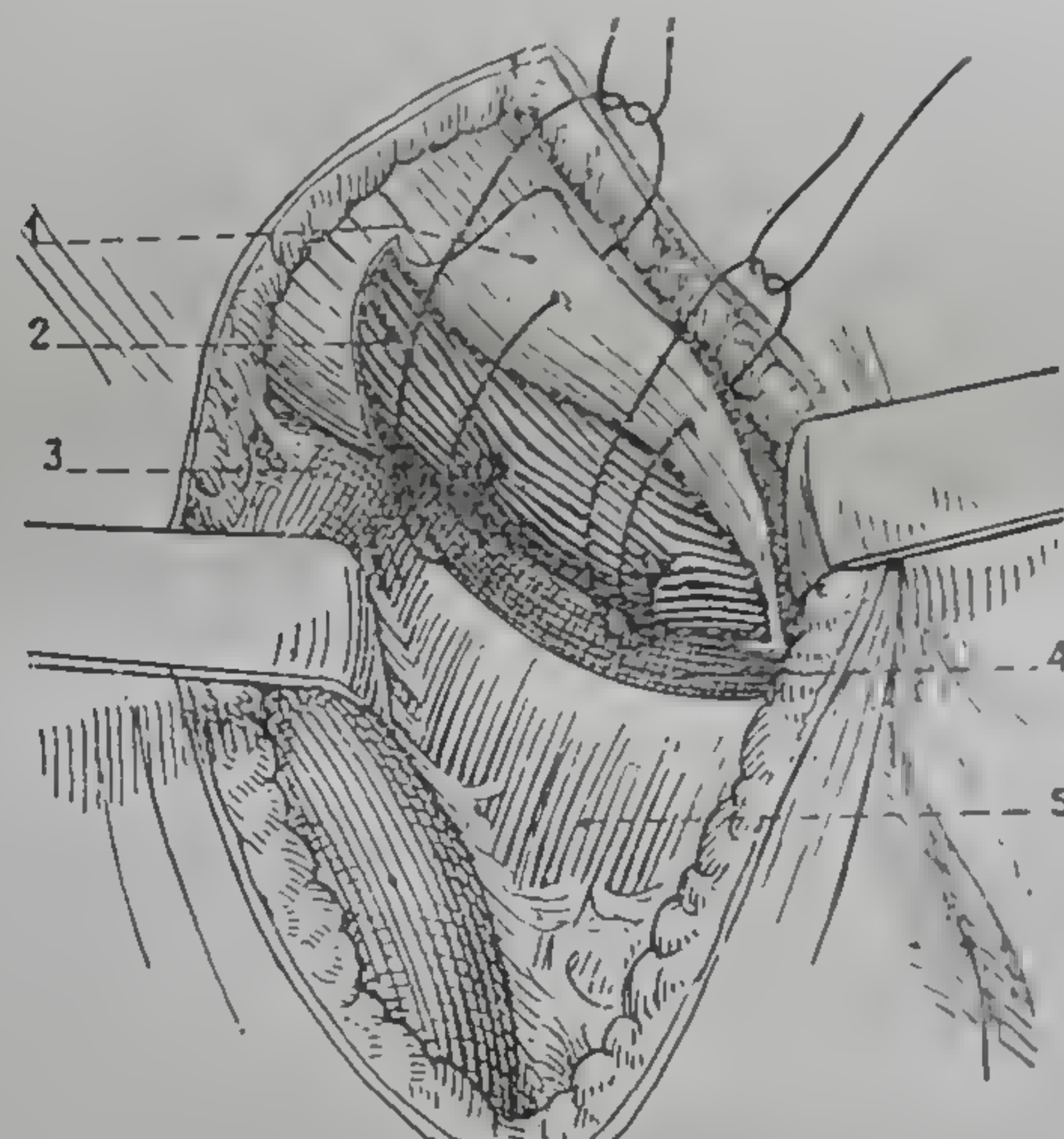
- 1 — tendonul marelui oblic;
- 2 — tendonul reunit;
- 3 — teaca vaselor femorale;
- 4 — ligamentul Cooper

Fig. 443 — Incizia tendonului marelui oblic realizează două planuri: unul format din tendonul reunit, al doilea de marele oblic. Linia punctată reprezintă incizia marelui oblic



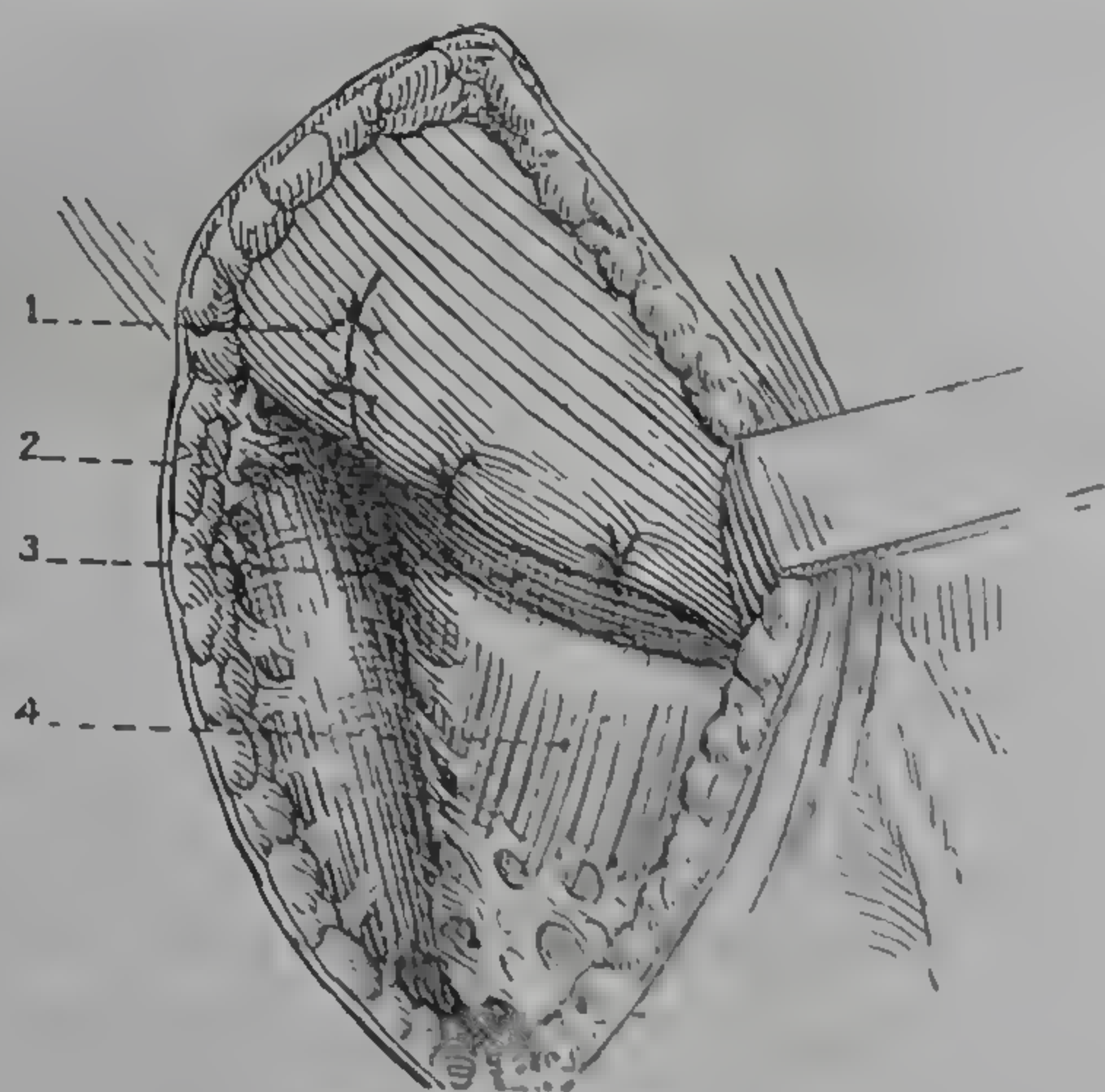
- 1 — aponevroza marelui oblic;
- 2 — tendonul reunit;
- 3 — teaca vaselor femorale;
- 4 — ligamentul Cooper

Fig. 444 — Tendonul reunit se coase prin fire separate la ligamentul Cooper



- 1 — tendonul marelui oblic;
- 2 — tendonul reunit;
- 3 — teaca vaselor femorale;
- 4 — ligamentul Cooper;
- 5 — peretele anterior al canalului femoral

Fig. 445 — Se face un al doilea plan prin coaserea tendonului marelui oblic la ligamentul Cooper.



- 1 — arcada femorală;
- 2 — teaca vaselor femorale;
- 3 — ligamentul Cooper;
- 4 — peretele anterior al canalului femoral

Fig. 446 — Inelul femoral a fost închis prin două planuri: „dublă perdea“

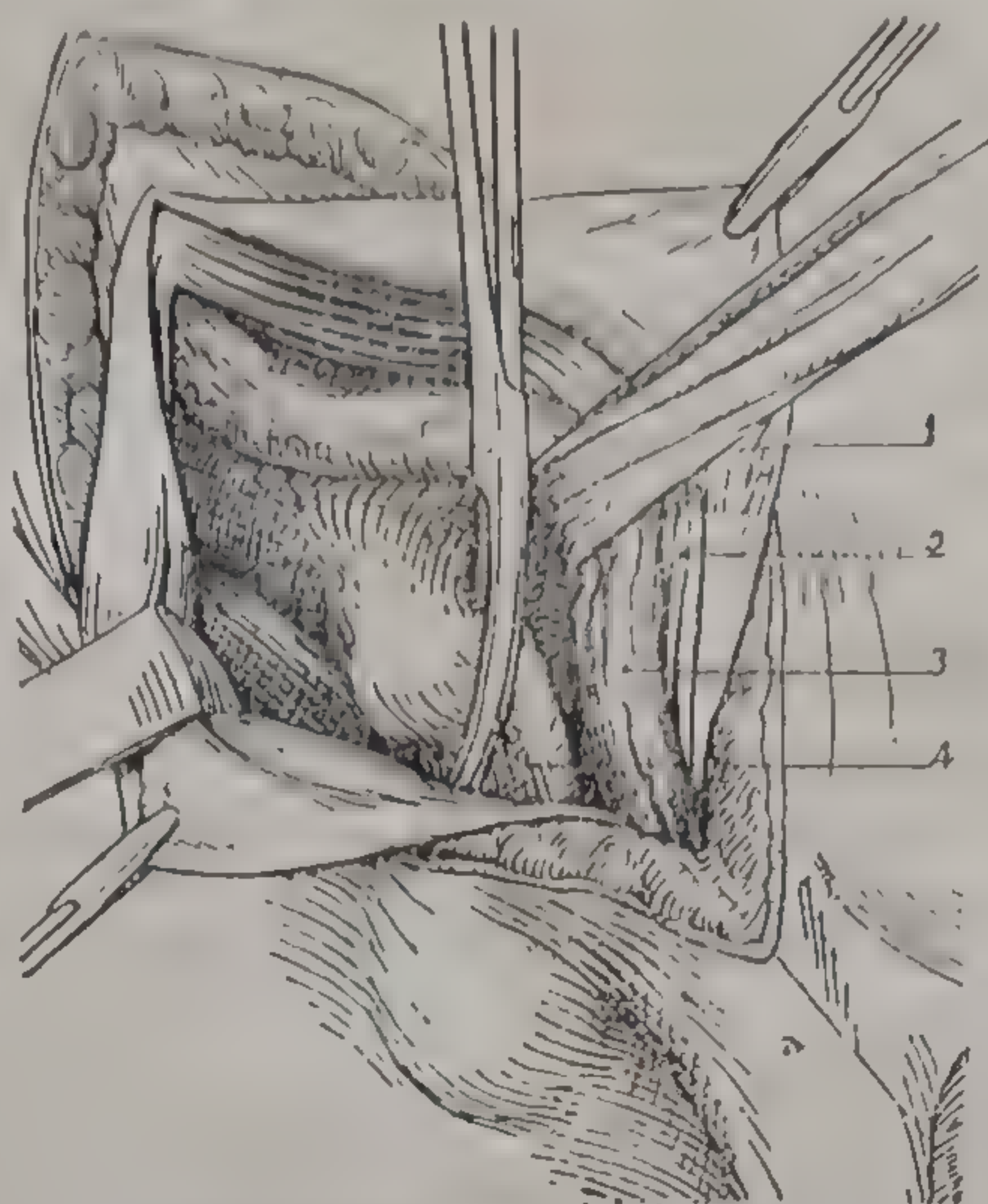
Pentru aceasta se poate folosi calea femorală sau calea inguinală, fiecare avînd avantaje și dezavantaje, precum și indicații sau contraindicații.

Calea femorală (fig. 441 — 446). Printr-o incizie verticală a pielii, în dreptul herniei se descoperă arcada femorală, care se sectionează paralel cu direcția fibrelor sale, ceea ce îngăduie abordarea sacului la limita sa superioară. Sacul se leagă și se sectionează îndărătul arcadei, suprimîndu-se în felul acesta orice urmă de infundibul. Calea femorală dă un acces direct asupra sacului, care se poate diseca în condiții mai bune, și este indicată în majoritatea cazurilor.

Calea inguinală (fig. 447—457) constă în a aborda sacul prin deschiderea tra-

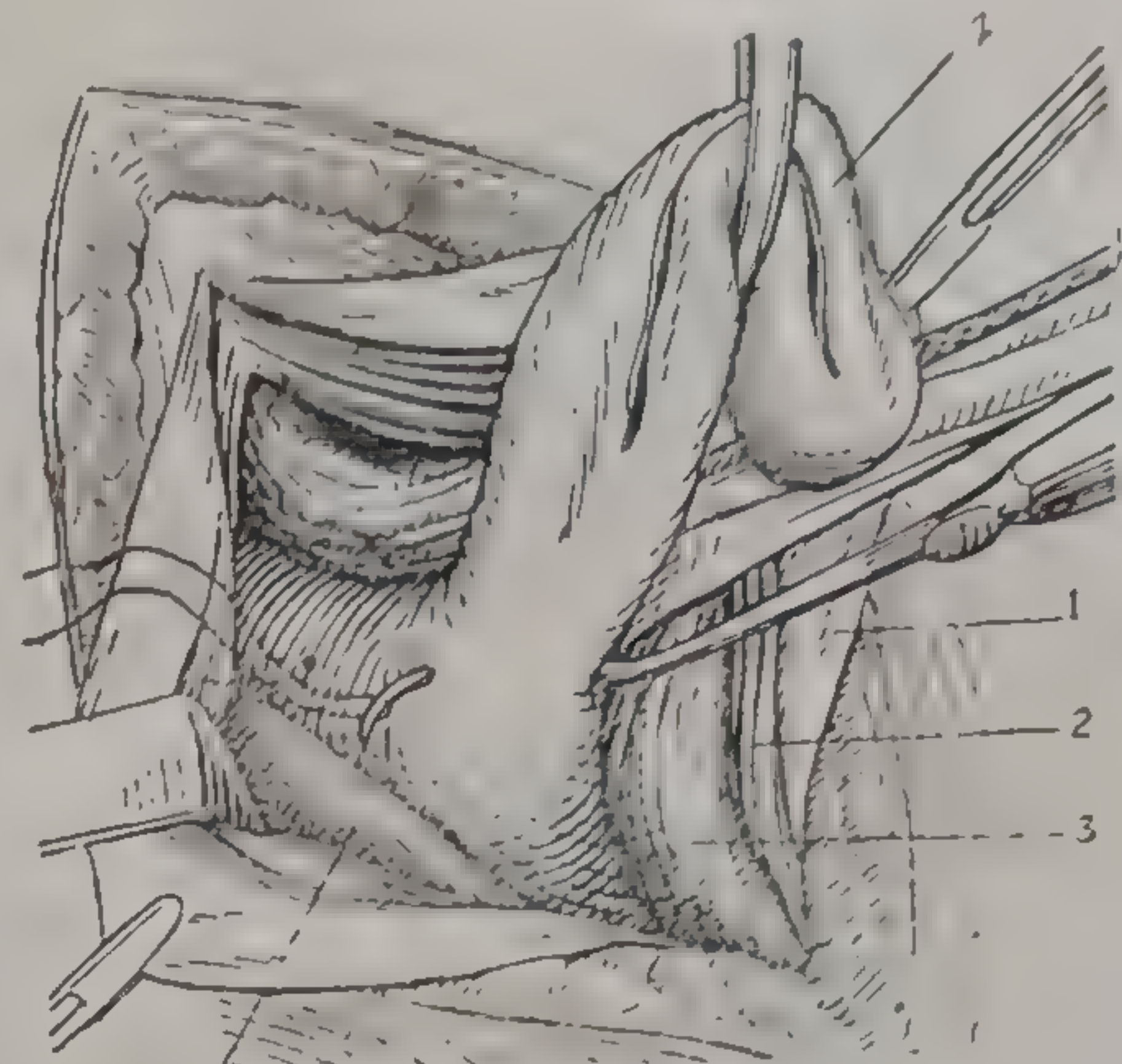
iectului inguinal, exact ca într-o hernie inguinală, răsturnînd în sus micul oblic și transversul. Sacul herniar este tras în această incizie ceea ce poate întîmpina greutăți în herniile mari, vechi, cu un sac aderent; apoi sacul se leagă și se sectionează cit mai sus.

Calea inguinală îngăduie o rezecția înaltă a sacului și tratarea conținutului în condiții mai bune. Ea prezintă însă greutăți la obezi, din cauza profunzimii cîmpului operator, iar



1 — tendonul marelui oblic;
2 — tendonul reunit al micului oblic și transversului;
3 — cordonul spermatic;
4 — sacul de hernie

Fig. 447 — Tehnica operației herniei femorale pe cale inguinală. După ce s-a deschis canalul inguinal, se prinde sacul herniei de la gîtul lui și se scoate în regiunea inguinală



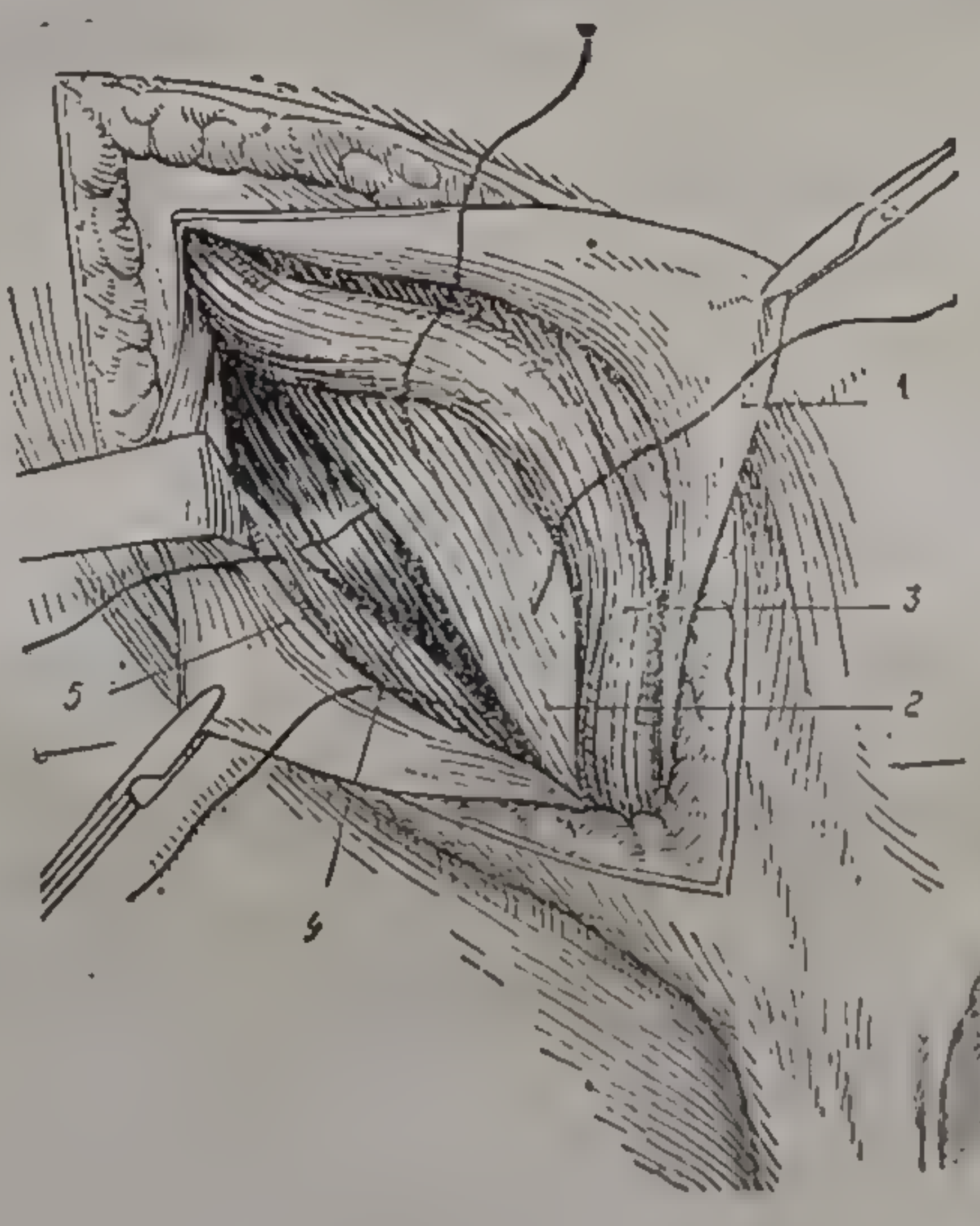
1 — tendonul marelui oblic;
2 — tendonul reunit;
3 — cordonul spermatic;
4 — sacul de hernie;
5 — ligamentul Cooper

Fig. 448 — Sacul de hernie după ce a fost izolat și golit de conținut, se leagă la bază.



1 — marele oblic;
2 — tendonul reunit;
3 — cordonul spermatic;
4 — bontul sacului herniar;
5 — ligamentul Cooper;
6 — arcada femorală.

Fig. 449 — Firele se trec prin ligamentul Cooper



1 — marele oblic;
2 — tendonul reunit;
3 — cordonul spermatic;
4 — ligamentul Cooper;
5 — arcada femorală

Fig. 450 — Modul cum se trece firul profund. El prinde arcada, ligamentul Cooper și tendonul reunit

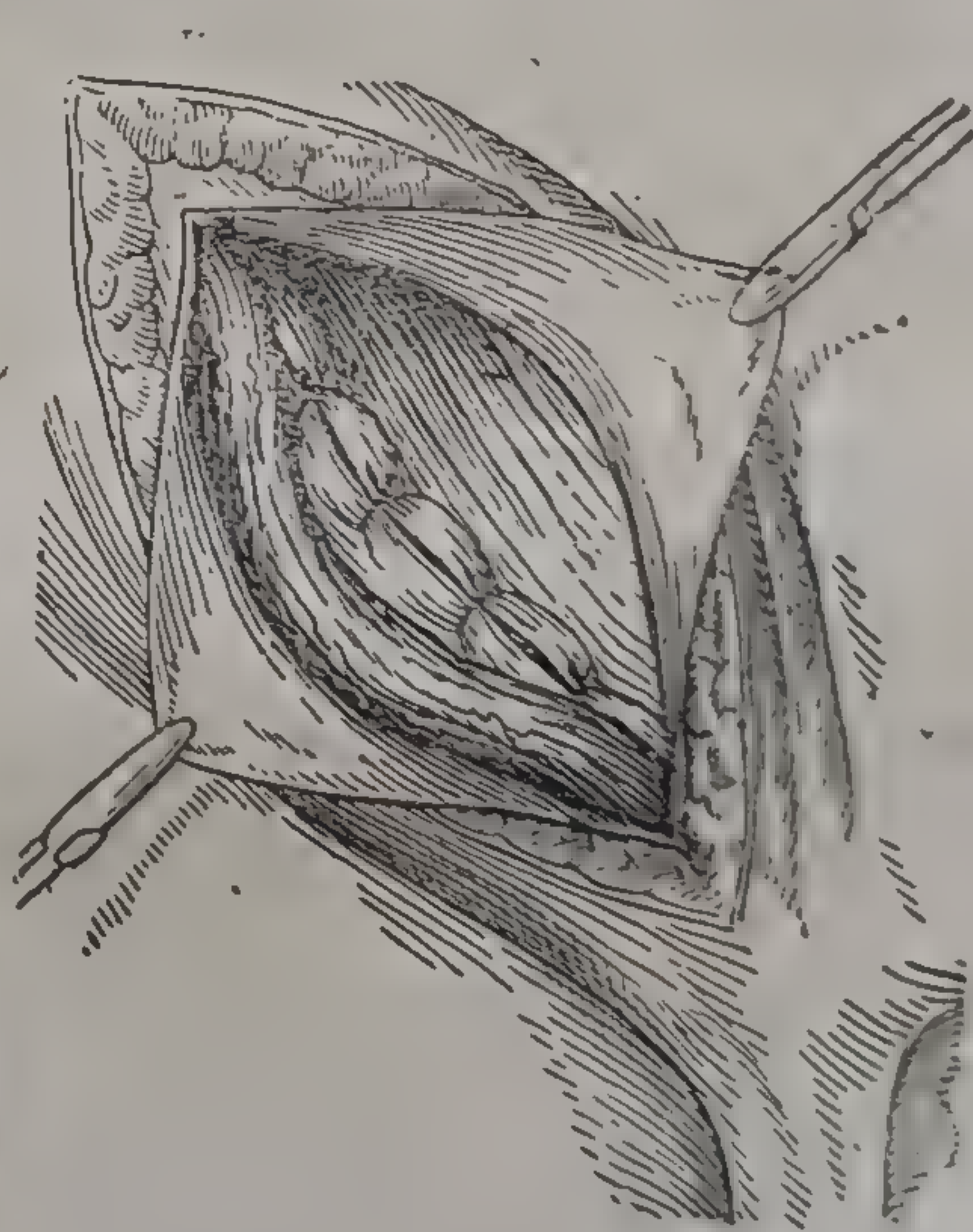
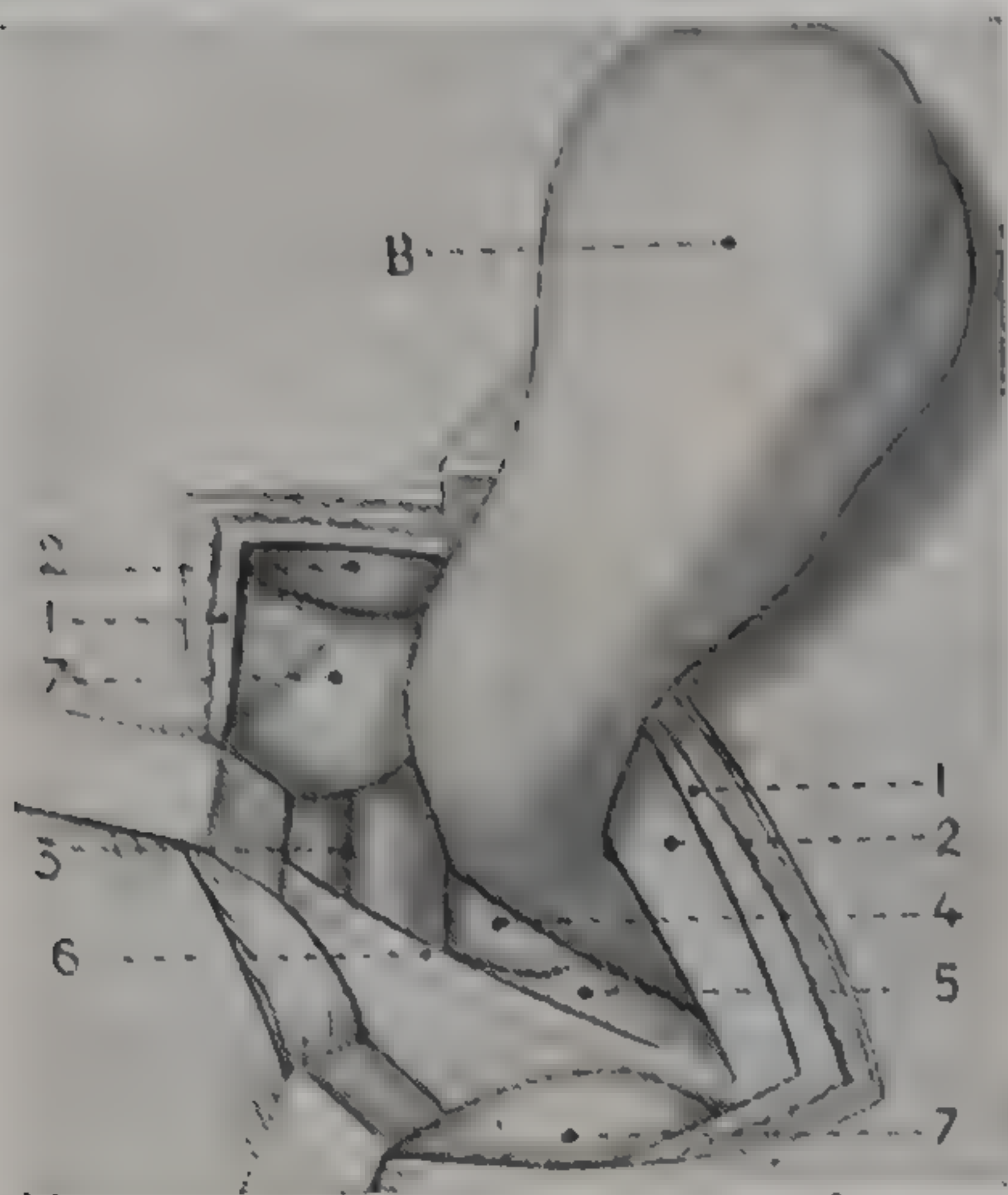


Fig. 451 — Planul profund a fost refăcut. Tendonul reunit vine în contact cu ligamentul Cooper și arcada femorală



- 1 — tendonul marelui oblic;
- 2 — tendonul reunit al micului oblic și transversului;
- 3 — vena femorală;
- 4 — ligamentul Cooper;
- 5 — ligamentul Gimbernat;
- 6 — arcada femorală;
- 7 — cordonul spermatic

Fig. 452 — Cura herniei femorale după Th. Ionescu. Exteriorizarea sacului

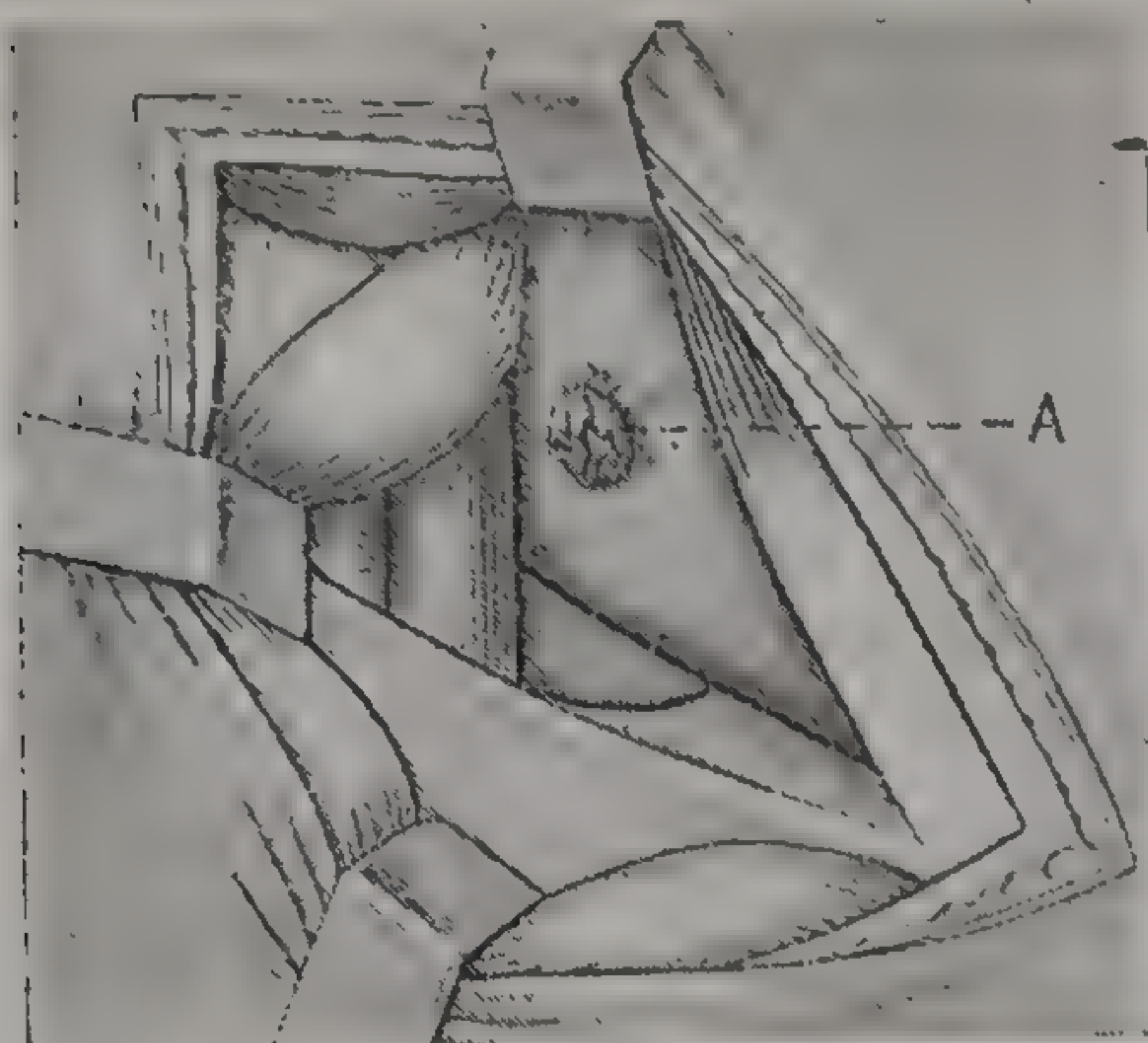


Fig. 453 — După tratarea sacului se văd formațiunile anatomice care vor servi la refacerea peretelui

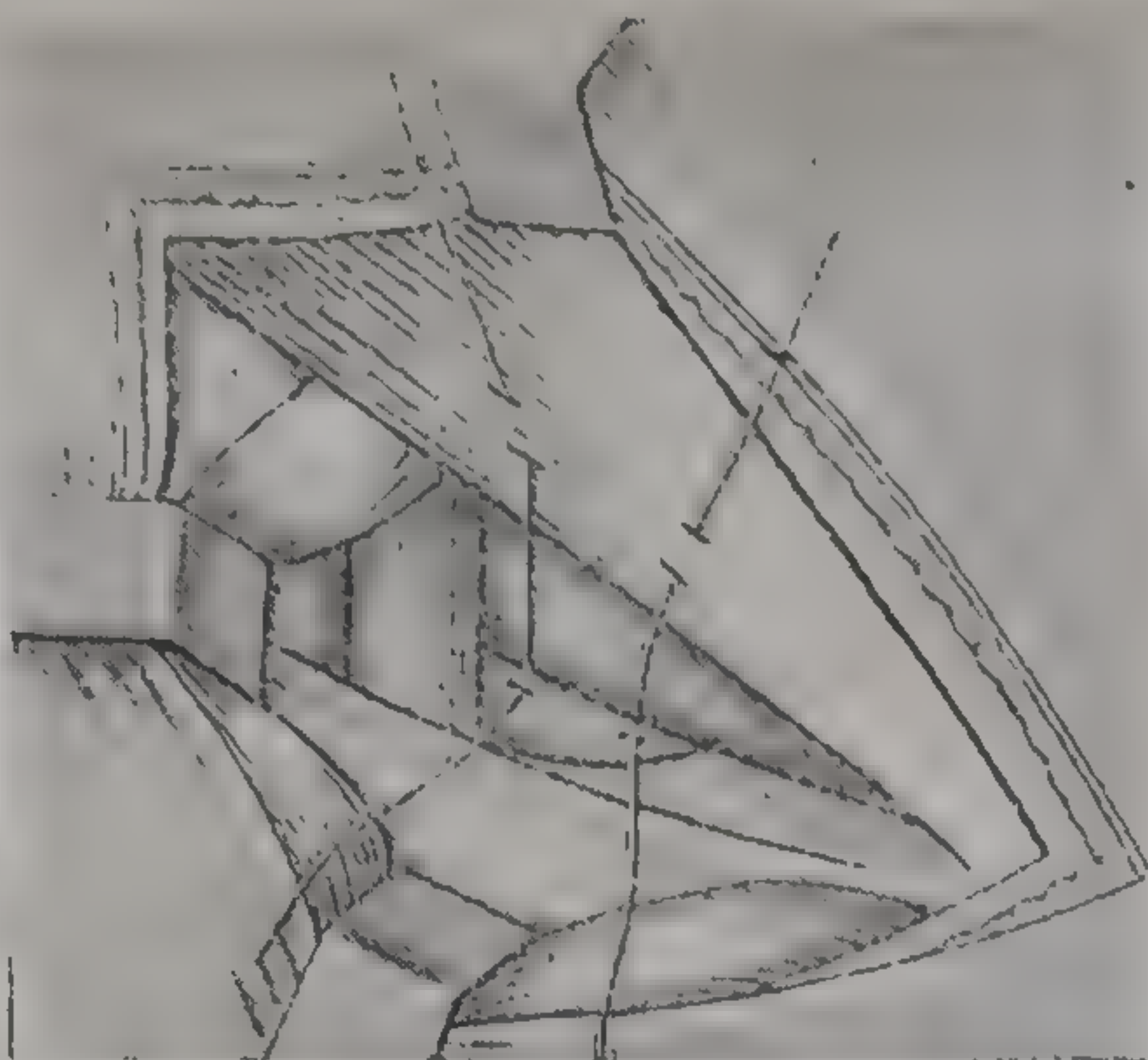


Fig. 454 — Se coase tendonul reunit la ligamentul Cooper

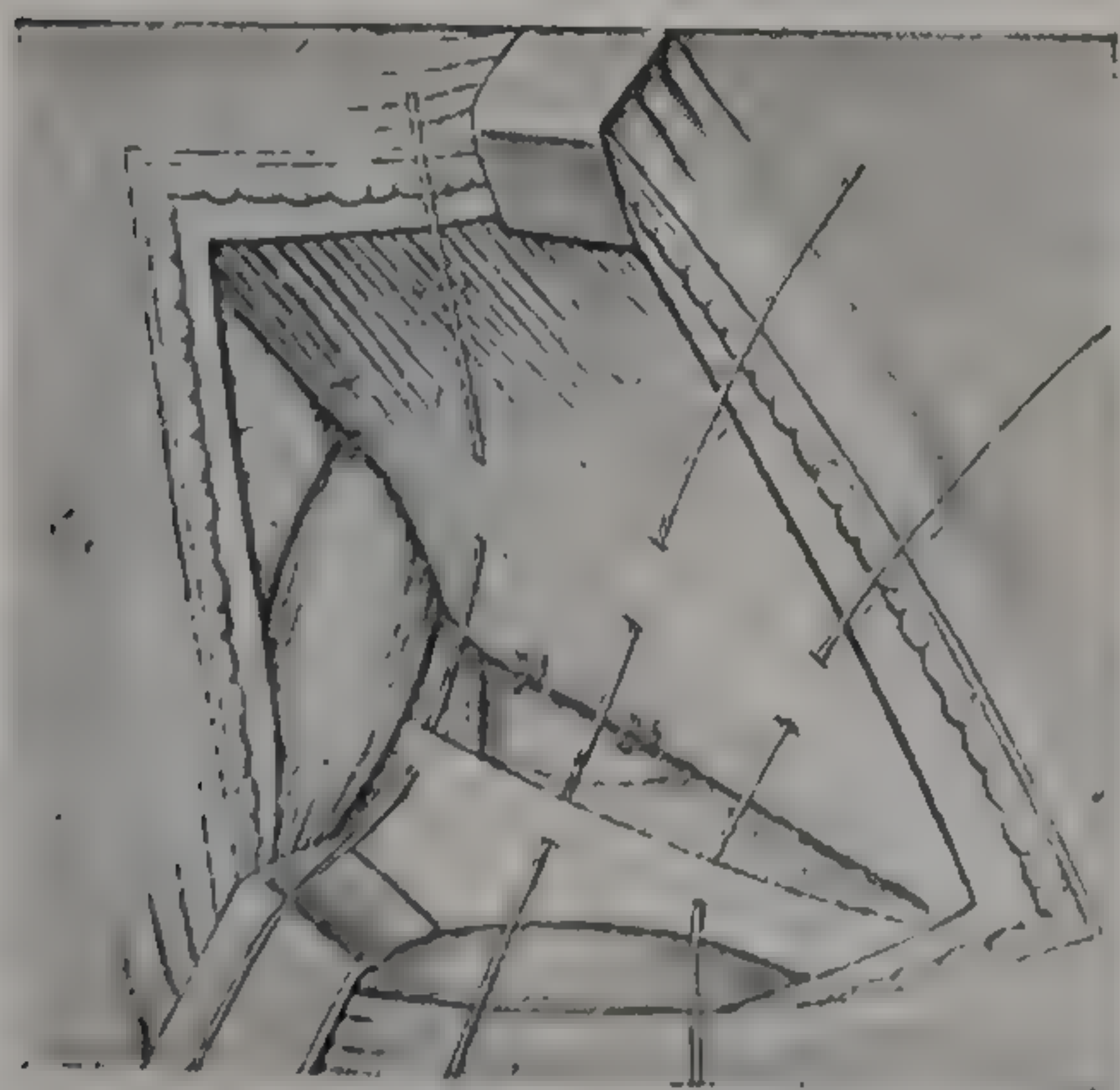


Fig. 455 — Se fixează tendonul reunit, prin fire separate, la arcada femorală

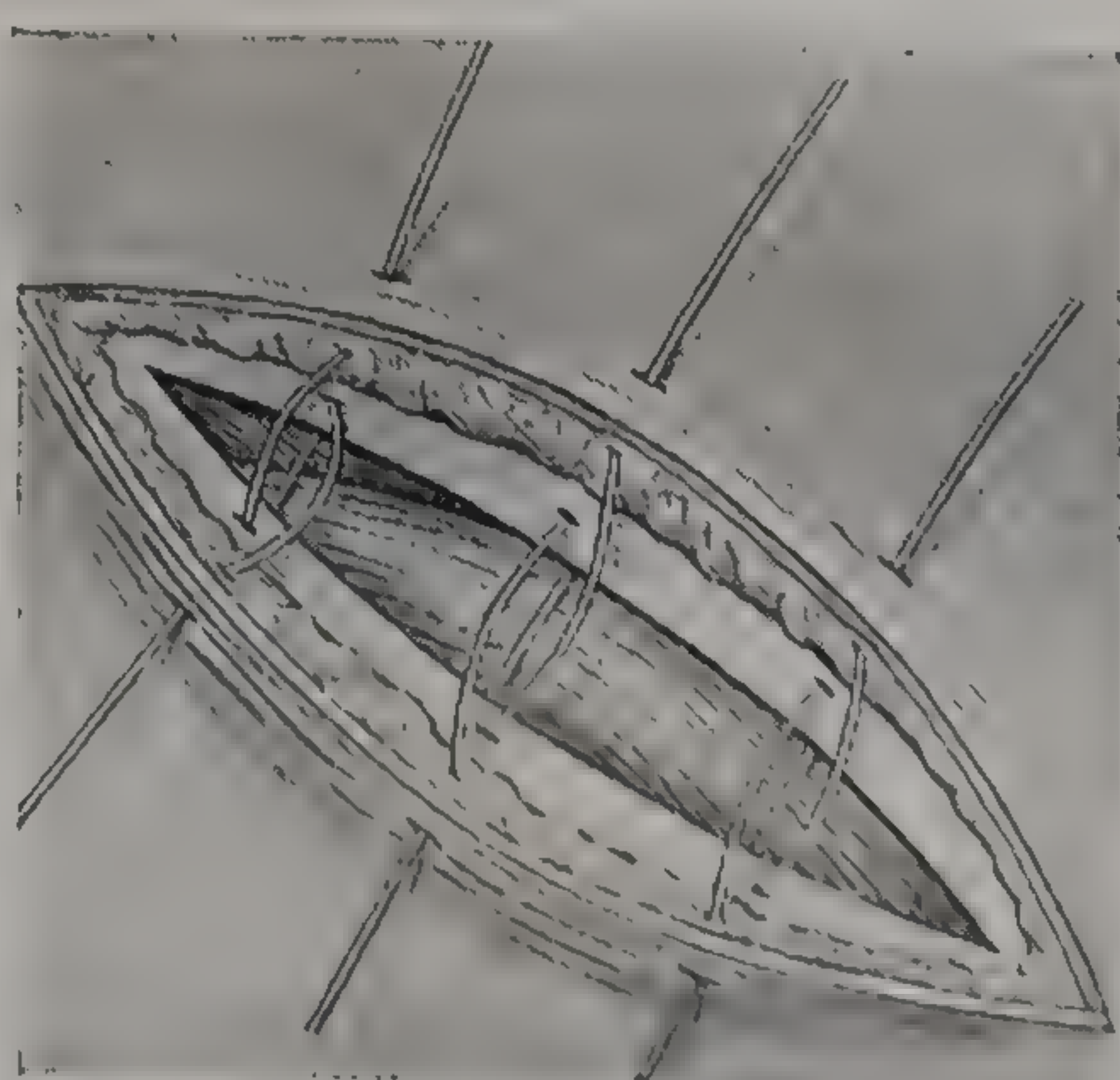


Fig. 456 — Tratamentul herniei femorale, după Thoma Ionescu. Tendonul marelui oblic se coase împreună cu pielea prin fire în 8

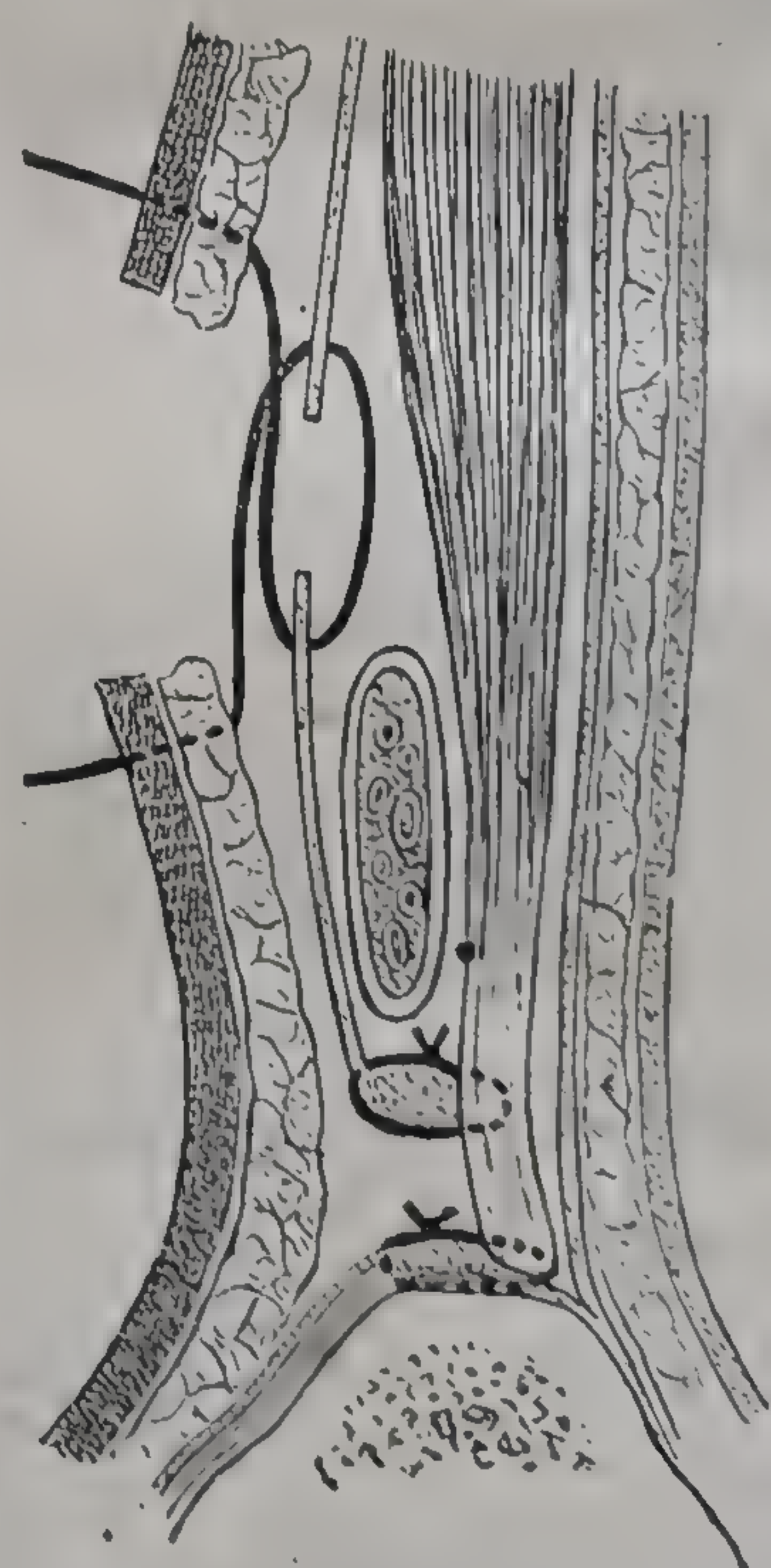


Fig. 457 — Reprezentarea schematică a modului cum se închide portele inguinal și canalul femoral în procedeul Thoma Ionescu

în herniile mari și vechi, din cauză că sacul este de multe ori aderent. Este indicată în herniile mici, recente, la bărbați, la care adesea, pe lângă hernia femorală, există și o hernie inguinală.

Închiderea inelului femoral este asemănătoare pentru ambele căi și constă în a coase tendonul conjunct de ligamentul Cooper și apoi arcada de aponevroza pectineală. În timpul închiderii inelului există pericolul de a înțepa vena femorală.

O altă metodă constă în crearea unei lambou din aponevroza pectineului, cu baza spre vase, care se basculează și se coase de arcadă, închizând astfel orificiul herniar (procedeul Sozon-Iaroșevici). Procedeul este simplu și se poate folosi în herniile cu un orificiu mic și cu rezistența ligamentară păstrată.

I. Țurăi, sprijinit pe structura funcțională a regiunii inguino-femorale, coase la ligamentul Cooper, o dată cu tendonul conjunct și aponevroza marelui oblic — marginea ei superioară. Marginea inferioară o coase „în rever” la aponevroza marelui oblic, refăcând canalul inguinal („Revista Militară Sanitară” 1936).

S-au mai propus de asemenea mioplastiile din

croitor sau din adductori, osteoplastiile sau grefele de os decalcificate, grefele costale etc. Acestea nu mai sînt aplicate astăzi și nu sînt indicate decît în cazuri excepționale (herniile foarte voluminoase și cu înel larg, cum sînt cele prevasculare). Dintre procedeele plastice, se folosește din cînd în cînd procedeul T.S. Zațepin, care închide inelul femoral cu ajutorul unui lambou din fascia lata.

În *herniile strangulate*, conduita este aceeași ca în toate herniile. Calca joasă, femorală, este cea mai bună, deoarece conduce direct asupra leziunilor și evită pericolul de contaminare a cavității abdominale, prin conținutul septic al sacului.

Rezultatele sînt în general foarte bune și ele depind de o tehnică corectă. Recidivele (1 — 3%) sînt în funcție de starea tonicității peretelui abdominal.

HERNIILE OMBILICALE

Sub acest nume se cuprind herniile care se fac prin inelul ombilical. Unele dintre ele există în momentul nașterii — *hernii congenitale* — altele apar după naștere — *hernii căpătate*.

Herniile congenitale au două varietăți: embrionară și fetală. Herniile căpătate au și ele două varietăți: *hernia copilului* și *hernia adultului*.

Aceste patru varietăți de hernii ombilicale sînt determinate de cele patru perioade prin care trece dezvoltarea ombilicului.

Primele două perioade se succed înainte de naștere:

perioada I embrionară, înainte de formarea inelului ombilical;

perioada a II-a, fetală, după formarea ombilicului, adică după trei luni.

Celelalte două perioade au loc după naștere:

perioada a III-a, infantilă, de consolidare a regiunii ombilicale, care începe după căderea cordonului și durează 5—6 luni;

perioada a IV-a de dezvoltare completă a regiunii ombilicale.

Herniile congenitale sînt adevărate aplazii regionale și se deosebesc total din punct de vedere anatomic și clinic de herniile căpătate. Ele sînt în realitate malformații congenitale. Herniile căpătate au cu totul alt aspect, deși depind și ele în largă măsură de dezvoltarea anatomică a regiunii ombilicale.

Datorită marilor deosebiri care există între aceste varietăți, le vom descrie separat.

HERNIILE OMBILICALE CONGENITALE (exomfalul)

Herniile nou-născutului cuprind două varietăți: embrionară și fetală. Prima își are originea în perioada embrionară, adică înainte de luna a treia a vieții intrauterine, pe cînd cealaltă se produce în perioada fetală, adică după luna a treia. Ceea ce deosebește în esență aceste două varietăți este absența peritoneului în primul caz și prezența lui în al doilea.

Pentru a înțelege dezvoltarea acestor forme de hernie ombilicală, este necesar să reamintim câteva date de embriologie.

În primele săptămîni ale vieții intrauterine (fig. 458-459) orificiul ombilical este foarte larg, iar peretele ventral al embrionului, format numai din ectoderm dublat de splanhnopleură, se continuă direct cu foițelo corespunzătoare ale veziculei blastodermice. Pediculul care unește embrionul cu vezicula este la început foarte larg; ectodermul circumserie la acest nivel un orificiu, ombilicul cutanat. Prin acest orificiu trec două formațiuni endodermice: canalul vitelin, care unește sacul vitelin cu tubul intestinal al embrionului (ansa vitelină), și alantoida, care va forma prin porțiunea ei intraembrionară, vezica urinară și uraca. Un fapt important în această perioadă este acela că ansa vitelină rămîne tot timpul angajată în celomul extraembrionar (fig. 460); ea este deci în ectopie, situație care

poate să persiste și după naștere, în caz că dezvoltarea se oprește în acest stadiu. În timp ce organele care traversează ombilicul se atrofiază, se formează cordonul, iar ombilicul cutanat tînde să se micșoreze. Peretelul abdominal suferă și el o serie de transformări.

Spre sfîrșitul perioadei embrionare, peretele nu este format decît de ectoderm dublat de foia mezodermică, avînd aspectul de mezenchim ce se continuă în cordon cu țesutul gelatinos. Ulterior, mușchii, nervii și vasele progresează din regiunea prevertebrală, urmînd curba peretelui toraco-abdominal, și tind să se unească pe linia mediană către ombilic.

În unele cazuri, dezvoltarea musculaturii este insuficientă, astfel încît în regiunea ombilicală va persista o spărtură a peretelui prin care se vor face herniile. De asemenea, dacă vascularizarea regiunii nu se dezvoltă normal, peretele, format din ectoderm, membrana amniotică și mezenchim, structuri ce nu au vascularizație proprie, se va necroza. Peritoneul nefiînd format la embrionul de trei luni, o membrană avasculară acoperă direct viscerele profunde și în special ficatul, la care este puternic alipită. Orice încercare de a o desprinde produce hemoragie.

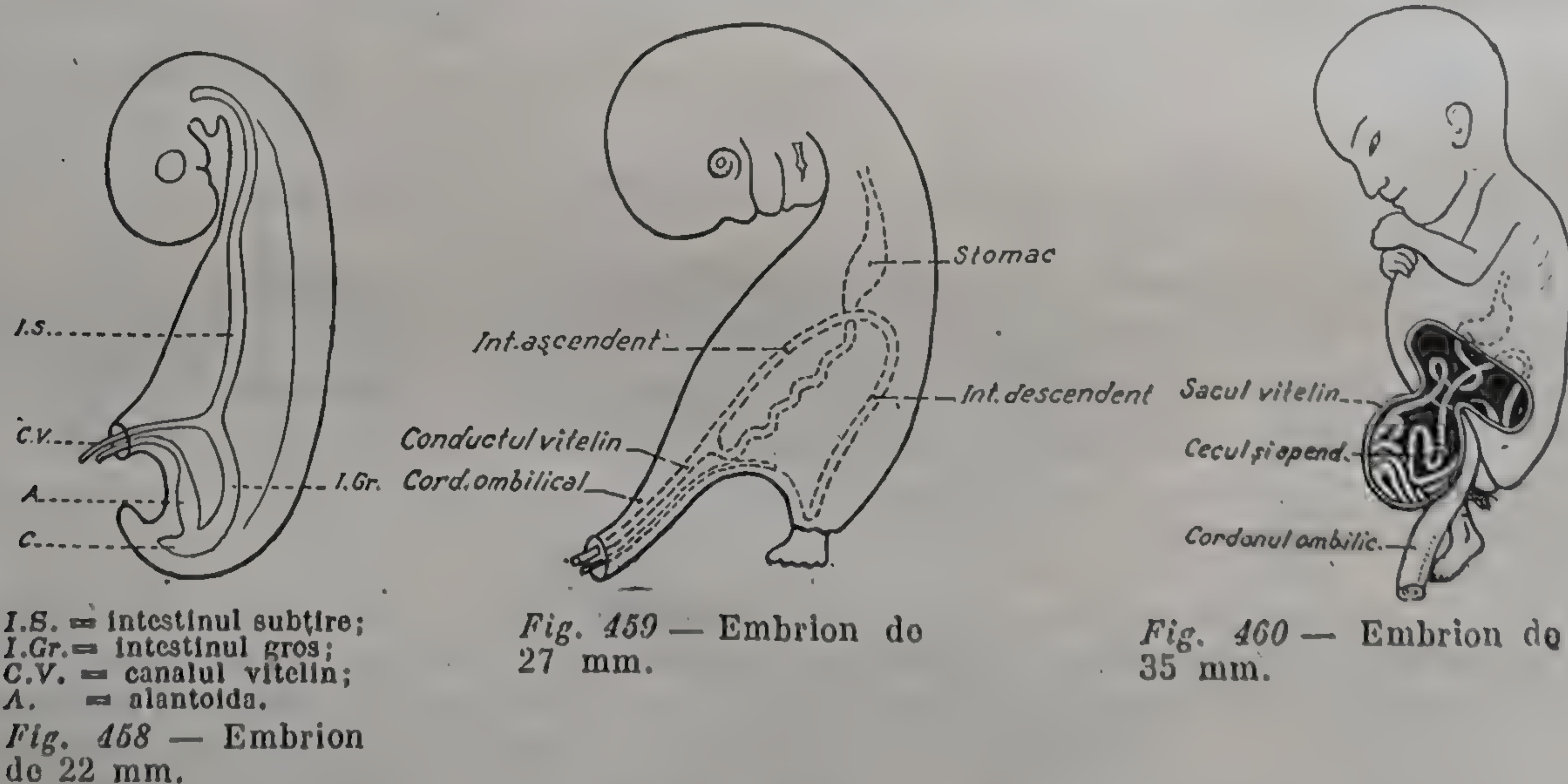
Rezultă deci că herniile embrionare sînt de fapt opriri în dezvoltarea peretelui. Ele nu sînt hernii propriu-zise, ci aplazii ale peretelui abdominal într-un stadiu de ectopie viscerală.

În perioada fetală, după trei luni, nu mai există comunicare între formațiunile intraembrionare și cele extraembrionare. Ansa vitelină a părăsit situația sa ectopică și a intrat în abdomen. Sacul vitelin fiind atrofiat de mult, canalul vitelin tînde să dispară și el și nu persistă decît sub forma de diverticul (diverticulul Meckel). Cordonul alantoidian s-a transformat în cordon plin (uraca), încît nu persistă decît vasele ombilicale, care iau o dezvoltare din ce în ce mai mare, deoarece nutriția vitelină a fost înlocuită de nutriția placentară.

Inelul ombilical continuă să se închidă. La suprafață, ectodermul vascularizat devine piele, iar în profunzime, somatopleura, dublată de vasele păturii mijlocii, devine peritoneu, care desparte viscerele de peretele abdominal.

Caracteristica herniilor ce se produc în perioada fetală este tocmai faptul că viscerele sînt învelite de peritoneu, ceea ce din punct de vedere operator reprezintă un mare avantaj.

Aceste date sînt destul de schematice. În realitate, trecerea de la stadiul embrionar la cel fetal se face progresiv. Astfel se explică formele de *hernii intermediare*, formele mixte. Dintre acestea, cea mai frecventă este forma caracterizată prin existența unei cavități peritoneale numai în partea caudală a herniei. În asemenea cazuri găsim o alipire mai mult sau mai



puțin întinsă a ficatului la învelișurile herniei. Forma incompletă corespunde unui stadiu și mai înaintat din punctul de vedere al dezvoltării. Este vorba de hernii fetale în care pielea acoperă regiunea și se întinde pe cordon, ca la un nou-născut normal. Ea este întinsă însă de o

ansă intestinală situată imediat dedesubt. În acest caz, oprirea în dezvoltare nu a interesat pielea, ci numai planurile musculo-aponevrotice.

Anatomia patologică. *Herniile embrionare.* Aspectul exterior al herniei variază în raport cu momentul opririi în dezvoltare. Se deosebesc astfel: eventrațiile mari, herniile nepedicate și herniile pedicate.

Ceea ce caracterizează aceste hernii este aplazia peretelui abdominal și în special lipsa peritoneului. Membrana care acoperă viscerele este avasculară, formată din amnios dublat sau nu de o pătură rău diferențiată, reprezentând somatopleura.

Eventrațiile mari sînt foarte voluminoase și ocupă tot peretele abdominal, de la xifoid la pubis, sau o bună parte din el. Ele conțin aproape toate organele abdominale și chiar organe toracice, mai ales inima. Sînt incompatibile cu viața și țin mai mult de domeniul teratologiei.

Herniile nepedicate formează tipul herniilor embrionare. În formele obișnuite sînt de volumul unui măr sau al unui ou. Aplazia se limitează la regiunea din jurul implantației cordonului.

Herniile pedicate. Pediculul este de obicei larg și scurt; aspectul lor le face să fie de multe ori considerate drept hernii fetale.

Sacul herniei este subțire și transparent sau mai gros, dar în orice caz avascular. El este format de pătura epitelială ectodermică, ce se continuă cu pielea normală de la marginea herniei. Această pătură este dublată uneori de un țesut mucos.

Conținutul este format la partea superioară de ficat, care aderă la fața profundă a sacului. În partea inferioară se găsesc anse intestinale împreună cu diverticulul Meckel (omfalocel diverticular). Alteori se găsește o porțiune din intestinul gros sau uraca (omfalocel urinar).

Viscerele sînt lipite unele de altele și desfacerea lor provoacă hemoragii grave.

Herniile fetale. În aceste hernii, aplazia este mai puțin pronunțată; inelul ombilical există, dar este larg. În majoritatea cazurilor ele sînt pedicate. Volumul lor este mai mic decît al celor embrionare; nu întrec niciodată mărimea unui măr.

Sacul. Hernia fetală este situată la baza lărgită a cordonului. Sacul va fi deci aceeași membrană avasculară formată din planurile cordonului, dar, fapt important și caracteristic, ea este dublată de peritoneu, deoarece apalazia s-a produs după despărțirea mezenchimului în splanhno- și somatopleură.

Conținutul este format, în general, dintr-o ansă intestinală neaderentă, care se poate reduce ușor în cavitatea peritoneală. Uneori, în partea superioară a sacului se găsește marginea liberă a ficatului sau o porțiune din intestinul gros.

Simptomele. Deosebirea între herniile embrionare și cele fetale este greu de făcut din punct de vedere clinic; de multe ori, ele au același aspect și chiar la intervenție multe dintre ele sînt greu de recunoscut.

Formele obișnuite sînt nepedicate sau pedicate.

Herniile nepedicate sînt tumori emisferice, pe care se inseră cordonul. Învelișul este de obicei transparent și lasă să se vadă conținutul. Sacul este bine delimitat la periferie, unde se continuă cu pielea. Herniile mici se prezintă ca o tumoretă care destinde baza de implantare a cordonului; ele nu conțin decît intestin, care se reduce cu zgomot caracteristic.

Herniile pedicate sînt de obicei mai mici decît primele; volumul lor nu întrece mărimea unui ou sau a unei nuci verzi. Datorită strîmțării de la nivelul inelului, ele au un aspect piriform. Învelișul acestor hernii este mai totdeauna foarte subțire și transparent.

Grosimea pungii se apreciază prințind peretele între două degete, ceea ce nu este totdeauna ușor, dată fiind tensiunea sub care se află tumoarea. Pungile opace au cîțiva milimetri grosime; cele transparente sînt extrem de subțiri. Dacă membrana care învelește conținutul poate

fi prinsă între degete sau poate fi făcută să alunece ușor pe organele situate sub ea, înseamnă că nu aderă de acestea, ceea ce este de mare importanță din punct de vedere operator.

Aderența cu ficatul are cea mai mare importanță. Ea se recunoaște ușor, fie datorită transparenței sacului, fie prin faptul că ficatul are o consistență specială și este situat în partea superioară a pungii. Aderența cu ficatul mărește greutatea operației și întuneacă prognosticul. Aderența celorlalte organe cu punga (intestin, epiploon) are importanță, deoarece poate explica nereductibilitatea unei hernii. Nereductibilitatea mai poate fi datorită prezenței diverticulului Meckel. Posibilitățile de reducere a herniei nu se pot aprecia decât precizând pe cât posibil natura organelor conținute în punga și aderența lor cu aceasta.

În herniile mari și nepedicate, însuși volumul mare al conținutului explică nereductibilitatea.

Aderențele și volumul mare al herniilor sînt cele două cauze care întuneacă prognosticul operator.

Evoluția. Herniile cu punga amorfă duc aproape totdeauna la moarte în urma necrozei și eliminării acestei pungi. După 24 sau 48 de ore, la limita dintre punga și pielea normală se formează un șanț de eliminare, care pune cavitatea abdominală în comunicare cu exteriorul. Chiar dacă se iau măsuri imediate — bandaj strîns cu fașe sau leucoplast — care să împiedice eviscerația, nu se poate evita infecția și peritonita; copiii mor repede în colaps. De multe ori însă, peritonita exista deja în momentul ruperii pungi.

O evoluție cu totul excepțională este vindecarea spontană prin epidermizarea suprafeței pungi. În acest caz, musculatura tinde să se apropie de linia mediană; hernia persistă, acoperită de un țesut cicatriceal, dar este compatibilă cu viața.

Formele clinice. Pe lângă formele obișnuite, se descriu *eventrații mari*, incompatibile cu viața. De cele mai multe ori ele se observă la feți născuți înainte de termen.

Există de asemenea forme mai puțin grave, ca herniile mici de la baza cordonului (așa-numitele hernii incomplete) și fistulele ombilicale.

Herniile incomplete sînt socotite ca o formă de trecere între aplaziile fetale și herniile copilului. Musculatura lipsește pe o întindere oarecare, nu prea mare, dar pielea acoperă complet hernia și se întinde și pe cordon, ceea ce constituie caracteristica acestor hernii.

Fistulele ombilicale. *Fistulele stercorale* sînt cele mai frecvente și se datoresc diverticulului Meckel angajat neobliterat în cordon. Aceste fistule se pot închide spontan. Dacă există însă un obstacol subiacent (atrezie sau stenoză), fistula devine un adevărat anus; care nu mai are tendință de închidere. Alteori, la nivelul fistulei se produce un prolaps mucos care, la rîndul său, poate antrena peretele intestinal, determinînd o ocluzie intestinală.

Fistulele urinare sînt datorite persistenței uracii. Aceste fistule se pot închide de la sine, dacă nu există un obstacol la nivelul uretrei. Uneori, ele se manifestă tîrziu, la adulți și la bătrîni, în momentul cînd apare un obstacol pe uretră (strîcturi, adenom periuretral). Pe lângă aceste fistule, există adevărate extrofii ale vezicii, parțiale, sau chiar totale care se observă în regiunea ombilicală în momentul cînd cade cordonul.

Fistulele mucosae sînt datorite persistenței conductului vitelin, care este astupat spre intestin, dar a rămas deschis spre cordon. Persistența conductului vitelin mai poate da loc și la tumorile glandulare ale ombilicului care pot fi asociate unei hernii.

Diagnosticul de hernie ombilicală este evident; dificultatea constă în a deosebi hernia embrionară de cea fetală. Prezența ficatului în hernie, aderența pungi și nereductibilitatea pledează pentru o hernie embrionară.

Tratamentul. Intervenția chirurgicală este indicată în toate cazurile, indiferent de varietate și de stadiul în care se găsește hernia (ruptura pungi, peritonită, strangulare). Oricît deredusear fi posibilitățile de reușită, intervenția este singurul mijloc de vindecare. Ea este contraindicată în eventrațiile enorme, la prematurii născuți mult înainte de termen și în

cazurile în care coexistă alte malformații incompatibile cu viața și incurabile prin operație. Operația este indicată de urgență; nu poate fi amînată decît în cazul herniilor mici de la baza cordonului, reductibile și complet acoperite de piele, cu condiția unei supravegheri continue pînă la cicatrizarea completă.

Cu toate că există multe cazuri de reușită a intervenției în primele ore, se pare totuși că momentul cel mai prielnic este a doua zi după naștere, cînd copilul are maximum de rezistență și infecția încă nu s-a produs.

Tratamentul chirurgical modern constă în a deschide punga, a trata conținutul și a reface peretele.

Incizia se face în piele sănătoasă. În herniile embrionare se vor respecta aderențele, mai ales cele cu ficatul. A le desface înseamnă a risca o hemoragie mortală sau un icter grav în primele zile. Rezecțiile segmentare ale intestinului pot fi impuse de coexistența altor leziuni: stenoza ansei diverticulare rămasă deschisă la ombilic, sfacelul unei anse, ablația diverticulului Meckel, care de multe ori este sfacelat.

În herniile fetale, unde conținutul nu aderă de pungă și se reduce ușor, se va lega numai canalul vitelin, uraca și vasele ombilicale, dacă sînt permeabile.

Reconstituirea peretelui se face prin cusături totale, într-un plan, cu fire neresorbabile. În cazurile de lipsă de substanță întinse, se recurge la autoplastii cutanate prin lunecare.

Rezultatele. Operația este evident foarte gravă. Într-o statistică mai veche (Perrin), pe un număr de 104 intervenții radicale se dă o mortalitate de 36%; statistica cuprinde însă 44 de cazuri complicate (peritonite, rupturi), cu 23 de vindecări. Prognosticul depinde de varietatea herniei: embrionară sau fetală, nepediculată sau pediculată, voluminoasă sau mică, complicată sau nu.

HERNIILE OMBILICALE CĂPĂTATE

Se produc după naștere, prin inelul ombilical, din cauza destinderii acestuia. Herniile căpătate se deosebesc, în funcție de evoluție și prognostic, în: hernii ale copilului și hernii ale adultului.

HERNIILE OMBILICALE ALE COPILULUI

Aceste hernii apar în primele luni după naștere și sînt ceva mai frecvente la băieți decît la fete.

Cauzele care predispun la apariția lor sînt: starea generală proastă, subalimentația, slăbirile accentuate, rahitismul cu abdomenul mare. Ele nu fac altceva decît să întîrzie închiderea inelului ombilical, punct slab, care în mod normal se închide după trei sau patru luni de la naștere. La acestea trebuie adăugate cauzele care fac pe copil să țipe și să facă eforturi (constipație, tuse) și care favorizează ieșirea herniei.

Anatomia patologică. În dreptul cicatricei ombilicale și deci și al herniei, pielea este normală, aderînd intim la peritoneu; nu persistă decît orificiul inelului fibros, care încă nu s-a închis. Întîrzierea în dezvoltare este limitată numai la planul musculo-aponevrotic și nu interesează celelalte planuri, ca în herniile congenitale propriu-zise. Că aceste hernii se datoresc unei întîrzieri în dezvoltare o dovedește precocitatea apariției lor, frecvența mare la prematuri și mai ales tendința la vindecare spontană.

La copil, inelul fibros este protejat în porțiunea sa inferioară de un țesut fibros format de cordonul venei ombilicale, care vine de sus, și de un trident format din uracă și arterele ombilicale, care vin de jos. Herniile se vor produce deci mai ușor prin partea superioară a inelului, împingînd mezoul venei sau trecînd pe părțile laterale ale acestuia. Mai rar, hernia se face

printr-o gropiță intervasculară. În acest caz, cordoanele fibroase fiind împinse, proemină în interiorul sacului care ia aspect multilobat.

Pe lângă formațiunile descrise, există în grosimea țesutului subperitoneal din dreptul ombilicului o lamelă fibroasă, fascia ombilicalis—Richet. Marginile, superioară și inferioară, ale acestei fascii nu sînt bine delimitate în majoritatea cazurilor. Marginea superioară se pierde treptat la 2—3 laturi de deget deasupra ombilicului. Marginea inferioară însă se oprește dedesubt, deasupra sau în dreptul ombilicului.

În primul caz, fascia Richet constituie evident o întărire a inelului ombilical; dacă orificiul este complet sau numai în parte lipsit de această întărire, herniile se vor produce mai ușor.

În unele cazuri însă, una dintre marginile fasciei, mai des cea inferioară, proemină spre peritoneu, pe care-l ridică, formînd prin urmare un diverticul. Dacă acest diverticul este pronunțat, ia naștere un adevărat canal, canalul ombilical, prin care se poate angaja o hernie. Este vorba în acest caz de o hernie oblică, indirectă. Herniile oblice sînt socotite excepționale. Aceste hernii au un sac peritoneal foarte subțire, deoarece se formează prin distensia peritoneului aderent, de inelul ombilical, și nu prin lunecare. Sacul este aderent și de piele, care este foarte subțire.

Conținutul este format de obicei de epiploon; numai în herniile mari se poate găsi intestinul subțire sau colonul.

Simptomele. Hernia se prezintă ca o tumoretă emisferică de mărirea unei alune. Ea apare și crește în timpul eforturilor. Dacă se mărește, hernia se poate pediculiza sau poate să ia o formă cilindrică. Cicatricea ombilicală se găsește de obicei în partea inferioară a herniei; mai rar lateral sau central. Poziția cicatricei ombilicale față de hernie ține de felul cum s-a format hernia: prin partea superioară a inelului, lateral sau prin gropița intervasculară. Hernia se reduce foarte ușor și degetul simte inelul, ale cărui margini sînt bine conturate. În unele cazuri ea este însoțită de o eventrație supraombilicală, care se evidențiază dacă punem copilul în poziție șezîndă. În general, aceste hernii nu produc nici o tulburare funcțională.

Evoluția. Deoarece neînchiderea inelului ombilical reprezintă numai o întîrziere în dezvoltare, hernia tinde să se vindece de la sine, dacă copilul nu este nevoit să facă eforturi.

Diagnosticul este în general foarte ușor. Greșelile constau în a nu descoperi o hernie, a considera o hernie vindecată cînd în realitate nu este și a o confunda cu un granulom, cu un adenom sau cu o tumoare chistică.

Tratamentul. Dată fiind tendința de vindecare, ele nu impun tratamentul chirurgical. În același timp se va institui un tratament general pentru stimularea troficității.

Dacă hernia se mărește pînă la vîrsta de doi ani, ea nu se va mai închide spontan; dacă rămîne la dimensiunile inițiale, dar vindecarea spontană nu se produce pînă la vîrsta de 5 sau 6 ani, este inutil să se mai aștepte, ea trebuie operată.

Tratamentul chirurgical constă în rezecția sacului și refacerea peretelui, după reducerea conținutului și eventual rezecția epiploonului aderent. Peretele se reface prin deschiderea țecii dreptilor și cusătură în trei planuri. Pentru mai multă soliditate se recomandă cusătura orizontală a planului profund (seroasă și tunica fibroasă). Cicatricea ombilicală se păstrează din motive de ordin estetic.

HERNIILE OMBILICALE ALE ADULTULUI

Cu toate că herniile ombilicale se găsesc pe locul al treilea în ceea ce privește frecvența generală, ele nu reprezintă decît 6% din totalitatea herniilor. În marea majoritate a cazurilor sînt hernii de slăbiciune. Sînt mai frecvente la femei decît la bărbați. Obezitatea, slăbirea peretelui abdominal în urma sarcinilor repetate, favorizează producerea acestor hernii la femei.

La bărbați, hernia ombilicală se observă de obicei la obezi și se asociază și cu alte hernii, mai ales inguinale.

Anatomia patologică. Normal, cicatricea ombilicală acoperă un mic orificiu de 2—3 mm diametru, cu marginile foarte groase, și care aderă la fața profundă a cicatricei. În dreptul acestui mic orificiu, peritoneul aderă la piele. În unele cazuri, se interpune un strat de țesut conjunctivo-adipos, care reprezintă fascia propria.

Alteori se interpune și fascia ombilicală — Richet, ceea ce determină două varietăți de hernie:

— directă, când aceasta traversează inelul destins, hernie de slăbiciune;

— indirectă, hernie de forță, care se face prin canalul ombilical; aceste hernii sînt contestate de unii autori, după cum este contestată și existența constantă a fasciei Richet. În orice caz, herniile indirecte devin cu timpul directe prin suprapunerea celor două orificii ale canalului.

Sacul, format din seroasa peritoneală, aderă la piele și la marginile inelului fibros. Datorită acestui fapt, în cursul dezvoltării herniei el devine foarte subțire și pe alocuri chiar se rupe, încît viscerele vin în contact cu tegumentele. În alte locuri, el devine fibros și aderă la viscere. Aceste aderențe, foarte frecvente, de natură inflamatorie, sînt întinse.

Gitul sacului aderă la inelul fibros, care este dur și inextensibil.

Conținutul este format din epiploon și intestin subțire. În herniile voluminoase se poate găsi colonul transvers sau stomacul. În unele hernii, din conținut face parte și ligamentul rotund al ficatului. La început, viscerele sînt libere; cu timpul, ele aderă între ele și la sac. Datorită acestor aderențe și mai ales a epiploonului, care pe alocuri prezintă orificii, se creează diferite compartimente și diverticule intrasaculare, care fac hernia nereductibilă și pot fi cauza ocluziilor și strangulărilor.

Simptomele. Atît herniile mari, cît și cele mici sînt greu suportate.

În herniile voluminoase, tulburările sînt de ordin mecanic, urmare a proceselor inflamatorii cronice, care determină nereductibilitatea și tulburările de tranzit.

În herniile mici, tulburările sînt de ordin reflex: dureri care iradiază, colici, greață, constipație. Uneori, durerile iradiază spre ficat și de multe ori pot fi interpretate drept colică hepatică. Ele se datoresc în realitate pensării și iritației filetelor nervoase ale ligamentului rotund al ficatului. În prezența unor asemenea tulburări trebuie făcut un examen foarte atent al regiunii ombilicale, pentru a descoperi o hernie mică, adesea invizibilă, mai ales la femeile grase.

Herniile mici pot trece ușor neobservate, în special la obezi; numai degetul simte tumoreta, care se reduce, și limitele inelului fibros al orificiului. Aceste hernii devin curînd nereductibile, în parte sau în totalitate, și se măresc de volum.

Cînd hernia este mai mare, apare ca o proeminență hemisferică, pe care se vede cicatricea ombilicală desfăcută.

Herniile voluminoase formează tumori deseori enorme, atîrnînd pînă la pubis. Pielea este subțiată și de culoare roșie sau violacee. Conturul este neregulat; tumoarea pare formată din mai multe tumori care s-au unit. La pipăit se constată zone de consistență diferită datorită epiploitei. La percuție, tumoarea este sonoră sau mată, după conținut ori după zona care se percută. Aceste hernii sînt în general complet nereductibile.

Evoluția și complicațiile. Herniile ombilicale ale adultului se caracterizează prin tendința lor continuă de a crește și de a forma diverticule în toate direcțiile.

O altă caracteristică în evoluția lor este nereductibilitatea, care se instalează de timpuriu. Ea se datorește aderențelor care se formează prin etape succesive, în urma unor crize inflamatorii repetate, cunoscută sub numele de *peritonită herniară*. În realitate, din cauza tulburărilor circulatorii din sac, se dezvoltă ușor un proces de epiploită, avînd originea într-o

infecție intestinală sau outanată. De obicei apar semne inflamatorii vizibile (roșeață, edem); alteori există numai durere la nivelul herniei care se mărește, este în tensiune, împăstată.

Ruptura spontană a involușurilor herniei, este o complicație rară. Datorită distensiei puternice, pielea și sacul, prost vascularizate, devin foarte subțiri și se pot rupe în momentul unui efort.

Alteori, ruptura se produce în urma unei ulceratii a pielii.

Complicația este foarte gravă și duce la peritonită mortală, dacă nu se intervine de urgență.

Strangularea este complicația cea mai frecventă; se observă totuși mult mai rar ca în herniile inguinale.

Strangularea *prin inelul fibros* nu se întâlnește decât în herniile mici. Simptomele sînt cele clasice: debut brusc, hernie dureroasă și sub tensiune, semne de ocluzie. Evoluția spre gangrenă se produce repede. De multe ori este strangulată o ansă intestinală înaltă, ceea ce agravează prognosticul.

În herniile mari, obstacolul este în general *intrasacular*. Strangularea se datorește, fie diferitelor diafragme, care compartimentează sacul, și diverticulelor, fie îndoiturilor sau răsucirilor intestinului prin aderențe sau bride epiploice. Simptomele evoluează de obicei subacut și la început intermitent: hernia, deja nereductibilă, devine mai dureroasă și este sub tensiune.

În același timp apar greața și constipația. Simptomele se atenuează prin repaus și pungă cu gheață, dar se repetă după cîtva timp. La un moment dat, semnele locale și generale se accentuează brusc și evoluează repede: abdomenul se balonează, hernia devine mai mare și dureroasă, tranzitul intestinal este întrerupt complet, starea generală se alterează profund și repede.

Mai tîrziu apar vărsături.

La intervenție se constată sfacele întinse pe conoln sau pe intestinul subțire, deseori pe segmente situate la distanțe mari unele de altele.

Subocluzia este mai frecventă în herniile ombilicale mari decât în celelalte varietăți de hernie; ea evoluează totdeauna, și uneori aproape fără tranziție, către strangulare, de aceea operația nu trebuie amînată nici o dată.

Tratamentul. Bandajul nu este indicat decât în herniile mici, complet reductibile, numai la bolnavii slabi, la care se poate menține fix, și dacă sînt contraindicații absolute pentru tratamentul chirurgical.

Date fiind evoluția și complicațiile herniilor ombilicale, contraindicațiile tratamentului operator trebuie reduse la extrem (vîrsta prea înaintată și o stare generală proastă sau tulburări organice grave, care contraindică în mod absolut și definitiv orice intervenție).

Principii de tehnică (fig. 461, 462). Datorită aderenței strînse a sacului la piele, în herniile de oarecare volum se folosește o incizie eliptică, transversală, care sacrifică ombilicul (omfalectomie). Prin disecția lamboului outanat se ajunge pînă la gîtul sacului. Peritoneul se deschide printr-o incizie deasupra

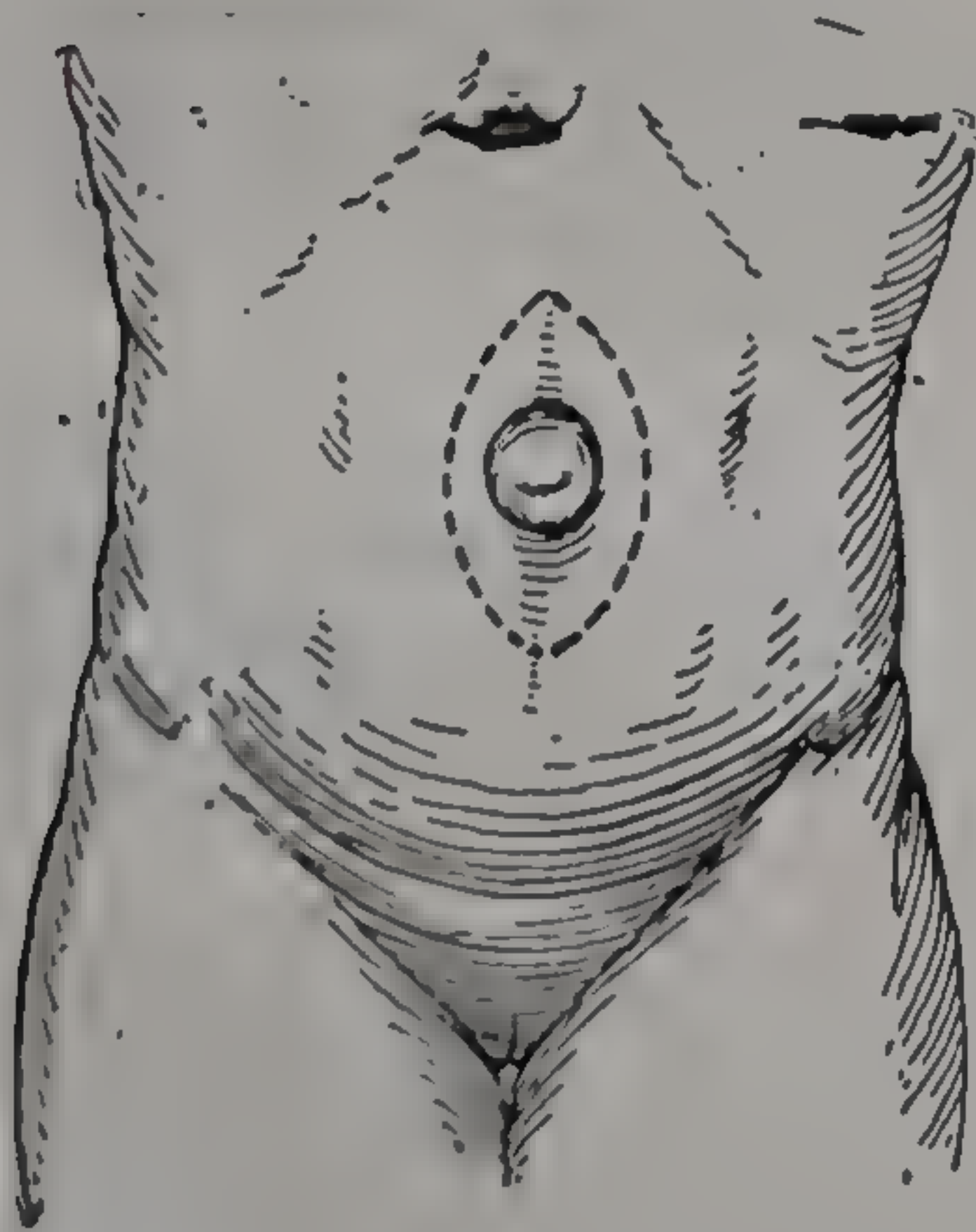


Fig. 461.— Incizia pielii (eliptică) înconjură hernia și cicatricea ombilicală

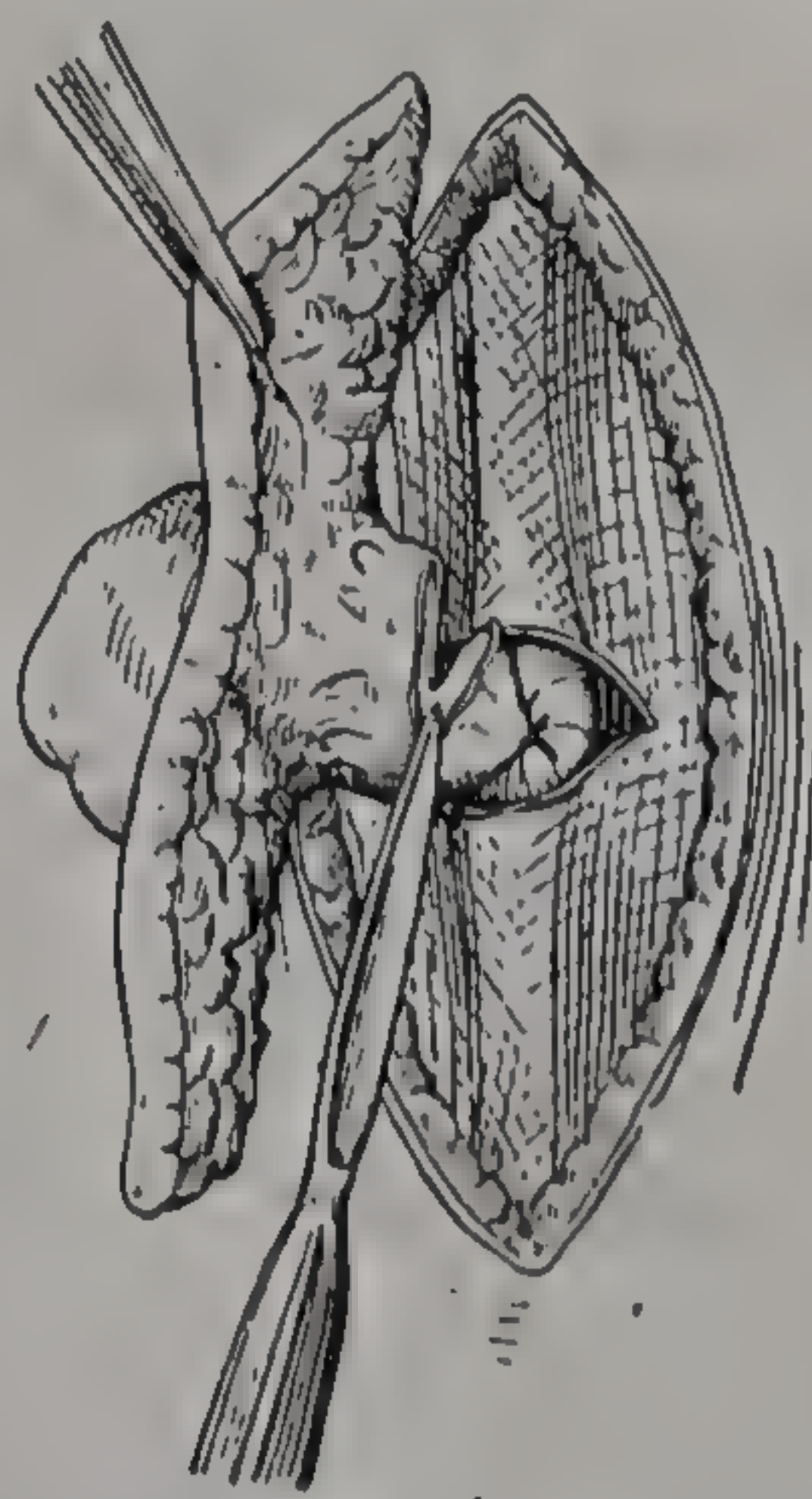


Fig. 462.— Izolarea și rezecția sacului herni-ol. Sacul este desprins de inelul ombilical

sau dedesubtul inelului. Sacul se rezecă în continuare dinspre abdomen spre periferie, evitându-se în felul acesta răniroa viscerelor aderente, tratându-se mai ușor conținutul. După rezecția sacului se coase peritoneul transversal și se refacă vertical planul musculo-aponevrotic, după ce mai întâi au fost deschise tecile mușchilor drepti abdominali. În herniile ombilicale strangulate, principiile de tratament sînt comune oricărei hernii strangulate. Problemele pe care de multe ori le pune tratarea conținutului sînt însă mult mai greu de rezolvat.

Chiar anestezia constituie o problemă. Rahianestezia, care dă cea mai bună rezoluție musculară, este periculoasă la acești bolnavi cu stare generală alterată, obezi, hipotensivi.

În ce privește anestezia loco-regională, ea este greu de aplicat, avînd în vedere suprafața mare de anesteziat, abundența grăsimii și manevrele laborioase pe care le necesită deseori tratarea conținutului. Rămîne să se recurgă la anestezia generală, care, cu mijloacele moderne, a pierdut din gravitatea ei. Omfalectomia se impune în aceste cazuri. Tehnica diferă în ceea ce privește deschiderea sacului. Aceasta se face după eliberarea în bloc a sacului, inelului și a conținutului printr-o incizie circulară a peretelui în jurul inelului.

În felul acesta, conținutul septic al sacului poate fi oarecum exteriorizat, evitîndu-se infecția peritoneului. Refacerea peretelui nu prezintă nimic particular.

Infecția constituie unul din factorii de gravitate ai acestor hernii.

În plus, rezecțiile întinse de intestin; rezecția colonului, care în asemenea cazuri obligă la un anus artificial in situ, obezitatea, tarele organice, fac ca procentul mortalității operatorii să se ridice pînă la 30%.

Gravitatea operației, în caz de strangulare, impune deci indicația operatorie în toate herniile ombilicale și mai ales în fața oricărei amenințări de strangulare, oricît de benignă ar părea.

Variante de tehnică. *Procedeul Lexer.* Se face o incizie semi-ovalară a pielii, sub ombilic, ocolind tumoarea herniară; se ridică ombilicul ca o clapă; se disecă și se rezecă sacul herniar. În jurul orificiului herniei se însăilează prin aponevroză un fir gros de ață sau mătase. Firul se leagă sub protecția degetului introdus în orificiul de hernie.

Procedeul este folosit numai în herniile mici, punctiforme.

Procedeul I. I. G r e k o v se folosește în herniile mari. Se face o incizie ovalară care ocolește hernia și ombilicul.

Cu pense Kocher se apucă lamboul de piele și se trage în sus. Prin această manevră se exteriorizează sacul herniar. După disecția sacului se încoizează inelul ombilical în lungul liniei albe și se continuă disecția sacului. Peretelul se refacă prin fire separate, totale.

Procedeul R . R . V r o d e n se deosebește de cel de mai sus prin felul de a refăce peretele abdominal.

Închiderea orificiului herniei se face printr-o cusătură în rover, folosind lambouri transversale (fig. 463, 464).

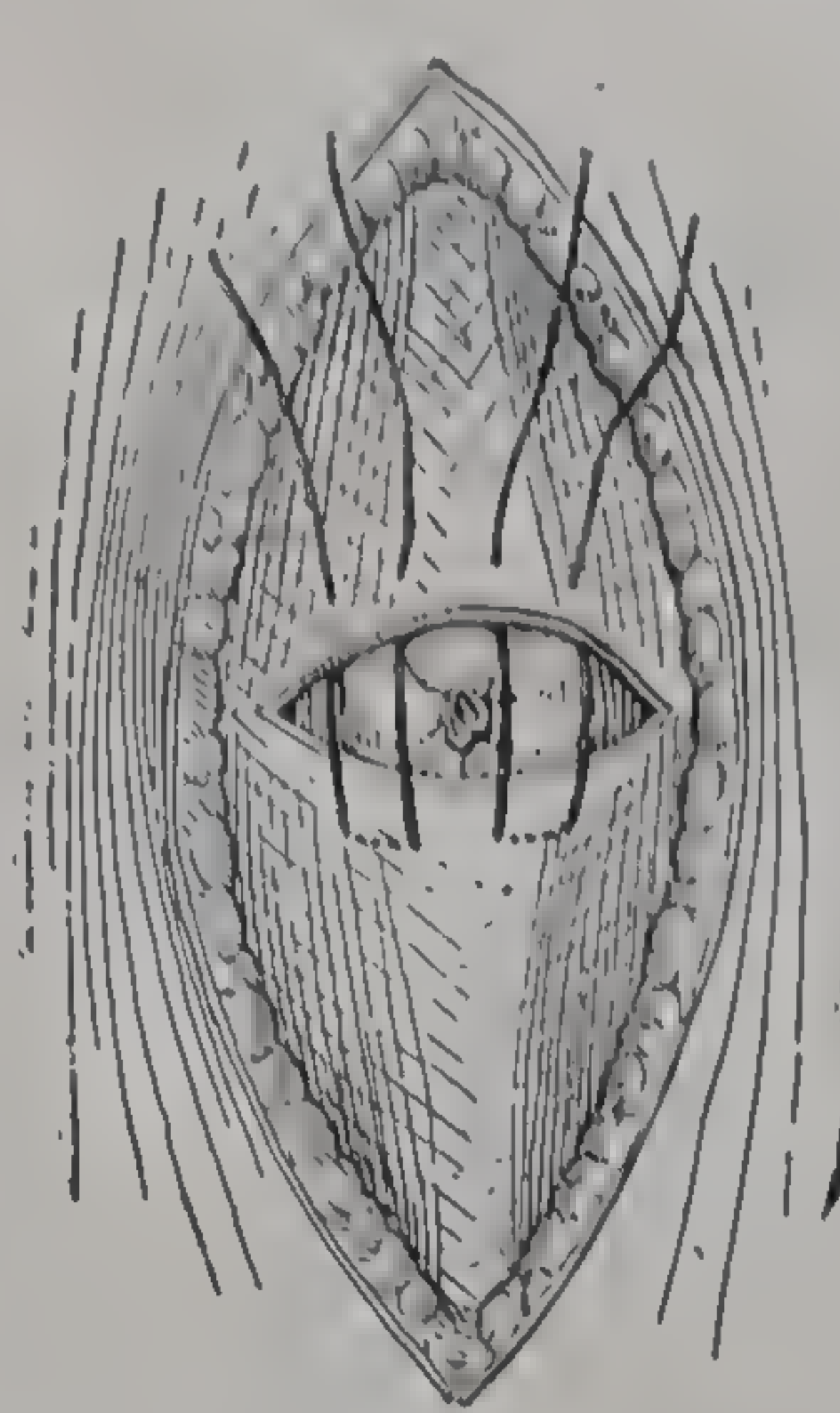


Fig. 463 — Marginea inferioară a aponevrozei se coase prin fire în U

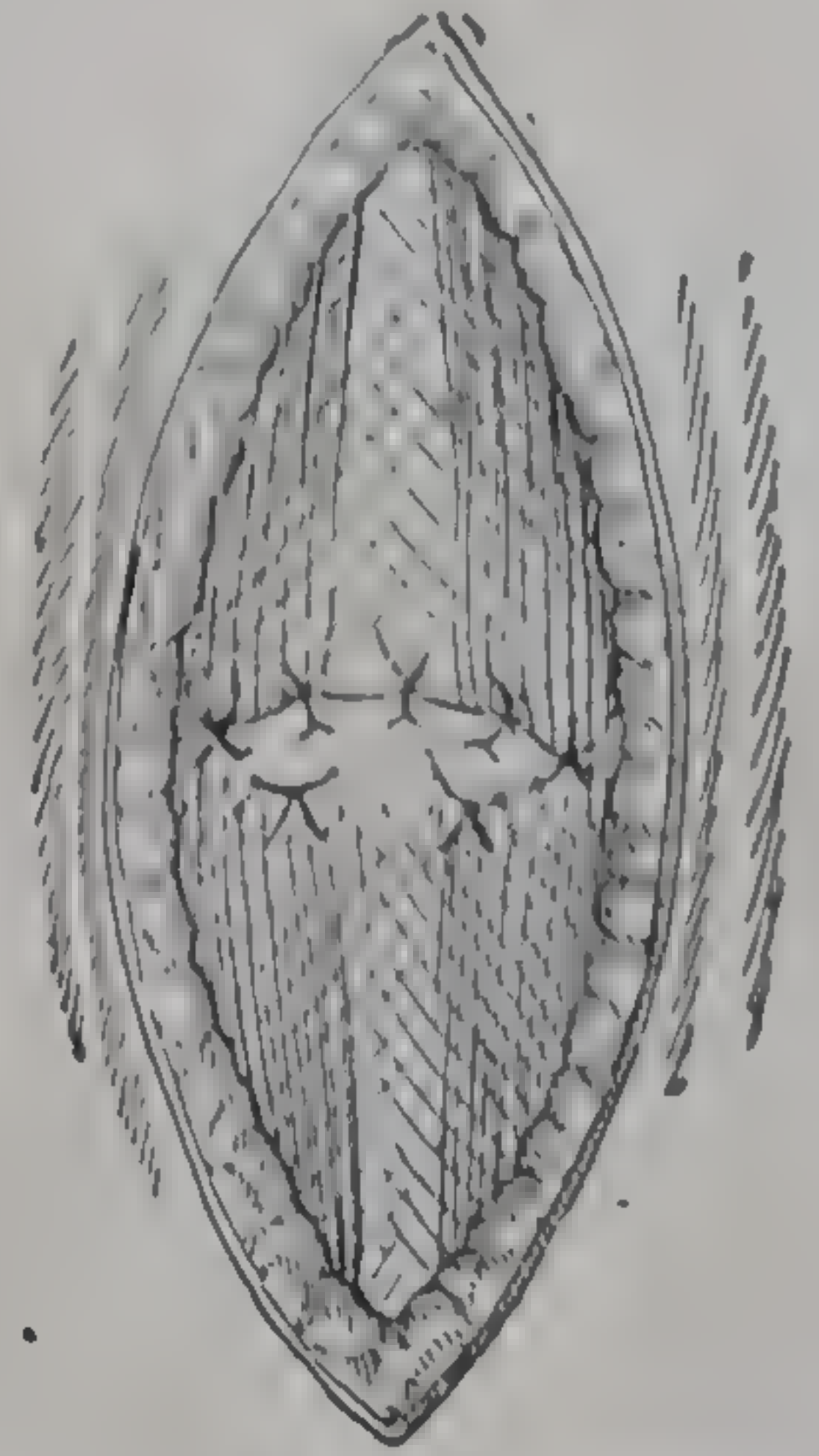


Fig. 464 — Marginea superioară se coase pe deasupra în rover

Procedoul K. M. Sapejko (fig. 465) se deosebește de procedeul Vreden prin aceea că se face cusătură în rever vertical. Se realizează astfel o încălecare a planurilor aponevrotice, ceea ce asigură soliditatea peretelui.

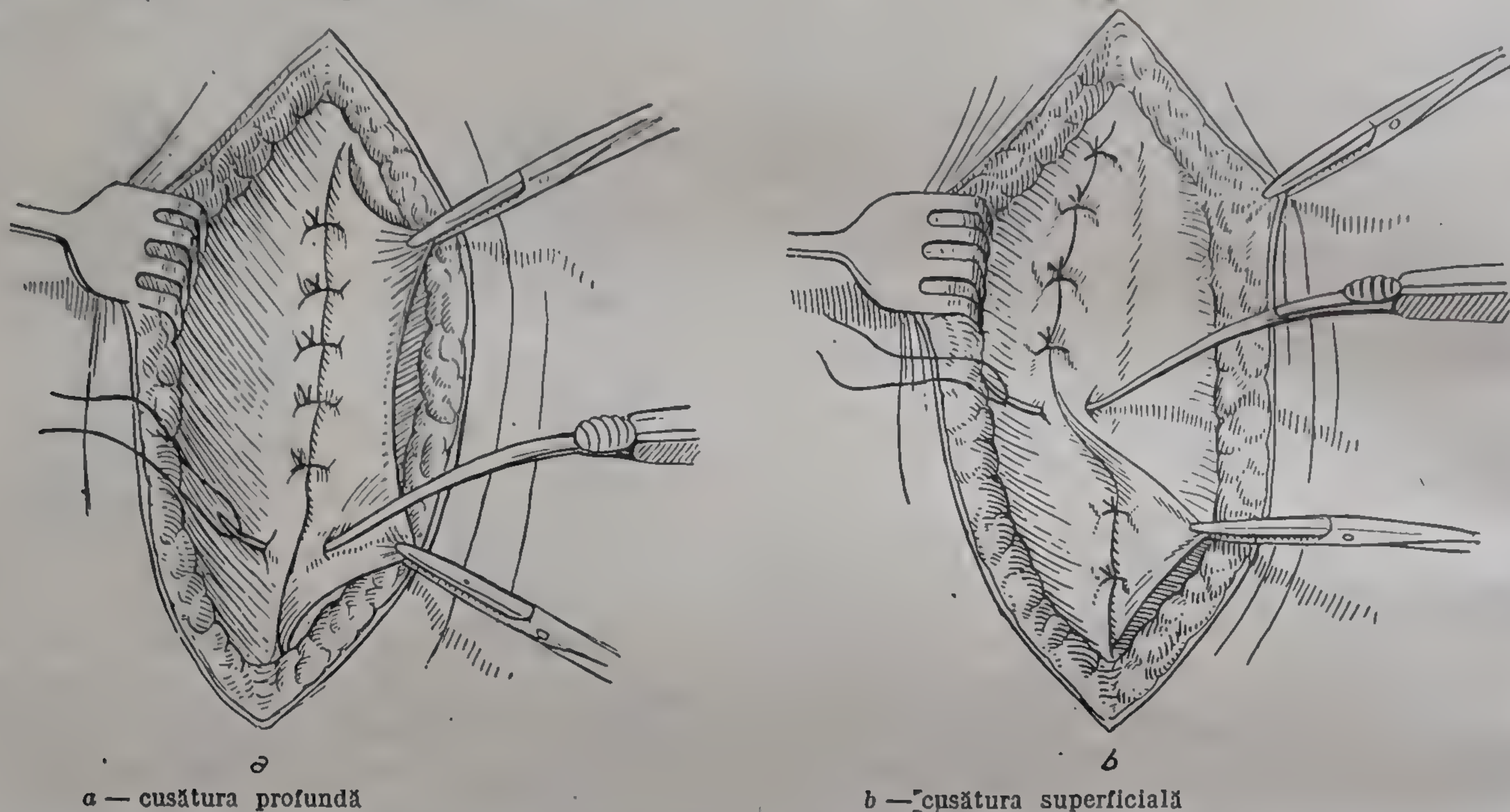


Fig. 465 — Cura herniei ombilicale prin procedeul K. M. Sapejko. Marginile se petrec una peste alta ca pulpanele unei haine.

HERNIILE LINIEI ALBE

Herniile liniei albe se fac prin orificiile normale sau anormale ale liniei albe.

Linia albă este formată din împletirea pe linia mediană a diferitelor tendoane ale mușchilor abdominali. Ea prezintă o serie de orificii, mai ales în segmentul xifo-ombilical, dintre care patru sau cinci, situate de fiecare parte a marginii intern a dreptilor abdominali, lasă să treacă nervii și vasele ce vin din ultimele cinci spații intercostale; restul sînt traversate de simple prelungiri ale grăsimii subperitoneale. Aceste orificii constituie puncte slabe. La această predispoziție se mai adaugă, în segmentul superior al liniei albe, și îndepărtarea normală a mușchilor dreپți (în segmentul subombilical, linia albă este îngustă).

Herniile liniei albe sînt rare; ele reprezintă aproximativ 2% din totalul herniilor. Sînt mai frecvente la bărbați decît la femei.

Slăbirile accentuate sau obezitatea, sarcinile, pot fi cauze favorizante.

Herniile sînt favorizate și de unele malformații congenitale, de slaba rezistență a liniei albe sau de o mare îndepărtare a mușchilor dreپți ai abdomenului. Alteleori, orificiile sînt urma unor adevărate aplazii regionale, care se întîlnesc cîteoată la nou-născuți.

Herniile liniei albe se împart, după sediu, în trei grupe: hernii epigastrice, juxta-ombilicale și subombilicale.

HERNIILE EPIGASTRICE

Reprezintă forma cea mai frecventă a herniilor liniei albe. De cele mai multe ori unice, sînt situate de obicei în partea inferioară a segmentului supraombilical al liniei albe. Orificiul de ieșire se transformă într-un adevărat inel fibros, care rareori ajunge la dimensiunile pulpei degetului; orificiul este situat puțin în afara liniei mediane.

În majoritatea cazurilor, sacul lipsește și nu găsim decât un ciucure de grăsime de mărimea unei cireșe, un adevărat lipom. Acesta are un pedicul care trece prin orificiu.

În herniile în care sacul există, de multe ori el nu conține nimic. Când are un conținut, acesta este de obicei epiploonul, rar intestinul subțire sau colonul transvers. Mai des se află însă ligamentul rotund al ficatului, care imprimă herniei o simptomatologie particulară.

Simptomele. Din punct de vedere clinic, hernia îmbracă două forme.

Forma nedureroasă este cea mai frecventă. Hernia nu produce nici o tulburare și bolnavii consultă medicul pentru o tumoretă apărută în epigastru și care are tendința de a crește în volum. Bolnavul fiind în picioare, se observă o mică proeminență, reductibilă sau nereductibilă. Dacă tumoarea se reduce, indexul simte un mic orificiu situat puțin în afara liniei mediane.

Forma dureroasă. Bolnavii prezintă tulburări funcționale (senzație de greutate și dureri). Durerea poate fi localizată sau iradiază spre apendicele xifoid sau hipocondrul drept. Uneori se accentuează după mâncare și este însoțită de greață și vărsături. Prin pipăire atentă se descoperă în epigastru o mică formațiune fixă și nereductibilă. De multe ori, când o apăsăm, apartulburările de care se plîng bolnavii.

S-au dat diferite explicații tulburărilor funcționale observate în hernia epigastrică dureroasă. Unii autorii atribuiau ciupirii stomacului sau compresiunii nervilor intercostali, ceea ce este absolut fals. În realitate, tulburările pot fi datorite următoarelor cauze:

- lipomul preherniar este dureros prin el însuși;
- durerile sînt datorite iritației fibrelor nervoase ale ligamentului rotund al ficatului, care apoi, pe cale reflexă, determină dureri și tulburări la distanță;
- durerile și celelalte tulburări se datoresc unor boli gastrice concomitente.

De aceea, în toate cazurile de hernii epigastrice, dureroase, trebuie neapărat examinate (cu toată atenția viscerele etajului superior abdominal, atât clinic cît și prin celelalte mijloace radiologice, de laborator). În caz de îndoială este justificată examinarea prin laparotomie în momentul curei herniei.

Evoluția herniilor epigastrice este benignă; strangularea este o complicație excepțională.

Tratamentul este numai chirurgical și indicat mai ales în herniile dureroase. Constă în extirparea lipomului, eventual a sacului, și în refacerea peretelui prin coaserea tecii dreptilor abdominali. Dacă ligamentul rotund face parte din conținutul herniei, îl vom reduce, avînd grijă să nu-l prindem în cusături.

HERNIILE JUXTAOMBILICALE

Se produc printr-un orificiu situat în imediata vecinătate a ombilicului, la mai puțin de 2 cm distanță, fie deasupra, fie dedesubtul acestuia. Uneori hernia este mică, un simplu lipom; alteori, hernia poate fi destul de voluminoasă.

Din punct de vedere clinic, se aseamănă în totul herniei ombilicale, cu care trebuie făcut, de altfel, diagnosticul diferențial.

Tratamentul are aceleași indicații și se bazează pe aceleași principii ca ale herniilor epigastrice.

HERNIILE SUBOMBILICALE

Sînt excepționale datorită faptului că în această regiune mușchii sînt foarte apropiați de linia mediană. Ele se fac printr-un orificiu asemănător celor epigastrice, situat cam la 4 cm sub ombilie (punctul slab al liniei albe subombilicale); nu apar niciodată mai jos.

Simptomolo funcționale sînt șterso.

Aceste hernii nu trebuie confundate cu eventrațiile prin diastazis al dreptilor, frecvente după nașteri.

Tratamentul este același ca pentru celelalte hernii ale liniei albe.

HERNIILE VENTRALE

Hernia ventrală sau laparocelul se dezvoltă pe părțile laterale ale peretelui abdominal într-o zonă delimitată înăuntru de marginea externă a dreptului abdominal, în afară de regiunea lombară, în sus de grilajul costal și în jos de arcada femorală.

Unele dintre aceste hernii sînt congenitale și se datoresc unei aplazii musculare. Ele sînt mari și au un orificiu foarte larg, inelar, bine delimitat.

Herniile ventrale căpătate sînt de obicei mici. Se mai numesc *hernii ale liniei semilunare Spiegel*, denumire de altfel destul de inexactă. Unele hernii se fac într-adevăr într-un punct situat pe această linie, adică la unirea fibrelor musculare ale transversului cu aponevroza anterioară a mușchiului; altele, însă, străbat unul din numeroasele orificii situate lateral de marginea externă a dreptului (prin ele trec ramurile perforante anterioare și externe ale vaselor și nervilor peretelui) sau orificiile de trecere ale ramurilor arterei epigastrice prin aponevroza transversului. Sediul herniei variază. De obicei este situată dedesubtul și în afara ombilicului, în vecinătatea treimii interne a liniei spino-ombilicale, și numai rareori deasupra orizontalei care trece prin ombilic.

Etiologia. Este o varietate rară de hernie (0,3%, după unele statistici). Se observă mai ales la femeile care au avut multe sarcini și la obeze după vîrsta de 40 de ani.

Anatomia patologică. Sacul aderă la inelul fibros, este subțire și de mărimi variabile.

De cele mai multe ori, herniile rămîn interstițiale (fie profund între transvers și micul oblic, fie între micul și marele oblic); numai rareori ajung sub piele. Herniile interstițiale pot avea diverticule subcutanate sau properitoneale. Se întîlnesc de asemenea lipoame preherniare, care pot să ascundă un sac mic, nelocuit.

Conținutul este format din epiploon, de multe ori aderent, și din intestin subțire.

Simptomele diferă, după cum herniile sînt mici sau voluminoase.

Herniile mici produc tulburări dispeptice fără un caracter special și dureri paraombilicale cu diferite iradiații.

Aceste hernii sînt greu de descoperit clinic, fiind ascunse sub mușchi sau sub un țesut adipos abundant. Se provoacă doar o durere prin apăsarea în dreptul herniei.

În zona apendiculară, confuzia se face cu *apendicita cronică*, mai ales cînd există și tulburări dispeptice.

Herniile mari și reductibile se recunosc ușor prin impulsia la tuse, expansiunea și prezența inelului. Cînd hernia este interstițială sau nereductibilă, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu *tumorile peretelui abdominal*.

Nu trebuie confundate aceste hernii cu *eventrațiile congenitale*, care apar de la naștere și sînt de dimensiuni considerabile, cu *eventrațiile traumatiche* sau cu *eventrațiile paralitice* după poliomielită sau după laparotomie.

Herniile mari au tendința să crească de volum și sînt expuse la strangulare. Diagnosticul herniilor strangulate este ușor de stabilit.

Tratamentul. Operația este indicată în toate cazurile, date fiind tendința acestor hernii de a crește continuu, imposibilitatea de a le menține reduse prin bandaje și amenințarea de strangulare.

Principiile tratamentului chirurgical sînt aceleași ca în toate herniile.

HERNIILE LOMBARE

Herniile lombare sînt foarte rare. Ele se formează într-o zonă delimitată dorsal de masa musculară sacro-lombară, ventral de o verticală coborîtă din extremitatea anterioară a coastei a XI-a, distal de creasta iliacă, iar cranial de coasta a XII-a. În această zonă se găsesc două puncte slabe: unul superficial (triunghiul J. L. Petit), celălalt profund (patrulaterul Grynfelt).

Triunghiul J. L. Petit este limitat în jos de creasta iliacă, înapoi de marele dorsal și înainte de marele oblic. Suprafața triunghiului este acoperită de aponevroza transversului. Baza lui are 1—4 cm, iar înălțimea 1—7 cm.

Patrulaterul Grynfelt este mai profund și situat mai sus. Este mărginit de coasta a XII-a, de micul dințat posterior și inferior, de pătratul lombelor și de micul oblic. Aria lui este acoperită tot de aponevroza transversului și ascunsă sub marele dorsal.

Discuțiile relative la locul pe unde se fac herniile lombare nu au decît un interes secundar, deoarece hernia se produce la nivelul unui punct slab al aponevrozei. De cele mai multe ori, punctul slab este reprezentat de un orificiu vasculo-nervos. Cînd acest orificiu este situat mai sus, hernia apare în patrulaterul Grynfelt; cînd este situat mai jos, apare în triunghiul J. L. Petit. Ultima formă pare să fie cea mai frecventă.

Etio-patogenia. Herniile lombare sînt mai frecvente la bărbați decît la femei (în proporție de 3 la 1) și se observă de obicei la dreapta. Ele se datoresc unei deficiențe a peretelui, care poate fi congenitală sau, de cele mai multe ori, căpătată. Herniile căpătate sînt de cauză traumatică sau patologică. Herniile traumatice se produc în urma unui efort sau a unei răniri. Herniile patologice iau naștere în urma unui proces supurativ.

Anatomia patologică. Sacul herniar este în unele cazuri mare și proemină sub piele. Orificiul herniei este larg. Uneori nu există sac și toată hernia este constituită de un lipom preherniar. Alteori, sacul nu există fiindcă herniază un organ subperitoneal, rinichiul sau colonul; în acest din urmă caz, fascia retrocolică formează învelișurile herniei.

În herniile cu sac, conținutul este de obicei intestin subțire și epiploon.

Simptomele. Tulburările funcționale se reduc cel mult la o jenă sau o senzație de greutate în regiunea lombară. Hernia apare ca o formațiune hemisferică situată sub piele, de mărimi variabile, întrecînd rar mărimea unui pumn. Este sonoră sau mată la percuție, după conținut. Se reduce totdeauna ușor, dată fiind lărgimea inelului, se reface ușor și are impulsie la tuse.

Conținutul este mai ales intestinul gros.

Herniile lombare se pot strangula. Constricția este puțin accentuată, totuși există cazuri cînd leziunile viscerelor sînt destul de grave.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut totdeauna cu un *abces rece*. Puncția unei hernii luată drept un abces poate da loc la complicații grave. Diagnosticul diferențial cu un *lipom* sau cu o *tumoare a peretelui* este mai ușor de făcut.

Tratamentul constă în refacerea unui perete solid. Sacul poate fi rezecat, dar poate fi numai redus dacă este lat și nu bombează prea mult. Cusătura musculară poate să împiedice oarecare greutate, mai ales în dreptul crestei iliace. În cazul acesta, se poate recurge la o mioplastie, mai ales din marele dorsal.

HERNIILE OBTURATOARE

Aceste hernii ies din bazin prin canalul subpubian și se îndreaptă către regiunea obturatoare (fig. 466).

Canalul subpubian este format, în partea superioară, de șanțul subpubian, iar în jos, de mușchii obturatori, între care se interpun cele două membrane obturatoare. Prin acest canal, lung de 3 cm, larg de 15—20 mm și înalt de 5—10 mm, trec vasele și nervul obturator. Inelul intern, inextensibil, fiind jumătate osos și jumătate fibros, constituie factorul de strangulare a herniilor. Orificiul extern al canalului este dublu: între tendonul superior al obturatorului extern și os și între cele două tendoane, superior și mijlociu, ale mușchilului. El este acoperit de pectineu, care îl separă de triunghiul Scarpa.

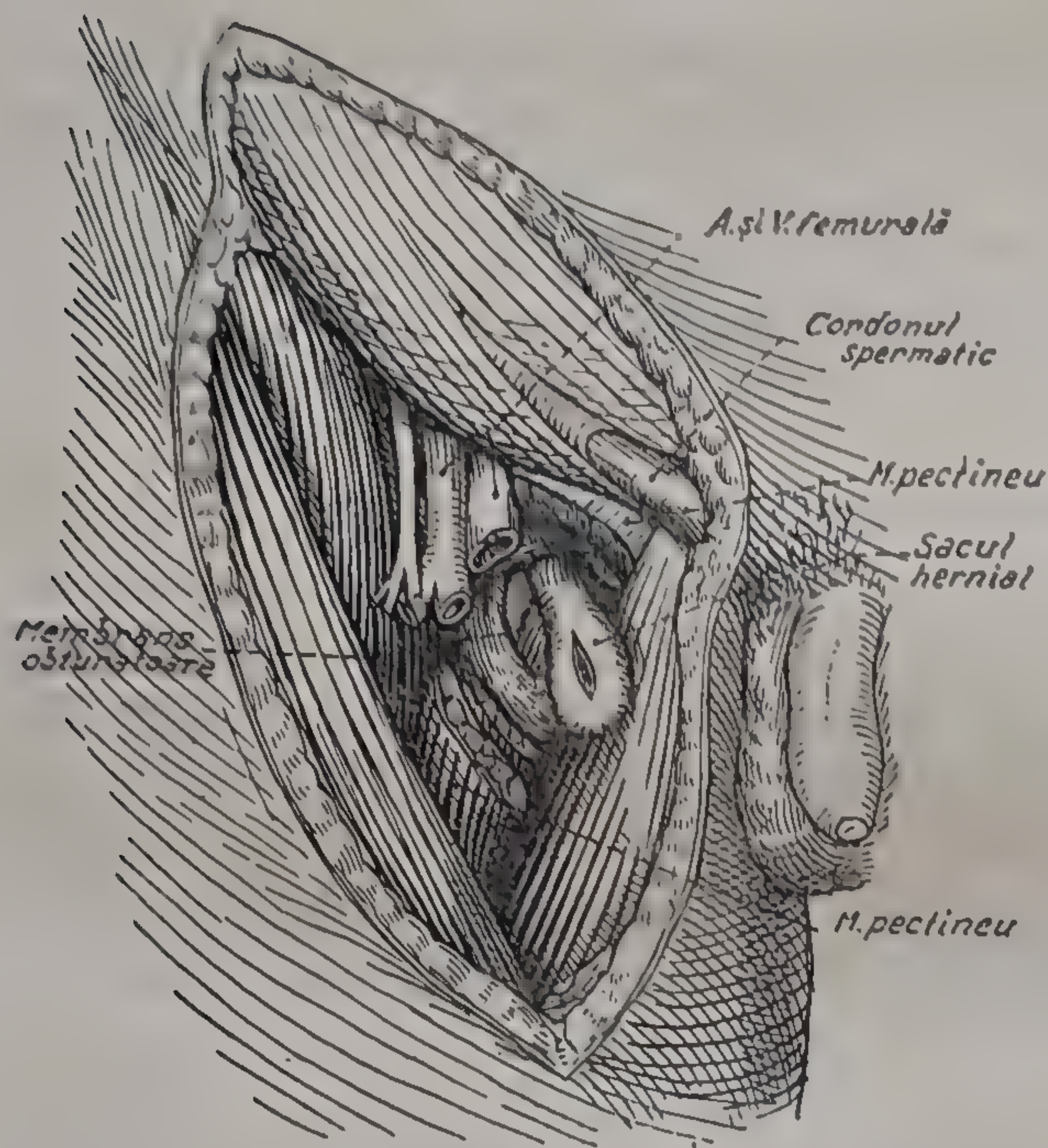


Fig. 466 — Hernie obturatoare

Etiologia. Herniile obturatoare sînt rare. Sînt mult mai frecvente la femei. Aceasta s-ar datora înclinării mai accentuate a bazinului la femei și dimensiunilor mai mari ale canalului subpubian. S-au incriminat de asemenea ca factor predispozant deformațiile bazinului, datorite modificărilor în statica sa, în urma scoliozelor, morbului Pott, fracturilor gîtului femoral, coxalgiilor, etc.

Hernia este de obicei localizată la dreapta și deseori asociată cu o hernie inguinală sau femorală.

Anatomia, patologică. Obișnuit, hernia, urmînd canalul subpubian, apare la nivelul orificiului extern, în regiunea obturatoare:

este așa-numita hernie completă. În alte cazuri, hernia urmează ramura de bifurcare profundă a nervului obturator care trece între fasciculul superior și mijlociu al obturatorului extern; hernia este completă, dar anormală. O ultimă varietate de hernie este aceea care se angajează în unghiul diedru format de cele două membrane obturatoare; hernia este incompletă, ea rămîne în canal și nu apare în regiunea obturatoare.

Sacul herniar este foarte subțire și are un gît lung. Este deseori precedat de un lipom preherniar. Latura sa externă este în raport cu artera obturatoare; uneori, bifurcarea arterei îmbrățișează sacul. Pe fața endopelviană, anastomoza dintre artera epigastrică și obturatoare formează un semicerc care înconjură partea superioară a gîtului sacului. Aceste raporturi vasculare sînt importante și trebuie cunoscute, pentru a evita accidentele în momentul eliberării sacului în herniile strangulate.

Ramurile nervului obturator pot fi întinse de hernie, ceea ce ar explica durerile care există uneori. Herniile obturatoare sînt de obicei mici.

Conținutul lor, în cele mai multe cazuri, este format de epiploon și intestin subțire, mai rar de ovar sau trompă. De multe ori, hernia intestinului este sub formă de ciupire laterală.

Simptomele. Diagnosticul de hernie obturatoare este greu de pus și rămîne totdeauna îndoielnic. Pentru ca o hernie simplă să fie recunoscută, trebuie ca ea să fie voluminoasă și să apară sub tegumente, înăuntrul triunghiului Scarpa, ceea ce este foarte rar.

În caz de hernie strangulată, diagnosticul nu este mai ușor: se pune diagnosticul de ocluzie intestinală și se trece peste semnele de localizare, care, de altfel, pot lipsi. Diagnos-

ticul ar putea să se bazeze pe simptomele de ocluzie pe intestinul subțire, care corespunde cu o tumefiere în regiunea obturatoare. Tumoarea este însă, de cele mai multe ori, foarte mică și ascunsă; nesimțindu-se nimic la pipăit, se trece repede peste durerea provocată la acest nivel. Prin tactul rectal sau vaginal se poate descoperi un cordon dureros și sub tensiune, care corespunde pediculului herniei; acest semn este însă greu de interpretat. Două semne clinice care rezultă din compresiunea nervului obturator asupra unei hernii obturatoare strangulate trebuie să atragă atenția: durerea, adesea violentă, de-a lungul nervului, și poziția în flexie și rotație externă a coapsei (semnul Romborg). Or, ea și prezența tumorii, durerea și poziția antalgică pe care o iau bolnavii lipsese de multe ori astfel încât diagnosticul pe hernie obturatoare strangulată nu este precizat decât la intervenție. Diagnosticul preoperator fiind de ocluzie, se intervine prin laparotomie sau la nivelul unei alte hernii coexistente, nereductibilă, dar nestrangulată.

Evoluția herniilor strangulate este foarte rapidă; leziunile viscerelor se produc repede și duc la peritonită mortală. Herniile obturatoare strangulate se întâlnesc în majoritatea cazurilor la femeile foarte bătrâne; de aceea, trebuie să ne gândim totdeauna la acest diagnostic când ne găsim în prezența unei ocluzii la o vîrstă înaintată.

Tratamentul. Practic vorbind, operația nu se face decât în cazurile de hernii strangulate. Date fiind vîrsta înaintată, starea generală deja alterată și dificultățile de ordin tehnic care țin de profunzimea și greutatea închiderii orificiului herniar, prognosticul herniei este foarte grav.

În cele mai multe cazuri, diagnosticul nu a fost precizat și se intervine pentru o ocluzie intestinală, prin laparotomie mediană subombilicală. Această cale nu dă însă o lumină bună asupra regiunii obturatoare, așa încît reducerea ansei este anevoioasă și expune la infecția cavității peritoneale, iar închiderea orificiului este foarte greu de realizat.

Dacă diagnosticul a fost precizat înainte de intervenție, este de preferat o laparotomie joasă, deasupra arcadei femorale, care este mai puțin șocantă și pune bine în evidență gîtul sacului. Cît privește comportarea față de orificiul herniar, sînt încă discuții: unii chirurgi nu găsesc util să se închidă orificiul; alții, dat fiind procentul mare de recidive, consideră acest timp obligatoriu. Pentru închiderea orificiului s-au propus o serie de procedee destul de complicate: cusături musculare directe, plastii aponevrotice, mioplastii, plastii osteoperiostice etc. Mortalitatea operatorie în herniile strangulate se observă într-o proporție de 40% din cazuri și se datorește vîrstei înaintate a bolnavilor și leziunilor grave ale intestinului.

HERNIILE ISCHIATICE

Sînt o varietate excepțională; cea mai rară dintre toate herniile. (fig. 467). Hernia apare în regiunea fesieră și trece deasupra marelui ligament sacro-sciatic. Este mai frecventă la femei.

Anatomia patologică. Peretele pelvian prezintă în dreptul scobiturilor sciatic treptate slabe, la nivelul cărora se pot produce herniile: două corespund mării scobituri sciatic, pe unde se produc herniile supraspinoase; a treia corespunde micii scobituri sciatic (pe aci se produce hernia subspinoasă). Herniile supraspinoase, se deosebesc, la rîndul lor, în hernii suprapiramidale și subpiramidale.

Hernia suprapiramidală este varietatea cea mai frecventă. Ea apare între creasta osoasă și mușchiul piramidal. Vasele fesiere sînt situate pe latura supero-internă a sacului. De aceea, în caz de strangulare secțiunea inelului trebuie făcută în jos și în afară.

Hernia subpiramidală se face între mușchiul piramidal și micul ligament sacro-sciatic. Vasele și nervii rușinoși interni, artera ischiatică și nervul sciatic sînt în afara sacului; secțiunea inelului se va face de aceea înăuntru.

Hernia subspinoasă ia naștere între micul și marele ligament sacro-sciatic, înăuntrul vaselor și nervilor rușinoși interni; secționarea inelului se va face tot înăuntru.

Herniile sînt în general mici; cînd ajung la oarecare dezvoltare, ele coboară de-a lungul sciaticului și pot ajunge pînă la coapsă. Se citează un caz într-adevăr extraordinar, în care hernia a ajuns pînă la gambă (Papin).

Conținutul este format din intestin sau omentum.

Simptomele. În cazurile necomplicate, semnele clinice se reduc la prezența unei tumori reductibile, care are impulsie la tuse.

Diagnosticul este greu de făcut, hernia fiind mică și ascunsă de masa mușchilor fesieri.

În caz de hernie strangulată, diagnosticul s-ar putea pune cu oarecare siguranță cînd simptomele de ocluzie coincid cu o durere fesieră de tip sciatic, sau cînd se percepe o tumoare fesieră dureroasă.

Tratamentul chirurgical se bazează pe aceleași principii generale. Este necesar însă o lumină largă asupra gîtului herniei, date fiind raporturile acestuia cu vase și nervi importanți. Se folosește o incizie curbă, sub creasta iliacă, incizie care merge pînă la os și care permite răsturnarea întregii mase

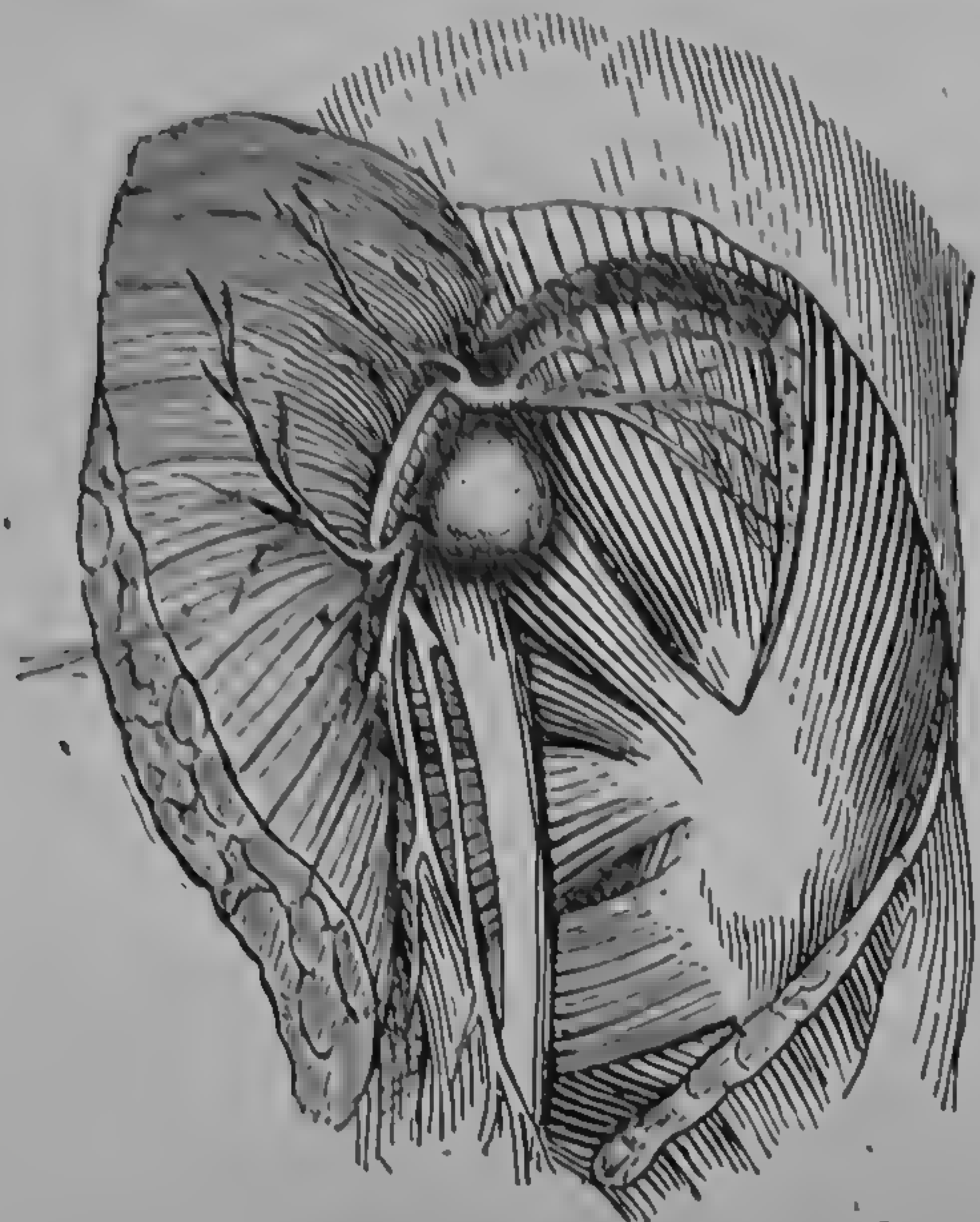


Fig. 467 — Hernie ischiatică

fesiero. Această cale dă o bună vizibilitate asupra arterei fesiere, ceea ce permite să se evite lezarea ei în timpul manevrelor asupra sacului. Închiderea inelului este greu de făcut, dar se poate realiza prin coaserea mușchiului piramidal la ligamentele din vecinătate.

HERNIIILE PERINEALE

Herniile perineale trec prin podeaua pelviană și proemină în perineu. Ele sînt foarte rare. Se împart în: *hernii perineale mediane* — care se fac printr-un spațiu situat între marginile anterioare ale ridicătorilor — și *hernii perineale laterale*.

HERNIIILE PERINEALE MEDIANE

Anatomia patologică și patogenia. Herniile perineale mediane se fac din cauza persistenței unui fund de sac Douglas anormal de profund. La embrion, fundul de sac Douglas coboară pînă la perineu, dar se lipește treptat în cursul dezvoltării, pentru ca la bărbatul adult să se găsească la o distanță de 2—3 cm de baza prostatei, iar la femeia adultă la 1,5 cm de fundul de sac posterior al vaginului. La ambele sexe, el se găsește la o distanță importantă (8—10 cm) de perineu. Dacă alipirea nu se face, sacul unei eventuale hernii viitoare este deja format. Eforturile, constipația și mai ales sarcinile sînt cauze favorizante.

Herniile mediane sînt mult mai frecvente la femei, ceea ce se explică, pe de o parte, prin rolul favorizant al sarcinii, iar pe de alta, prin faptul că planul musculo-aponevrotic perineal mijlociu este mai slab decît la bărbați.

La bărbați, aceste hernii împing peretele anterior al rectului. La femei, ele se formează împingînd, fie peretele anterior al rectului, ca la bărbați fie peretele posterior al vaginului. De aci rezultă două forme de hernii perineale mediane: posterioară sau rectală, numită și *hedrocel*, și anterioară sau vaginală, numită și *elitrocel*.

Hidrocelul se însoțește în general de un prolaps ano-rectal.

Elitrocelul constituie o entitate bine individualizată, cu toate că uneori poate co-exista cu un prolaps genital. În cazul acesta, însă, elitrocelul este secundar (o complicație a prolapsului). În hernia vaginală pură nu există nici un grad de prolaps; ceea ce proemină este numai peretele vaginal posterior. Adesea, pentru ca hernia să apară, bolnava trebuie să facă un efort.

Sacul acestor hernii este format de peritoneul fundului de sac Douglas. El este larg și are o formă conică.

Învelișurile herniei, în afară de sac, sînt formate de țesutul conjunctivo-adipos sub-peritoneal și de peretele vaginal sau rectal, după caz.

Conținutul este format în general din anse intestinale, mai rar din epiploon, colon sau anexe.

Simptomele. Simptomele funcționale lipsesc în caz de *hedrocel*. Acesta nu se manifestă decît printr-o tumoare reductibilă, care împinge peretele anterior al rectului deasupra sfincterului anal. În caz de prolaps, se simte tumoarea herniară reductibilă, situată în buza anterioară a prolapsului. *Elitrocelul* se manifestă printr-o jenă permanentă, mai accentuată în momentul defecației. La efort, hernia apare la orificiul vulvar sub forma unei tumori, de cele mai multe ori nepediculată. Prin tactul vaginal se constată lipsa oricărui grad de prolaps și în același timp se apreciază tumoarea, care are o consistență moale, este reductibilă și prezintă impulsie la tuse. Tactul combinat, vaginal și rectal, arată interpoziția tumorii între cele două degete, ceea ce deosebește elitrocelul de un simplu rectocel.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *prolapsul genital* în faza incipientă de rectocel, cu *chistul vaginal* (acesta este nereductibil și nu are un pedicul, cum au herniile de oarecare volum) și cu *tumorile spațiului recto-vaginal* (au altă consistență, nu se reduc și nu au impulsie la tuse).

Nu se citează cazuri de elitrocel strangulat, ceea ce se explică prin forma sacului. Elitrocelul are însă tendința de a se mări și devine din ce în ce mai supărător prin volumul lui.

Tratamentul este numai chirurgical. Operația se poate face pe cale perineală, abdominală sau combinată.

Calea perineală se folosește în elitrocelele mici; totuși, rezecția sacului poate întâmpina greutăți din cauza aderențelor peritoneului cu vaginul. Operația se termină printr-o colpo-perineorafie.

Operația pe calea abdominală constă în astuparea fundului de sac Douglas prin cusături recto-vaginale și recto-uterine suprapuse.

Calea combinată este cea mai bună. Operația constă în astuparea fundului de sac, completată cu o perineorafie.

HERNIIILE PERINEALE LATERALE

Anatomia patologică. Aceste hernii sînt foarte rare. Ele se produc, fie printr-un spațiu anormal situat între fibrele musculare ale ridicătorului anal, (fig. 468), fie prin orificiile care se găsesc uneori între mușchii ridicător și ischio-coccigian sau între mușchiul ischio-coccigian și coccix. Se mai descriu hernii de slăbiciune, datorite unei insuficiențe localizate

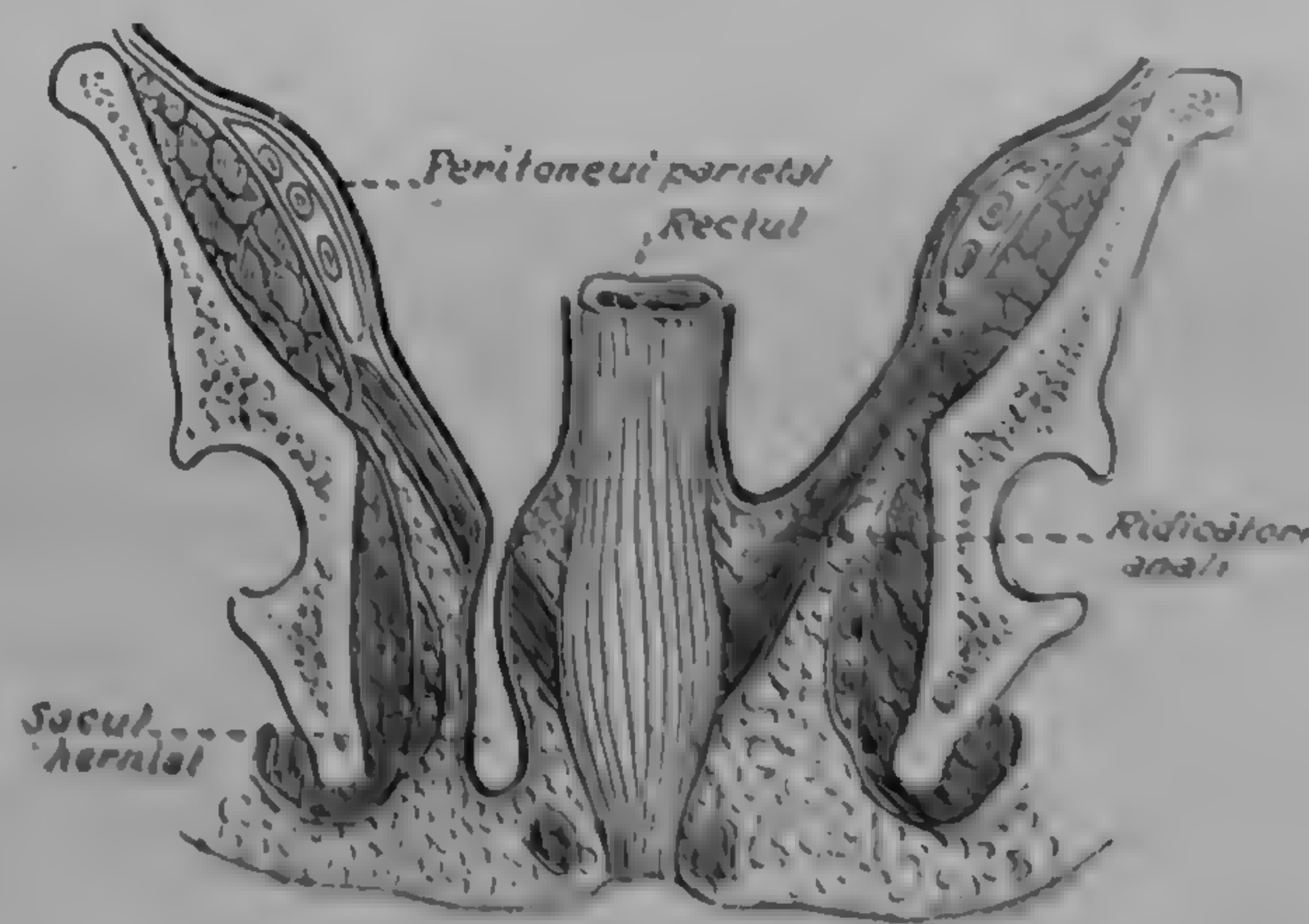


Fig. 468 — Hernie perineală. Printr-o spărtură a mușchiului ridicător anal a pătruns sacul herniei

a ridicătorilor, și care se produce cu ocazia unui efort. În sfârșit, există hernii care nu pătrund printr-un orificiu al ridicătorilor, ci împing o parte din fibrele subțiate ale acestuia.

Oricare ar fi punctul de ieșire, ele ajung în groapa ischio-rectală; de aici, ele se îndreaptă fie înainte — *herniile perineale anterioare* —, fie înapoi — *herniile perineale posterioare*.

Herniile anterioare. La femei apar în partea mijlocie a labiei mari, dacă au pătruns printr-un orificiu al ridicătorilor (ele conțin de obicei vezică urinară), fie pe laturile comisurii posterioare a vaginului, dacă au pătruns între ridicător și ischio-coccigian (conțin, de obicei, intestin). Aceste hernii se întâlnesc la femei relativ tinere care au avut multe sarcini.

La bărbați sînt foarte rare, dată fiind rezistența mușchilor și aponevrozelor perineului mijlociu. Apar pe laturile bulbului uretral și pot ajunge pînă la rădăcina burselor. Conținutul este de obicei vezica urinară, mai rar intestinul.

Herniile posterioare, atît la bărbați cît și la femei, apar pe laturile orificiului anal; uneori trec prin sfincter și apar la marginea anusului.

Sacul, ajuns în groapa ischio-rectală, vine în contact cu pielea perineului. Gîtul sacului este totdeauna larg, chiar dacă hernia a pătruns printr-un orificiu muscular, ceea ce explică raritatea strangulării acestor hernii.

Conținutul este format de obicei din intestin subțire; se mai pot întîlni: vezica, epiploonul, anexe sau rectul.

Simptomele. Hernia poate să apară în urma unui efort puternic; bolnavul simte o durere vie și constată apariția unei tumefieri în perineu. De cele mai multe ori însă, hernia se formează încet și fără tulburări. Cînd vezica face parte din conținut, bolnavii au disurie, iar tumoarea dispare după micțiune.

La examen se constată o tumoare moale, reductibilă în parte sau în totalitate, cu impulsie la tuse sau la efort. Examenul va fi completat cu tactul vaginal sau rectal, care, în unele cazuri, permite urmărirea pediculului herniei. În cazurile în care vezica face parte din conținut, presiunea asupra tumorii provoacă senzație de urinare.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu un *abces rece*, un *chist dermoid* un *lipom*. La femei, herniile perineale laterale nu trebuie confundate cu un *chist al glandei Bartholin*, sau cu o *hernie inguino-labială*, care ocupă porțiunea anterioară a labiei mari.

Herniile perineale laterale au tendința să crească continuu. Strangularea este rară, dar posibilă.

Herniile strangulate nu se vor confunda cu un *flegmon ischio-rectal*, cu o *bartholinită* sau cu o *inflamație a glandei Cowper*. Greșeala poate fi foarte gravă, deoarece se deschide intestinul.

Tratamentul este numai chirurgical. Abordarea herniei se face pe cale directă, perineală. Rezecția sacului nu este necesară totdeauna el se poate infunda, dar refacerea peretelui trebuie făcută cu multă grijă și în diferite planuri.

VARIETĂȚILE DE HERNIE DUPĂ CONȚINUT

HERNIIILE EPIPLOONULUI (epiploel)

După intestinul subțire, epiploonul, fie singur, fie împreună cu alte organe, constituie conținutul cel mai frecvent al herniilor.

Datorită simptomelor și accidentelor mai deosebite, herniile epiploonului merită o descriere aparte.

Epiploelul este rar la copii, din cauză că la aceștia, epiploonul este puțin dezvoltat și fără grăsime.

În ordinea frecvenței, se întâlnesc în primul rând în herniile ombilicale și ale liniei albe, apoi în cele inguinale și femorale.

Anatomia patologică. În multe cazuri, epiploonul este normal, iar hernia, reductibilă. În herniile vechi și voluminoase, el prezintă leziuni importante, care ajung să-l transforme într-o masă mare, lardacee, de culoare închisă, care aderă la sac și la celelalte organe herniate și face hernia nereductibilă. Aceste leziuni se datoresc nu numai elementului mecanic — stînjnirea circulației —, ci se supraadaugă totdeauna un element inflamator, infecția venind din intestinul de vecinătate sau producîndu-se pe cale sanguină.

Simptomele. Epiplocelul reductibil formează o tumoare mată la percuție, de o consistență păstoasă, neregulată, și se reduce fără zgomot, dar cu o senzație specială.

Epiplocelul nereductibil formează o tumoare mată, de duritate inegală; în antecedentele bolnavului se descoperă existența unor crize dureroase. Epiplocelul nereductibil trebuie deosebit de herniile dureroase nereductibile datorite unei subocluzii.

Complicațiile. În afară de *nereductibilitate* și de *epiploite*, care pot evolua uneori spre supurație, epiplocelele sînt expuse la *strangulare* și *răsucire*.

Strangularea epiplocelului se datorește aceluiași tulburări vasculare care se observă în orice strangulare. Gangrena este însă excepțională, deoarece epiploonul păstrează de obicei o oarecare circulație. Epiploonul herniat se mărește de volum, se adună într-o masă densă care se fixează de sac și evoluează adesea spre supurație.

Simptomele epiplocelului strangulat sînt cele ale unei strangulări subacute, fără oprire completă de gaze și materii fecale; vărsăturile lipsesc sau, dacă există, încetează repede. Hernia este dureroasă și se mărește de volum. Starea generală se menține bună multă vreme. Dacă nu se intervine se produce o supurație în sac. Uneori, supurația se poate deschide la exterior, eliminîndu-se sfaceluri din epiploon. Alteori ia naștere o peritonită generalizată, fie prin revărsarea puroiului direct în cavitatea peritoneală, fie în urma propagării prin limfaticile epiploonului.

Răsucirea epiploonului se poate limita numai la porțiunea herniată; în acest caz, simptomele se confundă cu cele ale epiploitei sau ale strangulării. De cele mai multe ori însă răsucirea interesează partea intraabdominală a epiploonului; epiploonul fiind fixat la sacul herniei, răsucirea se face între acest punct fix și inserția pe colonul transvers. Răsucirile intraabdominale pot fi acute, subacute sau cronice. În toate cazurile, la pipăire se simte o tumoare voluminoasă, cu limite neprecise și cu o reacție abdominală moderată. Prognosticul este totdeauna grav, fiindcă răsucirea duce la epiploită supurată, peritonită, gangrenă, ocluzii.

Tratamentul. În cazuri de epiplocel liber și normal, epiploonul trebuie redus, fără a fi rezecat. În cazuri de epiploită trebuie rezecată partea bolnavă. Epiploonul aderent de sac se rezecă împreună cu acesta.

În caz de strangulare, se impune operația de urgență și rezecția părții strangulate.

În caz de răsucire, trebuie controlată neapărat starea epiploonului intraabdominal. Epiploonul bolnav va fi rezecat.

HERNIILE INTESTINULUI GROS

Diferitele segmente ale intestinului gros pot forma conținutul multor varietăți de hernie: colonul transvers, mai ales în herniile ombilicale, cecul sau colonul sigmoid în herniile inguinale, etc.

Hernierea segmentelor mobile ale intestinului gros nu prezintă nici o particularitate. Asemenea hernii pot fi reductibile sau să devină nereductibile, datorită, între alte cauze, aderențelor inflamatorii.

Când conținutul unei hernii este format de un segment fix al intestinului gros, iau naștere hernii nereductibile prin aderențe naturale: așa-numitele „hernii prin lunecare”. Acestea formează o varietate cu totul specială, atât prin anatomia lor patologică, cât mai ales prin mecanismul lor de producere. De aceea, necesită un studiu aparte.

HERNIILE INTESTINULUI GROS CU ADERENȚE NATURALE

Conținutul acestor hernii este format de cec și colonul ascendent sau de colonul ileo-pelvic, adică de acele segmente ale intestinului gros care în mod normal sînt fixate de peritoneul parietal posterior.

Anatomia patologică. Este vorba aproape totdeauna de hernii inguinale și numai rareori de hernii femorale. Herniile colonului ileo-pelvic sînt totdeauna la stînga. Herniile cecului se fac de cele mai multe ori la dreapta, dar se pot întîlni și la stînga, noțiune care contribuie la elucidarea patogeniei acestor hernii.

Dispoziția cea mai simplă este aceea în care intestinul este liber în sac, împreună cu mezoul său, care se inseră în abdomen; sacul este deci complet liber, fără aderențe, este un *sac complet*. Această dispoziție se întîlnește de obicei la copil.

La adult însă, aproape totdeauna, intestinul aderă de sac pe o întindere mai mare sau mai mică, încît există toate formele de trecere între herniile cu sac incomplet și herniile așa-zise „fără sac”. În realitate, totdeauna există un sac, dar acesta este virtual, din cauza aderențelor naturale care îl unesc cu intestinul herniat. După întinderea aderențelor, se deosebesc:

- hernii cu sac incomplet sau, mai corect, cu *sac parțial alipit*;
- hernii așa-zise fără sac sau, mai corect, cu *sac complet alipit*.

În herniile cu sac parțial alipit, acesta există în întregime, dar este format din două porțiuni bine distincte:

una nealipită, de seroasă liberă, care nu se deosebește cu nimic de un sac obișnuit și care se continuă cu marea cavitate peritoneală; aceasta conține anse de intestin subțire și epiploon și este situată înaintea și înăuntrul colonului herniat;

alta alipită prin legături naturale care nu se deosebesc de țesutul conjunctiv lax periherniar; această zonă are un plan de clivaj: îndărătul acestui plan se află țesutul conjunctiv, care se continuă cu fascia intraabdominală Toldt, iar înaintea se află intestinul gros cu mezoul primitiv și vasele.

Herniile cu sac complet alipit sînt excepționale, fiindcă, practic, există totdeauna un diverticul peritoneal situat în sus și înaintea intestinului. Diverticulul lipsește numai în herniile zise „prin basculare”. În aceste hernii care, în realitate sînt hernii ale colonului ascendent, fundul cecului este reținut în abdomen, iar vîrfurile sînt atras în jos de colonul ascendent.

Aderențele naturale se deosebesc de cele inflamatorii; acestea apar tîrziu după producerea herniei, au o dispoziție neregulată, sînt groase și fibroase. Aderențele naturale sînt de la început situate mai totdeauna la partea posterioară a sacului și sînt laxo. Dezlipirea lor este ușor de făcut și vasele intestinului herniat sînt antrenate fără voie în această liberare, care în fond urmează mezoul primitiv.

Aceste dispoziții sînt asemănătoare de ambele părți. Deosebiri constau numai în faptul că la stînga herniile sînt mai mari decît la dreapta, ansa sigmoidă este mai lungă și alipită de multe ori în țevă de pușcă, suprafața de alipire posterioară este și ea mai întinsă, iar porțiunea liberă a sacului este deseori situată înaintea și în afara herniei.

Pe lîngă intestinul gros, care poate să constituie el singur conținutul herniei, se mai pot întîlni intestinul subțire, epiploonul, vezica urinară. În aceste cazuri, intestinul nu ocupă de multe ori decît porțiunea superioară a sacului, amănunt care are importanță, deoarece

în timpul intervenției intestinul poate fi prins atunci cînd se leagă sacul, ca și vezica, situată pe peretele intern.

Patogenia acestor hernii a fost mult discutată. Dintre teoriile vechi a dominat mult timp teoria „prin lunecare”, omisă încă de Scarpa la 1812, care explica hernia prin translația în masă de-a lungul traiectului herniar, a intestinului gros așa cum se găsește el în abdomen, adică alipit de peretele posterior. Cercetările moderne (Lardennois și Okynezik) au arătat că prima condiție pentru ca un viscer să hernieze este ca el să fie mobil. Intestinul gros nu poate deci hernia decât dacă este mobil. „Intestinul subțire herniază fiindcă este mobil. Intestinul gros herniază cînd este mobil”.

Herniile ireductibile prin aderențe naturale se explică deci prin alipirea secundară a intestinului gros la sac, ceea ce nu este altceva decât desăvîrșirea morfologiei sale, colonul primitiv fiind neaderent. Hernia este prin urmare primitivă și se produce pe un segment încă mobil; alipirea este secundară. Suprafața de alipire nu este decât continuarea intra-herniară a fasciei Toldt.

Prezența cecului în herniile stîngi se explică în același fel. Poziția cecului depinde de gradul de rotație a ansei ombilicale, care se poate opri în mersul ei, rămînînd sub ficat, sau poate depăși gradul de rotație normală, ajungînd în bazin sau chiar în groapa iliacă stîngă.

Simptomele. Herniile intestinului gros sînt frecvente la sugari și la copii. La aceștia nu prezintă nici o particularitate, conținutul fiind complet reductibil, și se confundă cu celelalte hernii congenitale.

S-au observat cazuri la adolescenți, la care începuse deja procesul de alipire ce caracterizează herniile intestinului gros ale adultului.

La adult ele se întîlnesc mai des după vîrsta de 40 de ani. Herniile adultului se prezintă ca o tumoare voluminoasă, neregulată și păstoasă, nereductibilă sau, cel mult, reductibilă în parte. Mai frecvente la bărbați, ele sînt deseori bilaterale și în acest caz hernia din stînga este de obicei mai mare.

Semnele funcționale sînt adesea supărătoare: senzație de greutate permanentă, dureri, colici, constipație tenace alternînd cu crize de diaree. În fața acestor semne de presumție se impune examenul radiologic, care precizează natura conținutului herniei.

Evoluția. Uneori, hernia este bine suportată multă vreme. Alteori apar simptome de subocluzie intrasaculară, complicația cea mai frecventă a acestor hernii. Strangularea este o complicație rară, dat fiind inelul foarte larg.

Tratamentul. Din cauza nereductibilității, aceste hernii nu pot beneficia de bandaj. Indicațiile operatorii trebuie însă bine judecate, deoarece operația este mai laborioasă și mai șocantă decât într-o hernie obișnuită și este greu de suportat, fiind de obicei vorba de bătrîni, de bolnavi cu boli pulmonare cronice, hepato-renali, diabetici sau de obezi cu hernii foarte voluminoase.

Principii operatorii. Este necesară o bună pregătire preoperatorie.

Cît privește anestezia, cea rahidiană este de preferat, atunci cînd nu are contraindicații. Se poate folosi și anestezia loco-regională, completată cu o anestezie de bază.

Principiul fundamental de tehnică constă în dezlipirea colonului herniat. Aceasta trebuie începută din groapa iliacă, ceea ce nu se poate face decât printr-o hernio-laparotomie, bolnavul fiind în poziție Trendelenburg, pentru a ușura reducerea herniei. Hernio-laparotomia îngăduie de asemenea deschiderea sacului prin abdomen, retrograd, evitîndu-se în felul acesta lezarea intestinului aderent.

Refacerea peretelui trebuie făcută cu foarte multă grijă, recidivele fiind mult mai frecvente decât după herniile obișnuite. La bătrîni, castrația ușurează mult acest timp al operației.

La bolnavii turați sau la cei cu slăbiri musculare accentuate, la care hernio-laparotomia nu este fără pericol, se poate dezlipi sacul numai pînă deasupra orificiului inguinal profund, unde se rezeacă, refăcîndu-se apoi peretele.

În herniile strangulate, principiile rămîn aceleași; deosebirea constă numai în ceea ce privește tratamentul conținutului, care depinde de stadiul leziunilor locale.

HERNIILE APENDICELUI

Sînt hernii în care conținutul este format exclusiv de apendicele ileo-cecal; se elimină deci herniile în care apendicele este antrenat de hernia cecului. Totuși, și aceste cazuri ar trebui să intre în aceeași categorie, dată fiind frecvența inflamației apendicelui, care atunci cînd există, domină tabloul clinic.

Hernia apendicelui se întîlnește la toate vîrstele, dar este mai frecventă la adulți și este favorizată de ploza viscerală și de lungimea apendicelui și a mezoului său. În marea majoritate a cazurilor, apendicele se întîlnește în herniile inguinale drepte și mult mai rar în cele femorale.

Sacul poate să aibă aceleași dispoziții ca în herniile cecale: complet, parțial alipit sau complet alipit. În afară de aceste aderențe naturale, în urma crizelor de apendicită apar aderențe inflamatorii între apendice și sac. Apendicele herniat prezintă totdeauna leziuni, fiindcă circulația lui este stînjinită.

Tratamentul constă în apendicectomie și refacerea peretelui. În herniile izolate ale apendicelui trebuie neapărat atras cecul, pentru a nu risca să se lase pe loc o porțiune din baza apendicelui.

În regulă generală hernia apendicelui nu este recunoscută decît în cursul complicațiilor la care poate da loc: apendicita herniară și strangularea apendicelui.

APENDICITA HERNIARĂ

Poate fi cronică și acută. În apendicita cronică leziunile nu au nimic special. Simptomele prin care se manifestă sînt cele ale unei hernii dureroase. Durerile pot fi continue sau cu intermitențe și se pun de obicei pe seama unei epiploite pînă ce operația stabilește adevărata lor cauză.

Leziunile apendicitei herniare acute nu au nici ele nimic special. Sacul îngroșat conține lichid seros, purulent sau gangrenos, după stadiul leziunilor apendiculare. Leziunile necrotice ale apendicelui nu au un sediu de predilecție în aceste cazuri. Sacul poate fi astupat; în cazul acesta el se transformă într-o pungă cu puroi, care are tendință să se exteriorizeze. Alteori, sacul comunică larg cu cavitatea peritoneală și se produce o peritonită generalizată. Peritonita se mai poate produce însă și în cazurile cînd sacul este închis, dar apendicele nu este angajat în sac decît parțial, iar leziunile cele mai grave — gangrenă, perforație — sînt situate în partea rămasă în abdomen.

Simptomele apendicitei herniare acute sînt: durere la nivelul herniei, febră, semne de iritație peritoneală (greață, vărsături) și oprire relativă de materii fecale și gaze. La pipăit se constată o hernie sub oarecare tensiune, dureroasă pe toată întinderea, și nu numai la nivelul gtului sacului. Apărarea musculară are maximum de intensitate în jurul sacului.

Diagnosticul se poate face în unele cazuri. Prima impresie este de strangulare a epiploonului sau de ciupire laterală a intestinului, dată fiind oprirea relativă de materii și gaze. Febra care crește imediat, durerea care nu are sediul la nivelul gtului sacului, ci în plină hernie, ne fac să ne gîndim la o orhită, o funiculită sau, în caz de hernie femorală, la o adenită.

Prognosticul unei apendicite herniare acute este grav, fiindcă aderențele de la nivelul gâtului sacului nu constituie o barieră sigură care să izoleze cavitatea peritoneală, iar în caz de hernie parțială a apendicelui, leziunile pot evolua pe segmentul intraabdominal. Chiar în caz de sac izolat, evoluția se poate produce spre un flegmon stercoral, cu toate inconvenientele lui și cu riscul de extindere a inflamației la distanță, către coapsă sau peretele abdominal.

Tratamentul apendicitei herniare acute diagnosticate în primele ore, constă în ablația apendicelui și refacerea peretelui. Dacă leziunile sînt mai înaintate, pe primul plan e stă tratamentul apendicitei. Conduita este hotărîtă de gradul leziunilor; se poate întîmpla ca tratarea leziunilor apendiculare să necesite o hernio-laparotomie și un dregnaj larg, așa încît cura herniei să fie amînată pentru mai tîrziu.

STRANGULAREA APENDICELUI

Este o complicație rară; se observă de obicei în herniile femorale la femeile în vîrstă. Strangularea acută se produce în cazurile în care este herniat numai apendicele, fără a fi protejat de cec sau de epiploon. Apendicele strangulat prezintă leziuni care duc la gangrena ischemică.

Simptomele apar mai încet decît în apendicita acută herniară. La început există durere, fără febră și fără reacție peritoneală, iar vărsăturile sau oprirea de gaze și materii fecale se observă rareori.

Diagnosticul. La sugari, o greșeală gravă este de a lua o apendicită herniară acută sau o strangulare a apendicelui, drept orhită, epiploită sau chist al cordonului și a nu opera.

Pentru diagnosticul diferențial, o deosebită importanță prezintă semnul „cordonului dublu” (Fèvre). Unul din cordon, mai dureros și mai scurt, este apendicele bolnav, iar celălalt, cordonul spermatic. Acest semn, întovărășit de tulburările funcționale, impune intervenția.

Tratamentul strangulării constă în ablația apendicelui și cura herniei.

HERNIA CIUCURILOR EPIPLOICI

Este acea hernie al cărei conținut este format numai dintr-un ciucure epiploic. Herniile al căror conținut este format și din colon, nu intră în această categorie.

Este o hernie rară; totuși trebuie cunoscută, fiindcă prezintă anumite caractere asupra cărora trebuie atrasă atenția.

Hernia ciucurilor epiploici se întîlnește aproape exclusiv la stînga, în herniile inguinale sau femorale. Ciucurii au o lungime medie de 5—6 cm, dar sînt cazuri cînd ajung pînă la 18 cm; ei cresc cu vîrsta și în raport cu obezitatea și pot conține în interiorul lor un diverticul sigmoidian.

Simptomele acestor hernii nu prezintă nimic deosebit atît timp cît nu există complicații; diagnosticul nu este pus decît la intervenție.

Complicațiile. Ciucurii epiploici se pot strangula, se pot răsuci sau pot fi sediul unei diverticulite (inflamația unui diverticul sigmoidian).

Strangularea nu prezintă semne particulare; ciucurele epiploice poate să se rupă și să formeze un corp străin intrasacular.

Răsucirea pare complicația cea mai frecventă; după una sau mai multe crize dureroase, ciucurele epiploice aderă la sac.

Diverticulita este complicația cea mai importantă. Simptomele se aseamănă cu cele ale apendicitei herniare; aceleași semne locale și generale și aceleași semne de reacție

peritoneală, mai puțin accentuate și poate cu o evoluție mai tăcută. Netratată, diverticulita evoluează spre peritonită sau flegmon pio-stercoral.

Tratamentul, în cazurile necomplicate, constă în rezecția ciucurelui epiploic; aceasta trebuie făcută însă cu atenție, pentru a nu lega și rezeca un ciucure epiploic care conține un diverticul, fără a face o perfectă infundare a peretelui intestinal. În cazurile de diverticulită cu leziuni întinse, conduita de tratament este dictată de natura leziunilor; cura herniei devine un timp secundar.

HERNIIILE DIVERTICULULUI MECKEL

Hernia izolată a diverticulului Meckel este foarte rară, persistența însăși a acestui diverticul observându-se într-o proporție de 2%. Hernia se poate întâlni la toate vîrstele, dar mai ales la copil.

Rămășiță din canalul vitelino-intestinal, diverticulul Meckel se găsește la o distanță de 80—90 cm de terminația ileonului, pe fața convexă a intestinului. El poate hernia singur sau întovărășit de ansa intestinală pe care se inseră.

Simptomele acestei hernii nu prezintă nimic caracteristic și diagnosticul nu se face decît în timpul intervenției.

Hernia diverticulului Meckel poate da loc la anumite complicații.

Strangularea este o complicație rară, dată fiind micimea diverticulului; ea se aseamănă în totul cu strangularea apendicelui herniat. Are aceeași evoluție și poate da loc la aceleași complicații.

La copil, în prezența unor tulburări funcționale digestive, dacă se simte în regiunea inguinală un cordon mai scurt care dublează cordonul spermatic (semnul „cordonului dublu”), se pune cel mult diagnosticul de apendicită herniară.

Singura complicație deosebită pe care o poate provoca hernia diverticulului este *ocluzia intestinală prin îndoirea intestinului*, provocată de aderența diverticulului la sac.

Tratamentul. În cazurile necomplicate, descoperite în momentul intervenției, se va face ablația diverticulului, deoarece complicațiile (diverticulită, ulcere, perforație) sînt totdeauna posibile.

În prezența unei complicații, operația este indicată de urgență. Conduita terapeutică în aceste cazuri va fi subordonată leziunilor diverticulului: ablația izolată a acestuia, eventual rezecția unui segment de intestin, drenajul unui flegmon pio-stercoral, etc.

HERNIIILE STOMACULUI

Stomacul formează conținutul obișnuit al herniilor diafragmatice; el a fost găsit însă și în herniile ombilicale, unde nu prezintă nici o particularitate, și excepțional în herniile inguinale. Acestea din urmă sînt hernii de volum totdeauna foarte mare și de multe ori hernii care și-au pierdut dreptul la domiciliu.

Se descriu două varietăți de hernii ale stomacului:

— herniile regiunii pilorice, în care această regiune a stomacului ia forma unui tub de mărimi considerabile și pătrunde în sac împreună cu colonul transvers și epiploonul;

— herniile medio-gastrice, care conțin numai marea curbură împreună cu colonul transvers și epiploonul.

Simptomele sînt de cele mai multe ori fără caracter special. În unele cazuri, bolnavii atrag atenția asupra măririi de volum a herniei imediat după mese; este singurul semn care ar putea face să se bănuiască diagnosticul de hernie cu conținut gastric. Acesta nu poate fi însă precizat decît prin examenul radiologic.

Strangularea stomacului într-o hernie inguinală pare să fie o complicație destul de frecventă. În aceste cazuri, simptomele sînt cele ale unei ocluzii înalte.

Tratamentul acestor hernii nu prezintă nimic deosebit.

HERNILE VEZICULEI BILIARE

Herniile veziculei biliare sînt cu totul excepționale; se citează doar cîteva cazuri în literatură. Ele s-au găsit în herniile ombilicale, epigastrice și o singură dată într-o hernie femorală.

Pentru ca aceste hernii să fie posibile, se cer, evident, condiții speciale: hepatoptoză accentuată, o veziculă biliară mărită de volum și avînd mezou foarte lung. În toate cazurile cunoscute în literatură existau aceste condiții, în toate vezicula era patologică (colecistită litiazică, hidrocolecist) și a putut fi ușor identificată în timpul intervenției. În patru din cele cinci cazuri citate în literatură, hernia era strangulată.

În cazurile simple se poate face reducerea conținutului, pentru a nu prelungi actul operator. Cînd vezicula biliară este patologică sau este vorba de o strangulare se impune colecistectomia.

HERNILE VEZICII URINARE

Sînt hernii al căror conținut, în parte sau în totalitate, este format de vezica urinară. Cistocelul vaginal este tot o hernie a vezicii, dar el constituie un stadiu incipient al prolapsului genital și este studiat la acest capitol.

Etiologia. Herniile vezicii sînt rare. Ele se produc mai ales la bărbați, la vîrste înaintate; maximum de frecvență este între 50 și 70 de ani.

Aceste hernii sînt favorizate de slăbirile peretelui abdominal, la care se adaugă boli ce provoacă distensia și atonia vezicii. La femei, dintre cauzele principale amintim sarcinile repetate și tumorile pelviene.

Anatomia patologică. Herniile vezicii urinare se întîlnesc de cele mai multe ori în herniile inguinale, mai ales cele directe, mai rar în cele femorale și excepțional în herniile perineale, obturatoare sau ischiaticе.

Datorită faptului că vezica nu este acoperită de peritoneu decît în parte, rezultă diferite forme de hernie, care se împart în: extraperitoneale, paraperitoneale și intraperitoneale.

Herniile extraperitoneale nu se observă decît la bătrînii prostatici. În această varietate, peretele anterior al vezicii, neacoperit de peritoneu, herniază printr-unul din orificii. El formează întregul conținut al herniei. Partea herniată este acoperită de un țesut gras, mai mult sau mai puțin dezvoltat, sub care se găsește imediat peretele muscular al vezicii.

Herniile paraperitoneale sînt varietatea cea mai frecventă. În aceste cazuri, peretele lateral al vezicii este atras de lunecarea sacului unei hernii inguinale. Sacul care a atras vezica poate fi mai mare sau mai mic, ca și porțiunea de vezică herniată, care aderă de partea sa laterală internă și profundă. Dacă izolarea vezicii întîmpină greutate, se rezecă numai porțiunea liberă a sacului.

Herniile intraperitoneale sînt o varietate excepțională. O parte din vezică, complet acoperită de peritoneu, de obicei vîrful vezicii, pătrunde într-un sac herniar prin basculare. Vezica se găsește liberă în interiorul sacului, ca și intestinul sau epiploonul. Aceste hernii nu sînt posibile decît în atoniile cu distensie considerabilă a vezicii urinare. Vezica prezintă totdeauna un grad oarecare de alterare, pereții sînt subțiri

și moi, capacitatea este mărită. Herniile voluminoase produc îndoituri ale ureterelor. Partea de vezică herniată îmbracă aspectul unui diverticul; în unele cazuri este vorba de un diverticul preexistent apariției herniei.

Patogenia. Condițiile esențiale pentru producerea acestor hernii sînt constituite de distensia vezicală și pierderea contractilității. Pentru varietatea paraperitoneală, mecanismul de producere este lunecarea împreună cu sacul unei hernii inguinale. Pentru celelalte două varietăți, mecanismul este presiunea abdominală, exercitată asupra unei vezici destinse și atone. Tesutul gras prevezical, care în unele cazuri formează adevărate lipoame, ar putea constitui și el un factor favorizant.

Simptomele funcționale vezicale lipsesc de cele mai multe ori. Cînd există, acestea constau în disurie, cu sau fără polakiurie, micțiune în doi timpi sau micțiune posibilă în poziție culcată.

Semnele fizice se limitează la prezența unei tumefieri în regiunea inguinală, care se mărește sau se micșorează în raport cu gradul de umplere a vezicii. De cele mai multe ori, diagnosticul nu este făcut decît în timpul operației. Evident că cistografia, în cazul cînd se bănuiește o hernie a vezicii, precizează diagnosticul.

Complicațiile. *Strangularea* părții de vezică herniată este posibilă și poate ajunge pînă la sfacel. Deseori însă, grăsimea perivezicală atenuează constricția.

O altă complicație este *litiiza vezicală*, provocată de stagnarea urinei în partea herniată și precipitarea fosfaților, mai ales dacă vezica este infectată.

Tratamentul constă în reducerea porțiunii de vezică herniată și refacerea peretelui, ca în orice hernie. În herniile inguinale, mai ales cele directe, se va avea continuu în vedere eventualitatea participării vezicii. De aceea, disecția, legarea și rezecția sacului vor fi făcute cu foarte multă prudență, pentru a nu răni vezica. În cazurile în care sacul nu poate fi izolat de vezică, el va fi rezecat numai în partea sa externă, restul fiind redus împreună cu vezica. În caz de deschidere accidentală a vezicii, cusătura peretelui ei în două planuri și o sondă uretrală permanentă asigură cicatrizarea. Dacă rănirea vezicii a trecut neobservată în cursul intervenției și nu se manifestă în urmările postoperatorii decît prin hematurie, sonda uretrală permanentă este obligatorie.

HERNIILE URETERULUI

Herniile ureterului constituie, în unele cazuri, o particularitate a herniilor vezicale; în herniile mari, ureterul este atras de vezică. În alte cazuri, însă, ureterul herniază singur: după cum vezica este atrasă de lunecarea peritoneului în varietatea paraperitoneală, tot astfel poate fi atras ureterul, el fiind aderent de peritoneul pelvian. Hernia trebuie să fie însă foarte voluminoasă. Ureterul se găsește totdeauna aderent de fața posterioară a sacului.

Aceste hernii nu sînt diagnosticate decît în timpul operației. Cunoașterea lor este importantă. Trebuie să ne gîndim la existența posibilă a ureterului, mai ales în herniile inguinale mari, pentru a nu-l secționa împreună cu sacul. În caz de secțiune, conduita este aceeași ca în toate secțiunile accidentale ale ureterului.

HERNIILE ORGANELOR GENITALE INTERNE ALE FEMEII

HERNIILE OVARULUI

Ovarul poate fi singurul conținut într-o hernie sau poate însoți alte organe. Hernia ovarului se întâlnește la toate vîrstele și este frecventă pînă la vîrstă de un an. De cele mai multe ori hernia este inguinală, mai rar femorală și excepțional obturatoare.

Ovarul herniat poate fi normal sau patologic (sclerochistic sau tumoral).

Herniile bilaterale ale ovarului nu sînt excepționale; uneori aceste hernii coincid cu o malformație a organelor genitale interne sau externe (uter bifid, hermafroditism). În caz de malformație a organelor genitale interne, fie că există sau nu o malformație genitală externă, natura organelor herniate nu poate fi precizată decît prin examenul histologic (deseori acestea sînt în realitate testiculi).

În unele cazuri, diagnosticul de hernie a ovarului poate fi presupus cînd hernia devine dureroasă și se mărește de volum în timpul menstrelor. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu un chist al canalului Nück, sau cu un fibrom al ligamentului rotund.

Strangularea și răsucirea sînt posibile și uneori se pot asocia; ele se manifestă prin durere și mărirea de volum a herniei.

Tratamentul trebuie să fie conservator, în afară de cazurile în care ovarul este evident patologic.

HERNIILE IZOLATE ALE TROMPEI

Sînt foarte rare. Ele se văd la toate vîrstele, dar sînt mai frecvente la vîrsta adultă. Trompa poate fi normală sau patologică. Simptomele nu au nimic deosebit și conținutul se recunoaște numai la intervenție.

Complicațiile sînt strangularea și infecția. Salpingita herniară este o complicație relativ frecventă; ea poate evolua spre o peritonită herniară sau spre o peritonită generalizată. Se citează în literatură un caz de sarcină în trompa herniară (Malherbe).

HERNIILE TUBO-OVARIENE

Sînt mult mai frecvente decît precedentele și se observă în special la copii. De obicei este vorba de hernii inguinale și numai excepțional de hernii femorale, ischiatică sau obturatoare. Ovarul și trompa pot fi normale sau patologice. De multe ori herniile sînt voluminoase și conțin și alte organe (intestin subțire, epiploon).

Diagnosticul herniei anexelor poate fi bănuit în prezența unei hernii care devine dureroasă în epoca menstruală sau dacă mișcările imprimare uterului prin tactul vaginal se transmit conținutului herniar. În herniile bilaterale trebuie suspectată totdeauna o malformație congenitală a gonadelor. Se citează greșeli în ceea ce privește determinarea sexului în ambele sensuri: bărbați hipospazi socotiți femei și femei cu chisturi dermoide ale ovarului herniat socotite bărbați și operate cu diagnosticul de răsucire a testiculului ectopic.

Complicațiile herniei anexelor sînt: salpingita herniară, strangularea și răsucirea. Ultimele două complicații par să se combine în majoritatea cazurilor; răsucirea provoacă strangularea, ceea ce pare mai frecvent, sau strangularea favorizează răsucirea. În aceste cazuri simptomele sînt șterse, fără răsunset abdominal, încît de multe ori se operează foarte tîrziu; după săptămîni sau luni, cînd nu se poate face decît ablația trompei și a ovarului.

Tratamentul chirurgical trebuie aplicat imediat după apariția unor simptome mai acute, spre a evita mutilarea.

HERNIILE UTERULUI

Sînt excepționale. Ele se întîlnesc la toate vîrstele, dar mai ales la copii. De cele mai multe ori hernia este inguinală. De obicei uterul aduce după sine trompa și ovarul. În genere, uterul nu este normal, ci prezintă diferite malformații: uter bifid, uter infantil. Alteori, hernia coincide și cu malformații ale organelor genitale externe.

Herniile uterului sînt aproape totdeauna dureroase (dureri locale care iradiază în lombe și se exagerează în timpul menstruelor). În unele cazuri uterul poate fi recunoscut prin examenul bimanual: colul uterin este foarte ridicat și mișcările imprimare acestuia se transmit corpului, care formează conținutul herniei. Hernia poate fi reductibilă sau nereductibilă.

Uterul herniat se poate strangula: complicația este gravă și impune operația de urgență.

Sarcina poate complica de asemenea hernia uterului. În acest caz, semnele de sarcină se asociază cu mărirea treptată de volum a herniei. În herniile ombilicale, sarcina poate fi dusă la termen și cu naștere normală. În herniile inguinale, sarcina se termină de obicei prin avort. Dacă sarcina a ajuns la termen, se impune cezariana. Totuși, într-un caz publicat de Rosanoff, uterul herniat și gravid s-a putut dezvolta pînă la termen, deși hernia ajunsese pînă la genunchi, iar femeia a născut în bune condiții.

Tratamentul herniei uterine constă în reducerea uterului, urmată de histeropexie. În caz de malformație uterină ar putea fi indicată histerectomia. În hernia inguinală a uterului complicată cu o sarcină, aceasta trebuie întreruptă.

HERNIILE DIAFRAGMATICE

Se numește hernie diafragmatică pătrunderea organelor abdominale în cavitatea toracică printr-o despicătură a diafragmei, anormală ca poziție sau numai ca mărime. Această definiție exclude hernia plămînului printr-un orificiu diafragmatic, așa-numitul „pneumocel abdominal”. Herniile diafragmatice au fost socotite foarte multă vreme ca o curiozitate, iar tratamentul lor chirurgical era considerat ca foarte greu de aplicat. Datorită experienței căpătate mai ales în cursul ultimelor două războaie, examenelor radiologice făcute sistematic precum și progreselor tehnicii chirurgicale, s-a văzut că boala nu este așa de rară și că poate fi perfect tratată chirurgical. Numeroasele rapoarte și discuții la societățile și congresele din lumea întreagă, ca și monografiile recente ale autorilor sovietici V. I. Petrov (1949) și I. D. Korabelnikov (1951), arată importanța și frecvența acestei boli.

Există două varietăți de hernii diafragmatice: *hernii congenitale*, în care viscerele pătrund printr-o spărtură datorită unei aplazii a diafragmei, și *hernii traumatice*, în care această spărtură este accidentală. În cadrul herniilor congenitale sînt cuprinse și așa-numitele *hernii graduale sau progresive*. Ele reprezintă o varietate de hernie fetală în care conținutul nu se află de la început în interiorul sacului, și se angajează mai tîrziu, în cursul vieții.

HERNIILE DIAFRAGMATICE CONGENITALE

În perioada embrionară, diafragma nu este reprezentată decît de o lamă mezodermică, completată în luna a doua prin unirea unui mugure anterior (septum transversum) cu doi muguri dorsali (stîlpul Uskov), care, încrucișîndu-se pe linia mediană, astupă jgheburile latero-vertebrale (foramenul Bochdalek). Porțiunea periferică, musculară, ca și porțiunea centrală, tendinoasă, nu se dezvoltă decît în perioada fetală. Datorită opririi în dezvoltare a acestor formațiuni în anumite stadii, rezultă diferite varietăți și grade de spărturi în diafragmă.

Nedezvoltarea unui mugure dorsal va avea ca rezultat lipsa completă a hemidiafragmei corespunzătoare. Această malformație se însoțește și de alte anomalii viscerale importante și nu este, în genere, compatibilă cu viața. Aplazia sau absența parțială a unui mugure dorsal este mai frecventă de partea stîngă. Spărtura care rezultă, de dimensiuni variabile, nu este decît rămășița foramenului Bochdalek.

Trebuie făcută deosebirea între herniile embrionare și cele care au loc în perioada fetală.

Herniile embrionare, apărute înainte de individualizarea seroasei pleurală și peritoneală, nu vor avea sac. În această varietate pleura și peritoneul se continuă fără tranziție în jurul orificiului herniar, iar viscerele sînt situate direct în cavitatea pleurală, unde aderă intim de organele toracice.

Herniile fetale, apărute după separarea celor două cavități, vor avea totdeauna un sac. Spre deosebire de cele embrionare, care sînt postero-laterale și în marea majoritate situate de partea stîngă, herniile fetale sînt mai puțin rare la dreapta și iau naștere la nivelul diferitelor orificii normale ale diafragmei. Cel mai des se fac prin orificiul esofagian și reprezintă tipul de hernie progresivă sau graduală.

Herniile care se fac retro-xifoidian, prin despicătura Larrey, sînt excepționale. Ele rezultă dintr-o aplazie localizată a fasciculelor sternale sau a digitațiilor musculare care vin de pe coasta a VII-a. Contrar celorlalte varietăți de hernie, sînt mai frecvente la dreapta, viscerele pătrunzînd prin orificiul diafragmatic, totdeauna prin stînga ligamentului rotund al ficatului.

Conținutul herniilor este format de cele mai multe ori de stomac, intestin, epiploon, ficat, splină; s-au întîlnit însă duodenul, pancreasul, cecul, rinichii.

Herniile congenitale se însoțesc de o atrofie pronunțată a plămînului și de deplasarea inimii.

Simptomele herniilor congenitale ale adultului se aseamănă cu cele ale herniilor traumatice și le vom studia împreună cu acestea.

La nou-născut, herniile embrionare sînt în general incompatibile cu viața. Copilul, în aparență normal, se naște viu, dar după primul țipăt se cianoează și moare; viscerele invadează cavitatea toracică și al doilea țipăt nu mai este posibil, deși inima continuă să mai bată un timp. În afară de aceste morți imediate, se descriu morți tîrzii, după cîteva zile sau chiar săptămîni.

Sînt însă hernii congenitale care nu se descoperă decît mai tîrziu, în copilărie sau la adulți și chiar la bătrîni; unii sînt în aparență normali și sănătoși; alții suferă în permanență și nu li se descoperă adevărata cauză a tulburărilor decît prin examenul radiologic sau în momentul strangulării.

La copii mici, tulburările sînt digestive (vărsături care duc repede la cașexie) sau cardio-pulmonare (dispnee și cianoză). Diagnosticul poate fi precizat prin examenul radiologic.

Cîteva observații citate în literatură dovedesc că o intervenție făcută chiar la copiii mici, poate fi urmată de vindecare.

HERNIILE PROGRESIVE SAU GRADUALE

Se fac prin despicăturile normale ale mușchiului diafragma sau prin punctele slabe ale acestuia. Varietatea cea mai frecventă este hernia prin orificiul esofagian al diafragmei.

Trebuie făcută deosebirea, mai ales în vederea indicațiilor operatorii, între hernia hiatului esofagian și ectopia gastrică toracală secundară brahiesofagului, care nu este hernie.

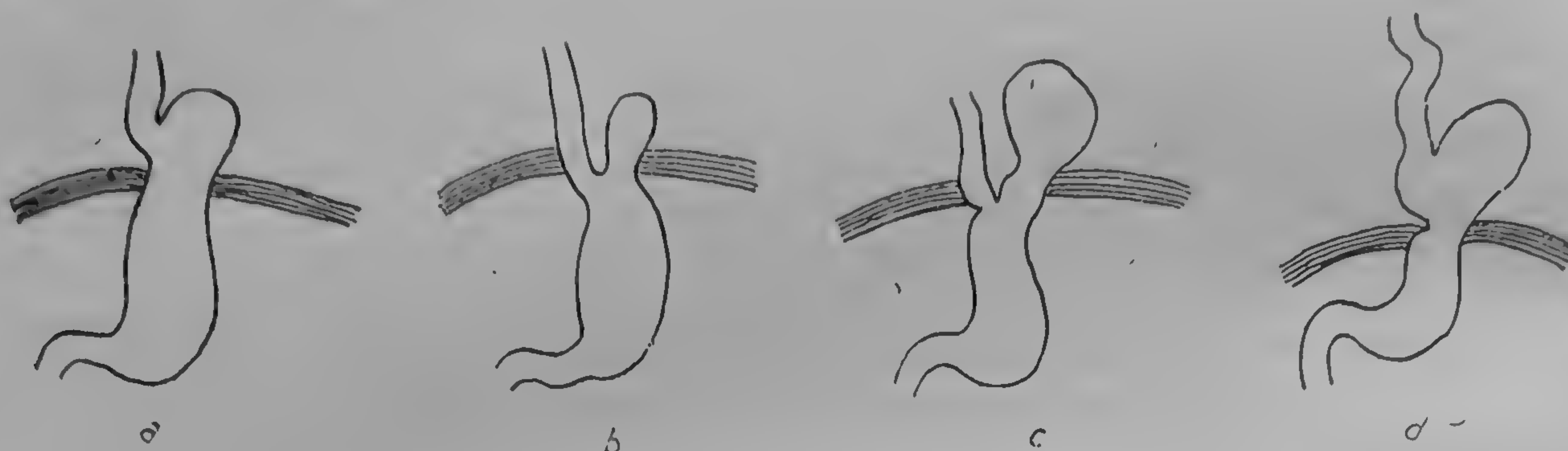
Volumul acestor hernii este variabil, dar nu întrec în general mărimea unui pumn. Ele se dezvoltă în mediastinul posterior și în hemitoracele stîng. Herniile mari care cuprind ambele cavități pleurale sînt excepționale.

Lărgimea despicăturii esofagiene variază de la trei degete pînă la mărimea unei palme și mai mult. Marginile sînt formate de musculatura normală; în unele cazuri, însă, sînt atrofiate sau scleroase.

În marea majoritate a cazurilor, conținutul este format de stomac și esofag, rar de colon sau splină. Organele herniate sînt de cele mai multe ori libere în sac, și pot fi ușor reduse prin simpla tracțiune.

Herniile hiatalului esofagian se prezintă sub trei aspecte (fig. 469).

Tipul I. Partea superioară a stomacului împreună cu cardia se găsește deasupra diafragmei, dar esofagul este scurt. Această varietate nu reprezintă propriu-zis o hernie, ci



a — tipul I;

b, c — tipul al II-lea;

d — tipul al III-lea

Fig. 469 — Diferite varietăți de hernii progresive sau graduale

o malformație esofagiană, un brahiesofag, în care ectopia toracică a stomacului este secundară.

Tipul al II-lea. Cardia se află în poziție normală și herniază numai marea tuberozitate a stomacului. Esofagul este normal ca lungime și nu herniază. Este o hernie paraesofagiană.

Tipul al III-lea. Varietate analogă cu prima, conține stomacul în parte sau în totalitate, împreună cu cardia; singura deosebire este lungimea normală a esofagului.

În afară de aceste tipuri se mai descriu mici hernii prin pulsione, hernii datorite insuficienței hiatalului, care sînt reductibile spontan sau nu se produc decît în anumite condiții. Ele par să nu fie decît un grad mai avansat al modificărilor fiziologice care se produc la unii oameni în inspirație profundă și apăsarea abdomenului.

Porțiunea de stomac care herniază variază de la cîțiva centimetri din marea tuberozitate, pînă la organul în întregime. Alte organe se întîlnesc mult mai rar, dat fiind orificiul deseori mic, profund, posterior și mascat de stomac. Totuși, s-au observat cazuri în care conținutul era format din stomac, colon și splină sau de stomac și colon transvers. De asemenea s-a mai semnalat prezența unui lob al ficatului, a splinei, a pancreasului. Se citează un caz în care toate organele abdominale erau situate intratoracic, în afară de vezică, rect și organele genitale.

Am văzut că aderența organelor herniate cu sacul și cu organele mediastinului este foarte rară. Este de remarcat totuși eventualitatea aderenței cu pericardul, care poate produce tulburări circulatorii mortale în momentul tracțiunilor pentru a reduce hernia.

Pe stomac se poate vedea un simplu șanț, care dispare după eliberare, dar se poate întîlni și o stenoză mai mult sau mai puțin organizată.

Strangularea organelor herniate este o complicație destul de frecventă.

Răsunetul asupra organelor toracice este în funcție de volumul herniei: dextrocardie, compresii mediastinale, împingerea plămînului.

În afară de acestea sînt de remarcat leziunile asociate: hemoragii digestive, ulcere și neoplasme. S-au descris leziuni de gastrită, esofagită și ulcerații mucoase, mai ales la nivelul zonei de constricție. Se insistă asupra frecvenței formelor anemice, mai ales la copii, și care nu sînt în raport cu existența unui ulcer sau cu hemoragiile.

Patogenia. În ceea ce privește patogenia, se admite că formele întovărășite de un esofag scurt trebuie considerate ca ectopii datorite, fie unei hipoplazii esofagiene, fie lipsei de fixare a cardiei, fie coborîrii prea accentuate a diafragmei. În formele recunoscute ca hernii adevărate, lărgimea anormală a despicăturii esofagiene se explică prin lipsa de dezvoltare și de alipire a stîlpilor diafragmatici și prin persistența a două recesusuri laterale ale peritoneului care împiedică închiderea orificiului, favorizînd pătrunderea organelor abdominale. Un rol important îl are presiunea abdominală și aspirația toracică; în anumite cazuri hernia poate apărea încă de la primul țipăt al copilului, împiedicînd închiderea hiatalului, a cărui dehiscență se accentuează cu timpul.

În ascensiunea lui, stomacul poate să se torsioneze sau să atragă diafragma.

Simptomele. Lipsa simptomelor în foarte multe cazuri face ca hernia să nu fie descoperită decît la o vîrstă destul de înaintată, cu ocazia unui examen radiologic făcut pentru unele tulburări digestive sau toracice.

Tulburările digestive sînt numeroase și foarte variate ca importanță și evoluție. Ele sînt totdeauna legate de alimentație.

De obicei se observă regurgitații, timpurii sau tîrzii, abundente sau minime, în raport cu gradul de turtire a esofagului terminal de către stomacul herniat.

Un alt simptom este vărsătura. Vărsăturile pot să dateze din prima copilărie, dar cu o frecvență și o abundență adesea minimă. Uneori, vărsăturile din timpul copilăriei dispar pentru o lungă perioadă de timp, pentru ca apoi să reapară. În alte cazuri, în sfîrșit, ele apar tîrziu, la vîrsta adultă. Adesea sînt precedate de o senzație de balonare epigastrică sau de jenă toracică și sînt chiar provocate de bolnav pentru a face să dispară aceste tulburări. Un fapt caracteristic este că bolnavii cunosc poziția pe care trebuie să o ia pentru a-și ușura suferința. Tulburările toracice nu sînt așa de pronunțate ca în herniile bolții diafragmatice. Ele prezintă importanță dacă evoluează paralel cu tulburările digestive și dispar în urma vărsăturilor, sau în anumite poziții.

Există hernii ale hiatalului, destul de frecvente, care se manifestă prin sindrome atipice.

Forma anemică este una dintre cele mai discutate. Anemia este de obicei moderată, de tip hipocrom, dar se citează cazuri grave, în care numărul globulelor roșii ajunge pînă la 1 000 000, iar hemoglobina pînă la 17—20%.

Aceste anemii rezistă la tratamentul medical și dispar în urma operației.

Uneori, anemia se datorește hemoragiilor (hematemeze sau melenae) produse de un ulcer, de tulburări circulatorii de la nivelul mucoasei la locul constricției, de mici ulceratii de ordin mecanic sau de alterări trofice ale mucoasei prin întinderea pneumogastricului.

În cazurile în care originea hemoragiilor nu se poate preciza, anemia se pune pe seama de-nutriției, din cauza tulburărilor digestive, a insuficienței principiului antianemie [gastric, a resorbției unor substanțe hemolitice, a gastritei cu achilia sau anaclorhidrie.

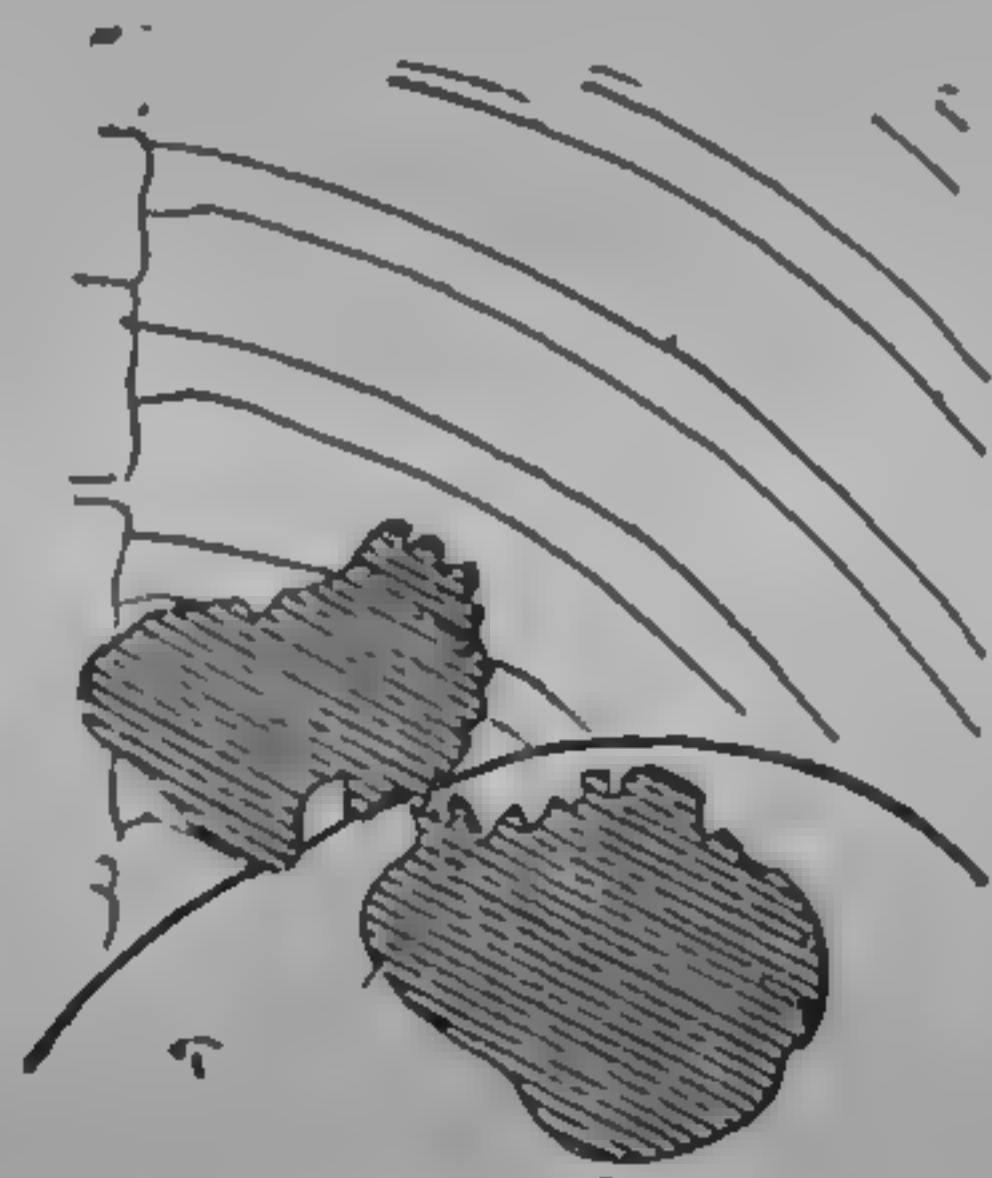
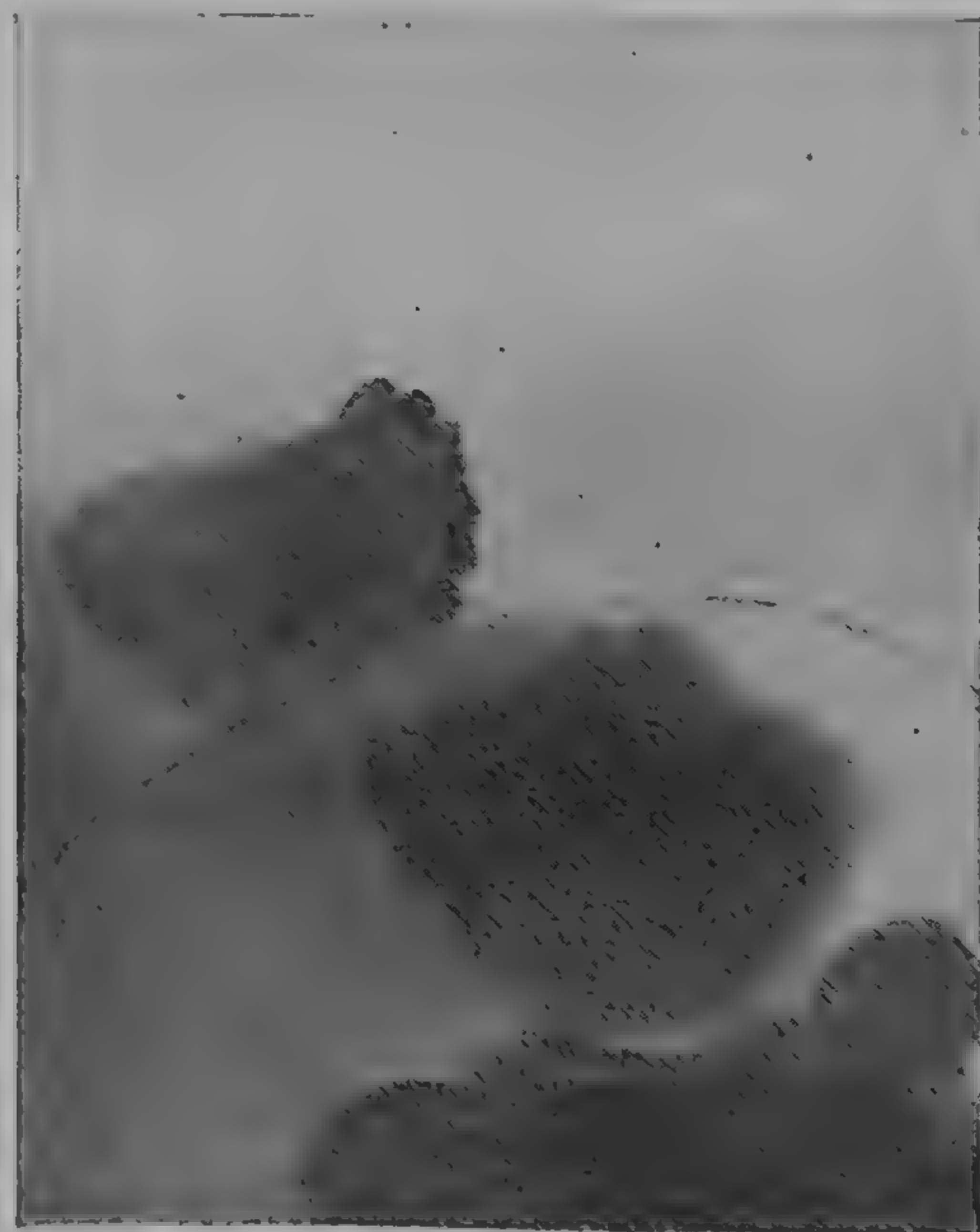


Fig. 470—Hernia diafragmatică prin hiatalul esofagian (radiograful dr. Bîrzu)



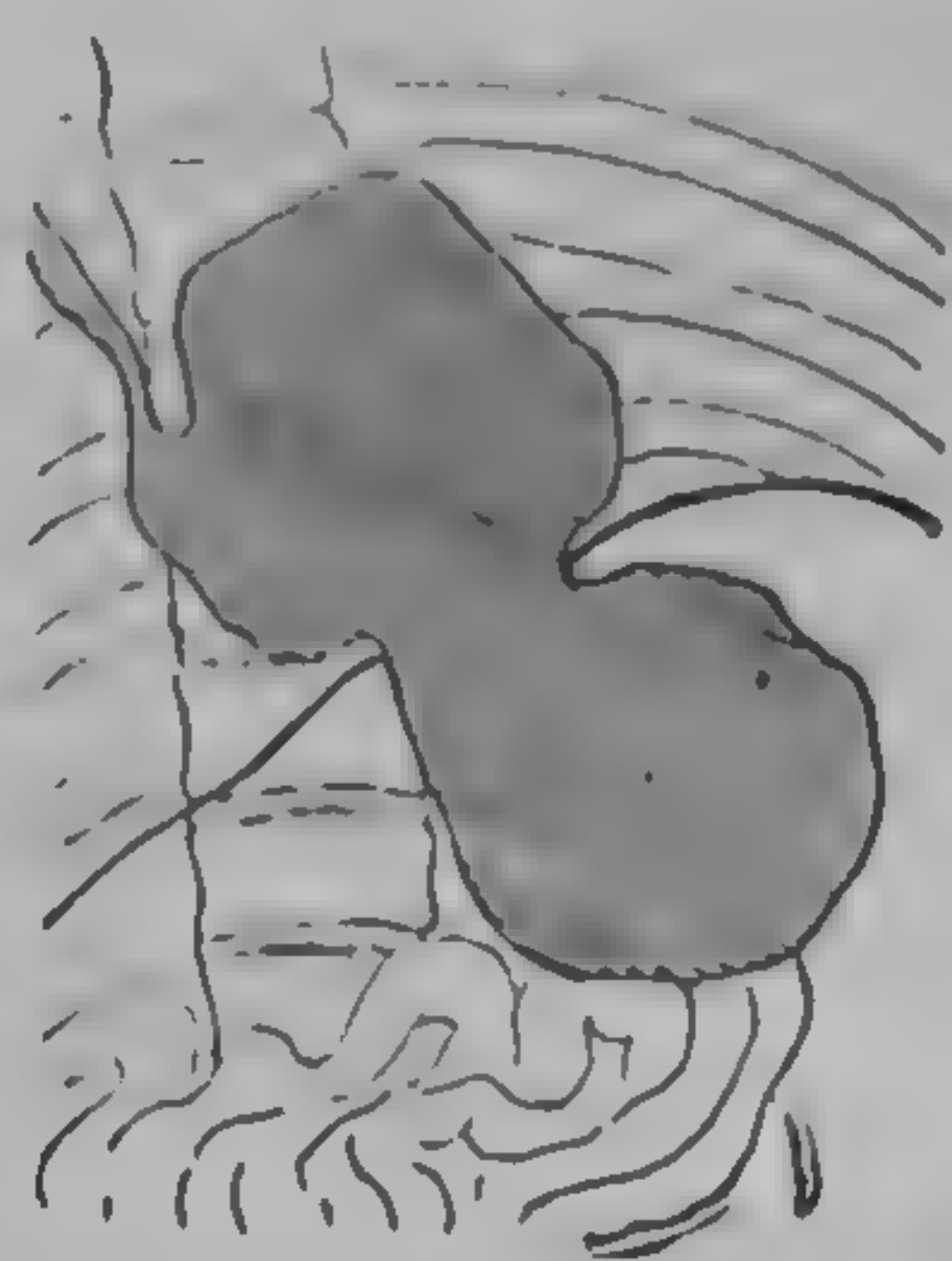


Fig. 471—Hernie diafragmatică prin hiatusul esofagian (radiografie dr. Bîrzu)

Unele hernii esofagice sînt descoperite cu ocazia unui examen radiologic pentru o simptomatologie mai mult sau mai puțin precisă de ulcer. Herniile diafragmatice se asociază cu un ulcer gastric în 8% din cazuri. S-au invocat, în patogenia acestor ulcere, tulburările vasculare sau traumatismele din zona inelului. Doarece însă localizarea ulcerului nu este totdeauna la acest nivel, se admite, în aceste cazuri, o tulburare a rolului trofic al

pneumogastricului alterat de tracțiunile exercitate de hernie.

Diagnosticul nu poate fi pus decît printr-un examen radiologic foarte amănunțit (fig. 470, 471), făcut în diferite poziții și mai ales în poziția Trendelenburg. Acest examen precizează sediul și volumul herniei, poziția și lungimea esofagului, situația cardiei, mărimea orificiului diafragmatic, leziunile de gastrită, dilatația esofagului și prezența unui ulcer. Tot examenul radiologic îngăduie să se aprecieze, prin diferite manevre, reductibilitatea herniei, noțiune foarte importantă în vederea alegerii căii de abord.

HERNIILE TRAUMATICE

Sînt datorite unei răniri a diafragmei prin armă albă sau prin armă de foc. În acest din urmă caz orificiul de intrare poate fi situat la mare distanță de regiunea toraco-abdominală.

O rană tangențială, prin glonț sau prin baionetă, poate produce ruptura întregii hemidiafragme, încît dimensiunile orificiului produs de agentul vulnerant nu sînt în raport cu mărimea acesteia. Rănirile prin schije de obuz sînt de obicei mari; hernia diafragmatică se produce în acest caz de la început (hernii traumatice imediate). În rănirile prin glonț, hernia nu se produce decît mai tîrziu.

Ruptura diafragmei se poate produce și în urma unui traumatism închis, datorită, fie unei dezinserții freno-costale, cînd este situată lateral, fie unei dezinserții freno-frenice, la unirea porțiunii musculare cu cea tendinoasă.

Se admite că o rană diafragmatică are tendință la cicatrizare, dacă nu se interpune nici un organ între marginile ei; aceasta este explicația pentru ce rănile hemidiafragmei drepte, protejate de ficat, se cicatrizează totdeauna, pe cînd cele din stînga sînt urmate de o hernie.

Exceptînd hernia imediată, care se produce în rănirile mari, pătrunderea organelor în torace se face progresiv, prin aspirație; hernia se mărește treptat și cu timpul se organizează.

În sfîrșit, uneori rana se cicatrizează, dar cicatricea este așa de slabă, încît se poate lărgi sau chiar rupe în timpul unui efort puternic.

Anatomia patologică. Orificiul herniei poate fi foarte mare sau, dimpotrivă, foarte mic. Mărimea orificiului nu este în raport direct cu mărimea herniei; o hernie foarte mare poate

avea un orificiu foarte mic. Sediul este variabil. Marginile orificiului sînt neregulate și totdeauna fibroase, cicatriceale.

O varietate aparte o constituie herniile intercostale, care se fac la nivelul inserțiilor diafragmatice și apar într-un spațiu intercostal. Aceste hernii se produc în urma unei răni prin armă albă sau a unei răni tangențiale prin glonț, care a produs și fractura coastei (Sozon-Iarosevici).

S a c u l lipsește totdeauna în herniile traumatiche. Denumirea de „hernie” este greșită, ele sînt de fapt eventrații. Totuși, cu timpul, în jurul viscerelor herniate, se formează un țesut aderent, la început lax și clivabil, care dă impresia de sac. Ulterior, aceste aderențe se organizează și devin din ce în ce mai strînse. Ele fixează viscerele la fața internă a coastelor, la plămîn, la pericard și în jurul orificiului diafragmatic. Cunoașterea lor are importanță, mai ales din punct de vedere al tratamentului.

C o n ț i n u t u l este format, în ordinea frecvenței, de stomac, colon, epiploon, splină și mai rar de lobul stîng al ficatului.

Stomacul, dată fiind fixitatea cardiei și pilorului, basculează, datorită aspirației, în jurul axei cardia-pilor sau în jurul unei axe orizontale care împarte organul în două părți. În felul acesta, corpul stomacului va pătrunde în torace, așezîndu-se cu marea curbura în sus și mica curbura în jos. La examenul radiologic baritat, primul segment ce apare este marea tuberozitate, care rămîne în abdomen; numai apoi se umple corpul stomacului, situat în interiorul cavității toracice.

În herniile mari, datorită presiunii pe care o exercită viscerele herniate asupra organelor toracice, acestea se deformează. Astfel, plămînul, împins spre hil, se atelectaziază și cu timpul poate să-și piardă proprietatea de expansiune. Inima se deplasează spre dreapta. În pleură se poate produce un revărsat seros sau sero-sanguinolent.

Simptomele. Semnele funcționale sînt foarte variabile; în rezumat, ele constau din: dureri, tulburări gastro-intestinale și tulburări cardio-pulmonare.

Durerile, localizate în epigastriu, în hipocondrul stîng sau în torace, prezintă caracteristic faptul că dispar sau se exagerează într-o anumită poziție pe care o ia bolnavul.

Aceeași valoare semeiologică o au și *tulburările digestive* (greața, vărsăturile), cînd sînt influențate de o anumită poziție. Unii bolnavi au diaree sau constipație, hematemeze sau melene.

Tulburările cardio-pulmonare (dispnee, accese de sufocație, tulburări pseudoanginoase, palpitații și chiar stări sincopale) au o mare importanță pentru diagnostic, cînd se produc în timpul meselor sau cînd se modifică cu poziția bolnavului.

Aceste tulburări nu pot fi explicate prin mecanismul de compresiune, deoarece pot apărea și în herniile mici, unde nu există tulburări de ordin mecanic. Volumul herniei nu joacă deci un rol în declanșarea lor. Rolul principal îl are sistemul nervos; reflexele viscero-cortico-viscerale stau la baza tuturor acestor tulburări funcționale.

Semnele fizice de cele mai multe ori nu sînt caracteristice. N.I. Pirogov atrage atenția asupra excavației abdomenului. Se poate constata de asemenea o deplasare a vîrfului inimii și a matității cardiace, concomitent cu o mărire exagerată a sonorității gastrice. În dreptul herniei, în locul murmurului vezicular se aud sgomote hidro-aerice. Semnele fizice se modifică cu mesele și cu poziția bolnavului.

În prezența acestor simptome fără caractere precise, de multe ori se pune diagnosticul de dispnee, nevralgie intercostală sau angină pectorală. Trebuie să ne gîndim la eventualitatea unei hernii diafragmatice, mai ales dacă constatăm cicatricea unei răni sau dacă bolnavul semnalează în antecedente un traumatism violent.

Natura herniei, congenitală sau traumatică, poate fi ușor precizată cînd există în antecedente un traumatism puternic, iar tulburările s-au instalat la scurt timp după aceasta,



Fig. 472 — Aspectul radiologic al unei hernii diafragmatice. Stomacul modificat ca poziție. Conținutul herniei format de jeuno-ilcon (radiografie dr. Vintilă Ștefănescu)

Este, de asemenea ușor de precizat natura congenitală a unei hernii diafragmatice, când este vorba de un copil mic. Când însă ruptura diafragmei survine în urma unui traumatism minim, pe care bolnavul l-a trecut cu vederea, natura herniei este greu de precizat.

Examenul radiologic se impune în toate cazurile; el este singurul care precizează diagnosticul de hernie diafragmatică și dă informații asupra tuturor detaliilor necesare tratamentului (fig. 472).

Examenul simplu arată o zonă aerică sau hi-

dro-aerică situată deasupra diafragmei și o întrerupere a umbrei diafragmatice în dreptul orificiului.

Examenul baritat precizează organul herniat. Când este vorba de colon, este necesară clisma baritată. Diferitele poziții date bolnavului în timpul examenului vor preciza sediul orificiului, dimensiunile acestuia, precum și raporturile organelor herniate. Examenul radiologic pune de asemenea în evidență leziunile asociate ale organelor herniate sau ale organelor toracice.

Pneumotoraxul poate da în unele cazuri informații suplimentare și îngăduie în plus pleuroscopia, care precizează o serie de detalii.

Evoluția unei hernii diafragmatice, în general, și a herniilor traumatiche, în special, trece prin trei faze succesive: de latență, de tulburări foarte variate și de alterare a stării generale. Datorită tulburărilor de alimentație, stazei gastrice și tulburărilor cardio-pulmonare, bolnavii ajung într-o stare de anemie și de cașexie dintre cele mai grave. În afară de aceasta, se pot ivi o serie de complicații pe care le vom studia mai departe.

Formele clinice. În ceea ce privește tabloul clinic ar exista oarecare diferență între cele două varietăți principale: hernia congenitală și hernia traumatică. În rezumat, hernia congenitală mare se manifestă mai mult prin tulburări cardio-pulmonare, pe când cea traumatică mai mult prin tulburări digestive.

Am văzut că herniile traumatiche se pot manifesta nu numai din momentul traumatismului, dar și după câteva săptămâni, luni sau chiar ani de la accident. Aceeași latență pot avea, de altfel, și unele hernii congenitale.

Există o formă fulgerătoare, comună și herniilor congenitale și celor traumatiche, în care strangularea este prima manifestare a unei hernii până atunci necunoscută.

Pe lângă formele dispeptice, pulmonare sau cardiace, pe care le-am văzut deja, se mai descriu forme latente, care nu sînt descoperite decît cu ocazia unui examen radiologic sau la necropsie.

Complicațiile. În afară de tulburările cardiace, care pot duce la o sincopă sau insuficiență cardiacă, de bolile pulmonare, printre care trebuie citate tuberculoza și pleurezia puru-

lentă, de anemie și leziunile asociate, cum este ulcerul de stomac, o complicație deosebit de frecventă este strangularea herniilor diafragmatice.

Strangularea este atît de frecventă în cursul evoluției unei hernii traumatice, încît poate fi socotită ca reprezentînd o formă de evoluție obișnuită. Ea se poate produce în momentul rupturii sau după mai multe luni sau ani. Din statisticile publicate, proporția este de 35%. Frecvența strangulării este egală în ambele forme de hernie — congenitală și traumatică.

Herniile strangulate sînt localizate în marea majoritate a cazurilor la stînga, dar se citează cazuri de strangulare a unei hernii drepte sau a unei hernii retroxifoidiene.

În herniile congenitale, mecanismul strangulării pare să fie mai curînd răsucirea viscerelor. În herniile traumatice, organul strangulat este de obicei stomacul, colonul sau ambele organe. Agentul de strangulare este aproape totdeauna inelul gros și inextensibil.

O caracteristică a leziunilor viscerale în herniile diafragmatice strangulate, mai ales în cele congenitale, este latența instalării leziunilor ireversibile față de rapiditatea cu care ele apar în celelalte strangulări herniare. Aceasta se datorește faptului că inelul este format de un mușchi capabil să se relaxeze, astfel încît constricția este mai slabă și discontinuă. Sface-larea organului strangulat, atunci cînd se produce, dă naștere la mediastinite sau la pleurezii putride hiperseptice, al căror prognostic este deosebit de grav.

Simptomele sînt cele ale unei ocluzii intestinale. La început apare o durere violentă toracică sau în epigastru, uneori însoțită de tahicardie și mai ales de dispnee dureroasă. Întreruperea de gaze și de materii poate lipsi în cazurile în care organul strangulat este stomacul; în schimb, vărsăturile apar devreme și pot fi sanguinolente.

Examenul fizic al abdomenului pune în evidență semnele de ocluzie cînd este strangulat intestinul. Dacă strangularea nu interesează intestinul, examenul abdomenului nu arată nimic deosebit, deoarece totul se petrece în torace.

Diagnosticul unei hernii diafragmatice strangulate a fost rareori pus. El este posibil în două împrejurări: în primul rînd cînd hernia este cunoscută dinainte sau în prezența cicatricei unei vechi leziuni la un bolnav care prezintă brusc simptome toracice; în al doilea rînd, dacă se cere un examen radiologic pentru orice sindrom ocluziv în care examenul clinic nu poate pune un diagnostic precis.

Hernia strangulată duce la moarte, după un interval de timp foarte variabil. Mecanismul morții este diferit. În cazurile supraacute moartea se datorește unei sincope cardiace sau asfixiei. În cazurile mai puțin brutale moartea survine prin șoc. Alteori, în sfîrșit, moartea se produce relativ tîrziu și se datorește perforației stomacului sau intestinului. Perforația acestor organe determină de obicei o pleurezie putridă. S-au semnalat însă cazuri în care după perforație, stomacul sau intestinul s-au retras în abdomen și au dat naștere la o peritonită generalizată.

TRATAMENTUL HERNIILOR DIAFRAGMATICE

INDICAȚII DE TRATAMENT

În principiu, orice hernie diafragmatică trebuie operată; este singurul tratament capabil să înlăture suferința bolnavului, să evite strangularea și să vindece anemia și leziunile asociate.

În herniile congenitale sînt cazuri în care există contraindicații operatorii definitive, dictate de vîrsta bolnavului, de starea generală sau de leziunile viscerale asociate (inimă, plămîni, rinichi, etc.). Există însă cazuri în care contraindicația nu este decît temporară și care cer o pregătire a bolnavului, o alimentație bîno condusă, sau un tratament intensiv al anemiei. În herniile congenitale mari, contraindicația poate fi dată și de mărimea spărturii, care face imposibilă închiderea ei.

În afară de acestea, există cazuri în care, totuși, oportunitatea intervenției trebuie bine judecată.

Astfel, nu trebuie intervenit la copii înainte de vîrsta de 10 sau 12 ani, în afară de cazul cînd tulburările funcționale, tulburările de creștere, hemoragiile sau anemia sînt grave și nu cedează la tratamentul medical.

La adult, dacă examenul radiologic descoperă o hernie mică, ușor reductibilă în expirația forțată sau în anumite poziții, și care nu dă nici o tulburare funcțională, intervenția nu este indicată.

Ectopia toracică a stomacului prin brahiosofag nu se operează, deoarece stomacul nu este reductibil în abdomen. În cazul acesta se face ridicarea diafragmei prin freniectomie și apoi cusătura orificiului sau chiar transpoziția esofagului mai anterior, pentru a trece pe cupola diafragmatică, în punctul ei cel mai ridicat.

În herniile traumatiche, contraindicațiile pot fi de asemenea definitive sau temporare, dictate de vîrsta sau de starea generală a bolnavului.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Constă în reducerea organelor herniate și închiderea orificiului. Discuții există numai în ceea ce privește calea de acces.

Abordarea unei hernii diafragmatice se poate face pe cale abdominală, pe cale toracică sau pe calea combinată, prin toraco-freno-laparotomie.

În herniile congenitale se folosește calea abdominală sau calea toracică. De cele mai multe ori este indicată calea abdominală, dată fiind reductibilitatea acestor hernii și posibilitatea de a executa cu ușurință cusătura diafragmei pe această cale. Calea transtoracică este indicată numai în herniile în care examenul radiologic arată aderențe cu organele din mediastin și cînd există un ulcer în porțiunea intratoracică a stomacului.

În herniile traumatiche fiecare dintre căile de abord amintite prezintă avantaje și dezavantaje.

Calea abdominală are avantajul că îngăduie examinarea organelor abdominale, tratarea leziunilor, precum și repararea unor leziuni care ar putea rezulta în urma reducerii. Ea prezintă însă mai multe neajunsuri. Primul, este greutatea reducerii herniei; oricît de puțin întinse ar fi aderențele, eliberarea lor riscă să rupă organele herniate (stomac, splină) sau cele de care aderă (plămîn, pericard).

Pe lângă aceasta, coaserea diafragmei este foarte greu de executat sau chiar imposibilă în unele cazuri.

Calea transtoracică are multiple avantaje și, datorită progreselor chirurgiei toracelui, este astăzi calea de ales. Ea permite abordarea directă a organelor herniate care pot fi ușor eliberate, iar hemostaza este sigură. Reducerea organelor se face ușor, fiindcă pneumotoraxul operator suprimă presiunea negativă și, deci, aspirația continuă a viscerelor. Calea transtoracică permite ușor în toate cazurile abordul diafragmei pe toată întinderea și coaserea în bune condiții a orificiului.

Șocul operator nu mai constituie astăzi un pericol, date fiind mijloacele moderne de tratament antișoc și reanimare. Aspirația pleurală postoperatorie și antibioticele evită atelectazia pulmonară și infecția pleurală. Incizia toracică se poate transforma ușor într-o toraco-freno-laparotomie, dacă situația o impune. În sfîrșit, coaserea orificiului diafragmatic este mult ușurată prin novocainizarea frenicului, ușor de realizat pe cale toracică.

Calea combinată recomandată de unii chirurghi dă o lumină considerabilă și trebuie fără îndoială adoptată în rănirile toraco-abdominale, date fiind posibilitățile explorării organelor

din ambele cavități. Pentru herniile diafragmatice însă, după părerea majorității chirurgilor de astăzi, avantajele ei decurg din partea toracică a operației și folosirea ei în mod sistematic este exagerată.

Rezultatele imediate s-au îmbunătățit considerabil în timpul din urmă, datorită mijloacelor moderne de anestezie prin hiperpresiune și respirație controlată — asociată cu infiltrațiile de novocaină pentru suprimarea șocului — mijloacelor moderne de reanimare și antibioticelor.

Recidivele sînt de temut, mai ales în aplaziile mari ale unor hernii congenitale, în care cusăturile rămîn nesigure, cu toate artificiile și plastiile încercate.

Tratamentul herniilor diafragmatice strangulate. Tratamentul radical aplicat de urgență este desigur cel mai bun.

Gravitatea specială însă pe care acesta o comportă în herniile diafragmatice face să se discute în unele cazuri aplicarea unor metode paliative.

Dintre acestea amintim, în primul rînd, intervențiile asupra frenicului, cu scopul de a paraliza diafragma și a obține astfel relaxarea inelului muscular. Dacă această relaxare prin frenicotomie este posibilă în herniile congenitale, în herniile traumatiche, unde inelul este fibros și inextensibil, ea este destul de îndoielnică.

O altă metodă paliativă este derivația intestinală prin ileostomie sau cecostomie. Ea are scopul de a suprima tulburările ocluzive acute și a ridica starea generală a bolnavului, pentru a-l face apt să suporte mai tîrziu operația radicală. Bineînțeles, este o metodă inaplicabilă, cînd organul strangulat este stomacul.

Rezultatele operațiilor paliative sînd submediocre.

În ce privește calea de abord pentru executarea operației radicale, toracotomia este superioară laparotomiei.

Toracotomia este impusă în primul rînd de existența aderențelor, atît de frecvente în herniile strangulate, iar în al doilea rînd de ușurința secționării inelului pe această cale. Pe lîngă acestea, chiar atunci cînd întîmpinăm greutăți în eliberarea organelor sau secționarea inelului, calea toracică se poate ușor transforma într-o toraco-freno-laparotomie, care dă o lumină considerabilă asupra ambelor cavități și permite cu ușurință și fără riscuri eliberarea inelului prin secționarea diafragmei dinafară înăuntru.

Tratarea viscerelor herniate variază după caz. Dacă acestea sînt normale sau își revin la normal, după eliberare vor fi reintegrate. Dacă prezintă leziuni ireversibile, trebuie făcut tratamentul necesar (rezecția gastrică, rezecția colonului, cu anus *in situ*, rezecția intestinului subțire, etc.). Aceste operații sînt desigur foarte grave, mai ales în împrejurările în care se execută.

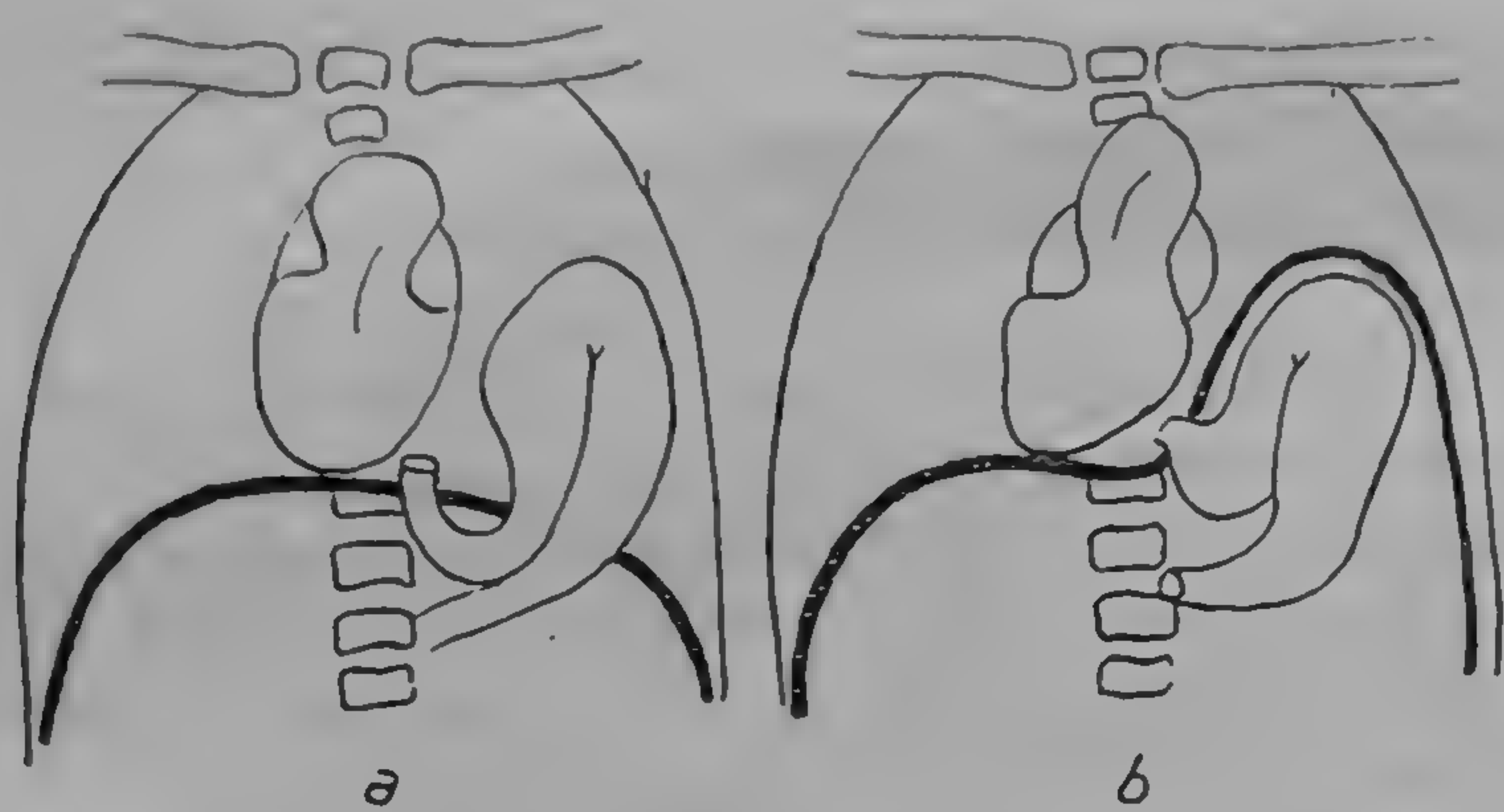
Cusătura orificiului diafragmatic, făcută totdeauna cu fire neresorbabile, nu prezintă de obicei greutăți prea mari, deoarece în herniile strangulate, dimensiunile sale sînt reduse. Totuși, cînd coaserea diafragmei nu este posibilă, se va fixa marea tuberozitate a stomacului în jurul orificiului care rămîne, procedeu de necesitate în această chirurgie de urgență.

Datorită mijloacelor actuale de anestezie, de tratament al șocului și de prevenire și combatere a infecției, îngrijirile postoperatorii s-au simplificat, iar rezultatele s-au îmbunătățit în mod vădit. Totuși, intervențiile în herniile diafragmatice strangulate rămîn foarte grave. O serie de factori care contribuie la aceasta: șocul ocluziei intestinale, pneumotoraxul, secțiunea diafragmei, la care uneori se adaugă o laparotomie, tracțiuni și manevre complexe.

În concluzie, tratamentul preventiv rămîne cel mai recomandabil; trebuie operate imediat rănirile diafragmei, precum și orice hernie diafragmatică traumatică de îndată ce a fost recunoscută, iar în ce privește herniile congenitale, trebuie lărgite cît mai mult indicațiile operatorii.

EVENTRAȚIA (RELAXAREA) DIAFRAGMATICĂ

Se numește eventrație (relaxare) diafragmatică ridicarea permanentă a unei jumătăți a diafragmei, fără ca să existe o soluție de continuitate. Definiția arată deosebirea dintre hernia diafragmatică și eventrație (fig. 473). Eventrația produce modificări importante,



a — hernie diafragmatică ;

b — eventrație diafragmatică

Fig. 473 — Deosebirea dintre hernia și eventrația diafragmatică

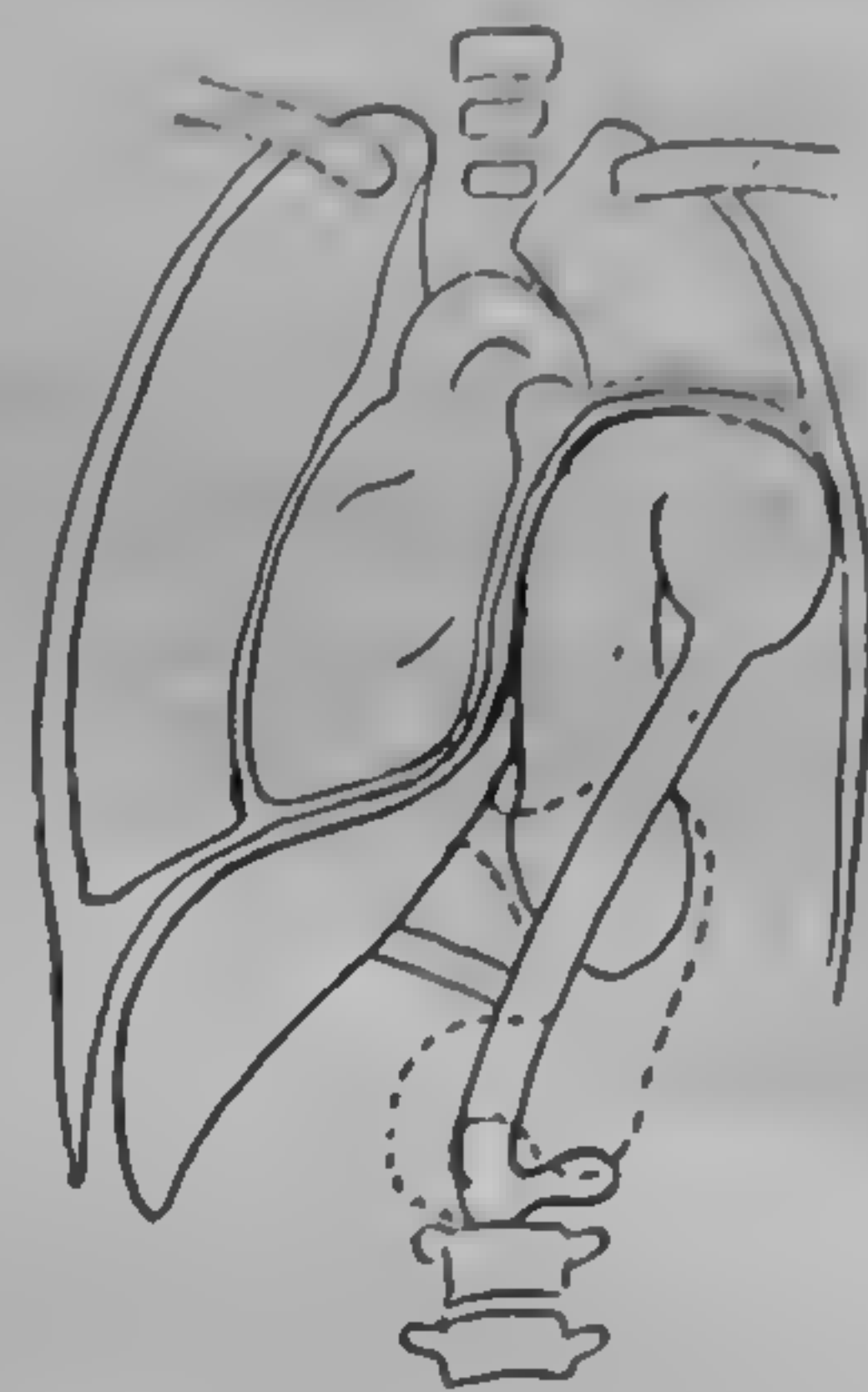


Fig. 474 — Eventrație diafragmatică. Cardia rămânând fixă, stomacul ia forma de U răsturnat

atit ale viscerelor abdominale, cât și ale celor toracice, dar, contrar herniilor, visceralele abdominale devenite toracice ca proiecție sînt totuși în cavitatea abdominală.

Boala se întâlnește la toate vîrstele, chiar la nou-născuți, dar nu se descoperă în general decît la adulți. Eventrația ocupă de obicei întreaga cupolă stîngă; este rar parțială și excepțională la dreapta. Hemidiafragma urcă pînă în dreptul celui de al V-lea sau al IV-lea spațiu intercostal, dar se citează cazuri în care se ajungea pînă la claviculă. Mușchiul este extrem de subțire, fibros și acoperit de ambele seroase (pleură și peritoneu). În unele cazuri ia aspectul unei membrane translucide. Nervul frenic este rareori normal, de cele mai multe ori



Fig. 475 — Relaxare diafragmatică stîngă. Punctat, se vede alungirea porțiunii abdominale a esofagului



Fig. 476 — Plicatura diafragmei. Se aplică primul rînd de fire. În cartuș: linia de incizie

atrofiat sau prezintă leziuni de degenerescență.

Modificările viscerale sînt totdeauna importante. Inima este împinsă la dreapta. Plămînul este atelectaziat și atrofiat. Stomacul, colonul, splina, lobul stîng al ficatului se deplasează în sus. Cardia rămînd fixată, stomacul ia forma de U răsturnat. Marea curbura urcă și ia contact cu diafragma, iar fața posterioară devine anterioară (fig. 474). Porțiunea abdominală a esofagului se alungește (fig. 475).

În majoritatea cazurilor, originea even-trației este congenitală. Originea căpătată este discutabilă; se incriminează atrofia musculară în urma pleureziilor sau peritonitelor localizate, scleroza pulmonară, frenicectomia, megacolonul.

Simptomele, dacă există, sînt de ordin digestiv și cardio-pulmonar, cu aceleași caractere variabile și neprecise ca și în hernie: palpitații, dispnee, disfagie, greață după mese, vărsături și dureri datorite, în unele cazuri, tracțiunilor asupra plexului celiac.

Diagnosticul se poate face numai cu ajutorul examenului radiologic, care arată continuitatea umbrei diafragmatice deasupra viscerelor deplasate în sus.

Pneumoperitoneul poate fi necesar în unele cazuri pentru a delimita mai net umbra diafragmei.

Boala poate rămîne latentă. Alteori însă, pe lîngă tulburările menționate, poate da loc la complicații: pneumonie cu un caracter de gravitate excepțională, tuberculoză pulmonară, insuficiență cardiacă și complicații gastrice (în special ulcerul).

Tratamentul chirurgical este singurul eficace, dar nu trebuie aplicat decît în cazurile în care tulburările funcționale sînt importante.

Chiar dacă even-trația nu este amenințată de strangulare, ca herniile, tulburările pe care le determină pot deveni atît de grave, încît duc pe bolnav la cașexie și în special la tuberculoză.

Tratamentul constă în plicatura diafragmei prin cusături etajate (fig. 476, 477).

Pentru aceasta se folosește calea transtoracică sau, și mai bine, o toraco-condro-laparotomie, fără frenotomie.

Aceasta din urmă îngăduie împingerea organelor către abdomen și ușurează astfel manevra plicaturii, înlăturînd pericolul de a înțepa cu acul colonul sau stomacul, care altfel stau lipite de diafragmă.

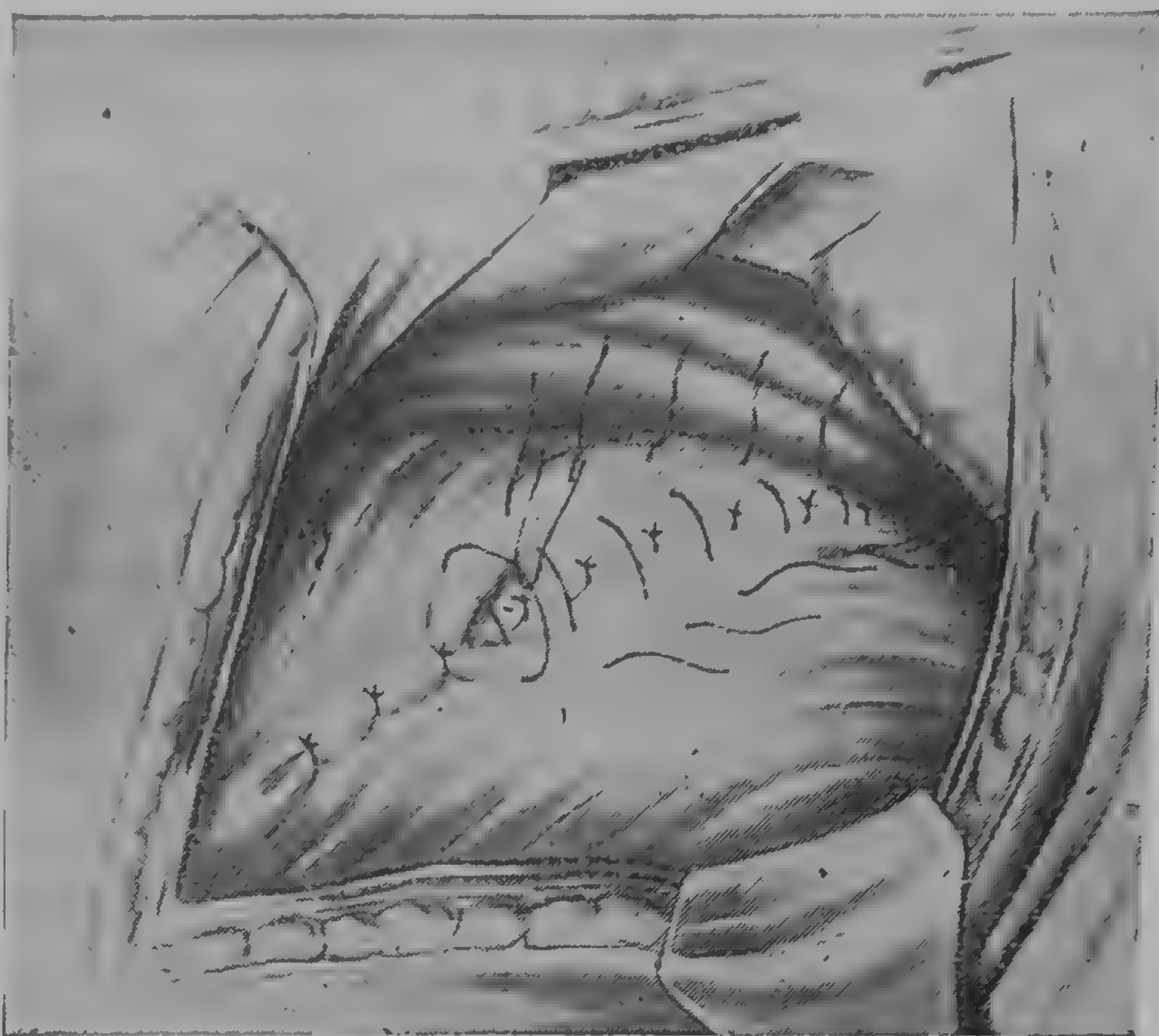


Fig. 477 — Plicatura diafragmei. Al doilea rînd de fire

EVENTRAȚIILE

Definiție: Eventrația este o boală caracterizată printr-o slăbire a peretelui abdominal urmată de ieșirea viscerelor sub tegumente.

Clasificarea. În raport cu cauzele care produc slăbirea peretelui, se pot întâlni următoarele varietăți de eventrații:

- *eventrații prin hipotrofia musculaturii*, care pot fi congenitale sau căpătate;
- *eventrații obstetricale*, apărute la femei cu sarcini multiple;
- *eventrații traumatice*, accidentale (după loviri sau răniri ale peretelui abdominal) sau postoperatorii (complicații târzii ale laparotomiilor).

Etio-patogenia. Apariția eventrațiilor este condiționată de modificări structurale și de tulburări funcționale ale elementelor anatomice care alcătuiesc peretele abdominal.

Eventrațiile *congenitale* ale nou-născuților sînt datorite unor tulburări distrofice apărute în cursul vieții intrauterine, care duc la aplazii ale peretelui abdominal. Tulburările distrofice intrauterine determină, în unele cazuri, hernii ombilicale de tip embrionar sau fetal; altele, cînd aplazia interesează doar o parte din țesuturile musculo-aponevrotice ale peretelui abdominal lateral, se constituie o varietate de eventrație congenitală numită laparocel sau hernie ventrală.

După *naștere*, la copii între 2 și 7 ani, rahitismul și poliomiелita sînt boli care pot provoca apariția unei eventrații. Rahitismul, ca boală distrofică, produce tulburări ale tonusului muscular; peretele abdominal este moale, flasc, cu dreptii abdominali îndepărtați de linia mediană. Cît privește poliomiелita, deși se localizează rareori la mușchii peretelui abdominal, poate produce o paralizie limitată la una dintre regiunile antero-laterale sau la ambele. Regiunea paralizată se destinde în timpul eforturilor, luînd aspectul unui balon, din cauza tonusului scăzut al maselor musculare.

La *adulți*, eventrațiile prin hipotrofia musculaturii sînt mai totdeauna de cauză paralică — leziuni ale nervilor periferici apărute în cursul unor boli infecțioase ca febra tifoidă, paludismul, etc.

Bătrînii cașectici, cu tulburări ale metabolismului proteic, cu insuficiențe glandulare, pot prezenta eventrații întinse, coexistînd cu diferite varietăți de hernie.

Eventrațiile *obstetricale*, cunoscute din antichitate, citate de Hippocrat și Galien, se întîlnesc la femeile care au avut sarcini multiple. Mai totdeauna au fost semnalate la femei grase, cu tulburări evidente ale metabolismului grăsimilor și protidelor, dischine, cu insuficiențe pluriglandulare. Distrofiile țesuturilor se caracterizează prin hipotonia mușchilor și laxitatea aponevrozelor, prin alungirea ligamentelor și visceroptoză, etc.

Cît privește eventrațiile *traumatice*, ele pot apărea după contuzii puternice ale peretelui abdominal, însoțite de rupturi musculo-aponevrotice mai mult sau mai puțin întinse sub tegumentele rămase intacte, sau după răniri interesînd toate straturile peretelui.

În eventrațiile produse de contuzii, fibrele musculare și aponevrozele rupte se depărtează, creîndu-se o spărtură în peretele abdominal. Singele se revarsă și formează un hematom, care va lărgi și mai mult această spărtură. Fibrele musculare și aponevrozele retractate se cicatrizează, formînd în jurul spărturii parietale un inel fibros prin care se vor insinua viscerele abdominale, mai ales epiploonul și intestinul.

Condiții asemănătoare sînt realizate și în eventrațiile cauzate de răni ale peretelui abdominal, cu deosebirea că în acest caz există și o secțiune sau o zdrobire a pielii. Infecția și drenajul sînt factori care pot împiedica cicatrizarea normală a acestor răni, chiar dacă s-a făcut o cusătură chirurgicală corectă. Va rezulta o întrerupere a continuității straturilor musculo-aponevrotice, prin care conținutul abdominal iese sub pielea cicatrizată.

Eventrațiile postoperatorii sînt cel mai des întîlnite în clinică. Cauzele acestei complicații postoperatorii sînt de ordin general și local.

Dintre cauzele generale, un rol important revine terenului. Bolnavii astenici, cu reactivitatea scăzută, cu dezechilibre hormonale (hipotiroidieni în special), cu metabolism general tulburat, la care procesul de cicatrizare se face încet, iar țesutul conjunctiv este lipsit de rezistență, fac adesea eventrații postoperatorii.

Unele complicații postoperatorii, printre care cele pulmonare (prin eforturile de tuse), cele abdominale (distensia provocată de pareza intestinului) ca și vărsăturile, au de asemenea un rol important în evoluția procesului de cicatrizare.

Dintre factorii locali, hipoproteinemia țesuturilor de la nivelul regiunii operate — pusă în evidență prin dozări făcute în rana operatorie —, supurațiile locale postoperatorii și drenajul larg și prelungit creează condiții nefavorabile unei cicatrizări normale. Materialul folosit pentru drenaj ținînd îndepărtate straturile musculare și aponevrotice, supurația, prin scleroza țesuturilor care-și pierde elasticitatea, ca și tulburările trofice, duc la atrofia mușchilor și împiedică formarea unei cicatrice solide.

Astfel se explică de ce unele operații pentru peritonite, în care s-a folosit drenajul larg, sau supurațiile pelviene drenate cu sac Mickulicz sînt urmate aproape totdeauna de eventrații.

De asemenea, unele greșeli de tehnică, cum ar fi afrontarea incorectă a straturilor anatomice sau întrebuițarea unui material de cusătură necorespunzător, pot constitui cauza unei eventrații postoperatorii.

Un aspect mai deosebit îl prezintă eventrațiile traumatice apărute după răniri sau operații interesînd *partea inferioară a toracelui* sau *partea superioară a regiunii lombare*. Prin secționarea ultimilor nervi intercostali sau a ramurilor primei rădăcini lombare (micul și marele abdomino-genital) se produce atrofia mușchiului micul oblic și transvers pe întindere variabilă.

Se constituie astfel o eventrație traumatică paralizică.

Anatomia patologică. Eventrația se poate ivi în orice punct al peretelui abdominal. În opoziție cu eventrațiile paralitice, al căror sediu obișnuit este peretele lateral, cele obstetricale și postoperatorii se observă mai ales pe linia mediană, unde lipsește stratul muscular, țesutul fibros al liniei albe dînd cicatrice puțin rezistente. Groapa iliacă dreaptă este de asemenea sediul frecvent al eventrațiilor după operațiile făcute pentru inflamații acute ale apendicelui.

În eventrațiile prin *hipotrofia musculaturii*, congenitale sau căpătate, ca și în cele *paralitice*, leziunea principală este degenerescența atrofică a țesutului musculo-aponevrotic. Pe o porțiune variabilă, peretele se lasă destins de presiunea abdominală. Apare astfel o bultă, care în unele cazuri poate cuprinde jumătate din aria abdominală. Caracteristic la aceste eventrații este că straturile anatomice își păstrează continuitatea și raporturile normale

În eventrațiile obstetricale, mușchii drepti abdominali sînt alungiți, îndepărtați de linia mediană, iar linia albă apare lărgită. Este aspectul cunoscut sub numele de diastază abdominală.

Elementele care alcătuiesc *eventrațiile postoperatorii* sînt aceleași ca la hernii: un orificiu de ieșire, un sac, un conținut și învelișuri.

Orificiul de ieșire este limitat de un inel fibros, dar inextensibil, care înglobează adesea și masa musculară din vecinătate. Înglobarea musculaturii în inelul fibros constituie o particularitate folosită în tratamentul operator al eventrației, cusătura inelului antrenînd și planul muscular. Dimensiunile orificiului sînt variabile. În unele cazuri este aproape punctiform, permițînd cu greutate introducerea vîrfului degetului; sînt micile eventrații, numite hernii cicatriceale, deseori lipsite de sac. În alte cazuri, orificiul este de dimensiuni considerabile, delimitînd o spărtură întinsă a peretelui, cu diametrul de 10—15—20 cm.

Sacul eventrației poate prezenta două aspecte. Uneori este format în întregime din peritoneu, asemănîndu-se cu sacul herniar. Alteori, peritoneul se oprește la o oarecare distanță deasupra inelului, continuîndu-se cu țesutul cicatriceal, care prinde aponevroza și tegumentele. În acest caz, conținutul eventrației se află în contact intim cu pielea, fapt care trebuie avut în vedere în momentul inciziei, pentru a evita rănirea organelor din sac.

Conținutul sacului este alcătuit din epiploon, intestin, stomac, etc. Eventrațiile voluminoase pot cuprinde toată masa intestinului. Sînt citate în literatură cazuri în care sacul ajungea pînă la genunchi. Organele sînt rareori libere. De obicei, aderențe întinse le fixează de sac, de inel, de peritoneul parietal sau între ele. O serie de pereți fibroși delimitează cavități diverticulare care se întind la distanțe mari de orificiu. Aderențele și forma diverticulară a sacului sînt factorii principali ai ireductibilității sau strangulării în eventrațiile traumatiche.

Învelișul este format din tegumente care prezintă o cicatrice operatorie mai totdeauna patologică: lățită, neregulată, subțiată, uneori ulcerată, aderentă de straturile profunde prin lipsa țesutului adipos subcutanat.

Simptomele. Simptomul comun al diferitelor varietăți de eventrații este deformarea reductibilă a peretelui abdominal, provocată sau accentuată de efort. Această deformare, însoțită de tulburări în dinamica peretelui abdominal și de tulburări funcționale ale viscerelor abdominale, constituie deseori o infirmitate greu suportată de bolnav.

Momentul apariției primelor simptome este variabil. În eventrațiile nou-născuților, deformarea caracteristică poate fi observată în primele zile după naștere. În cele paralitice, această deformare poate fi observată la cîteva luni sau chiar mai tîrziu, după instalarea paraliziei. În eventrațiile postoperatorii, întreruperea continuității peretelui abdominal poate fi constatată la scurt timp după operație, atunci cînd cauza este o supurație importantă sau un drenaj prelungit. După operațiile aseptice, eventrația se poate dezvolta chiar după cîteva ani.

Subiectiv, bolnavul are dureri în dreptul eventrației, mai ales la eforturi, dureri care dispar prin repaus la pat. Aceste dureri pot fi destul de vii în eventrațiile de dimensiuni mijlocii, împiedicînd bolnavul de la activitatea zilnică. În eventrațiile mari, durerea este înlocuită printr-o senzație neplăcută de relaxare abdominală, de tracțiune și greutate în lombe. Această senzație dispăre prin reducerea eventrației și susținerea peretelui abdominal printr-o centură.

Tracțiunile exercitate asupra mezourilor și iritația permanentă a intestinului conținut în sacul eventrației sînt punctele de plecare a unor reflexe nocive viscero-cortico-viscerale, care provoacă și întrețin un dezechilibru neuro-vegetativ, manifestat clinic prin flatulență, constipație, digestii grele. În același timp se instalează sau se accentuează procesul neuro-distrofic tisular, ceea ce duce la agravarea leziunilor și mărirea eventrației.

La examenul clinic se observă — în efortul de tuse sau când bolnavul își contractă peretele abdominal — boltirea caracteristică de formă sferică sau alungită (fig. 478).

Când leziunile sînt întinse, așa cum se întîmplă în eventrațiile paralitice care pot interesa jumătatea laterală a abdomenului, asimetria este izbitoare (fig. 479). În acest caz, la pipăit, zona de eventrație dă o senzație caracteristică de moliciune și este ușor deprezibilă, contrastînd cu regiunile înconjurătoare în care tonusul muscular este normal. Nu se poate evidenția net un inel, ca în eventrațiile traumatiche, marginile orificiului fiind șterse.

În caz de diastază a mușchilor dreپți abdominali, mîna examinatorului se insinuează într-un șanț larg limitat de marginile înterne ale acestor mușchi, șanț ce se poate întinde de la apendicele xifoid pînă la pubis. Pentru a observa mai ușor și mai clar acest semn, se recomandă bolnavului — care stă culcat — să-și ridice trunchiul. În timpul acestui efort se poate aprecia mărimea diastazei și tonusul mușchilor dreپți abdominali (fig. 480).

În eventrațiile postoperatorii, inspecția evidențiază prezența cicatricei și caracteristicile ei ca aspect, mobilitat. Deseori se observă mișcări peristaltice ale intestinului situat imediat sub piele. La efort apare o formațiune tumorală ce se mărește treptat, pînă ce

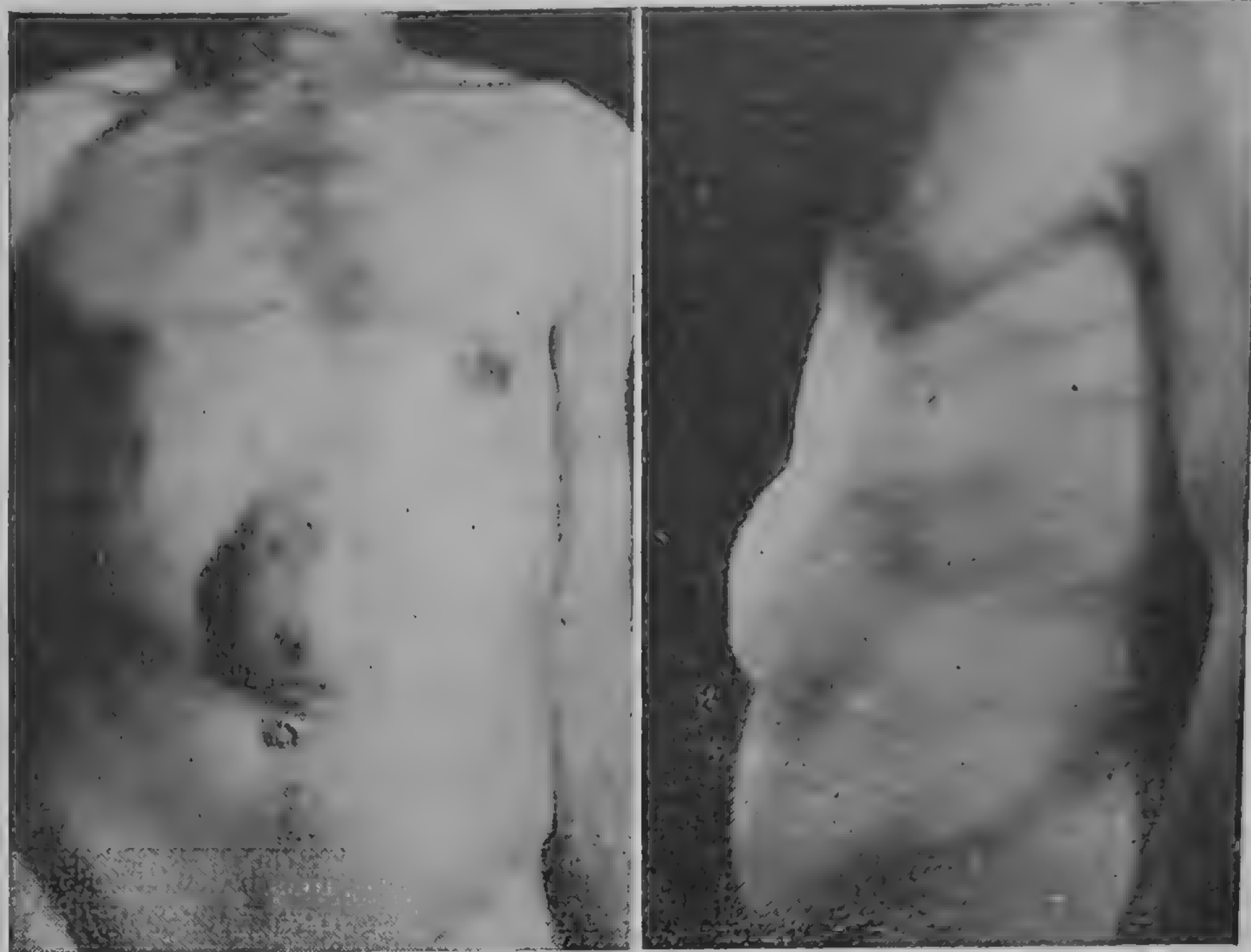


Fig. 478 — Eventrație postoperatorie xifo-ombilicală văzută din față și profil

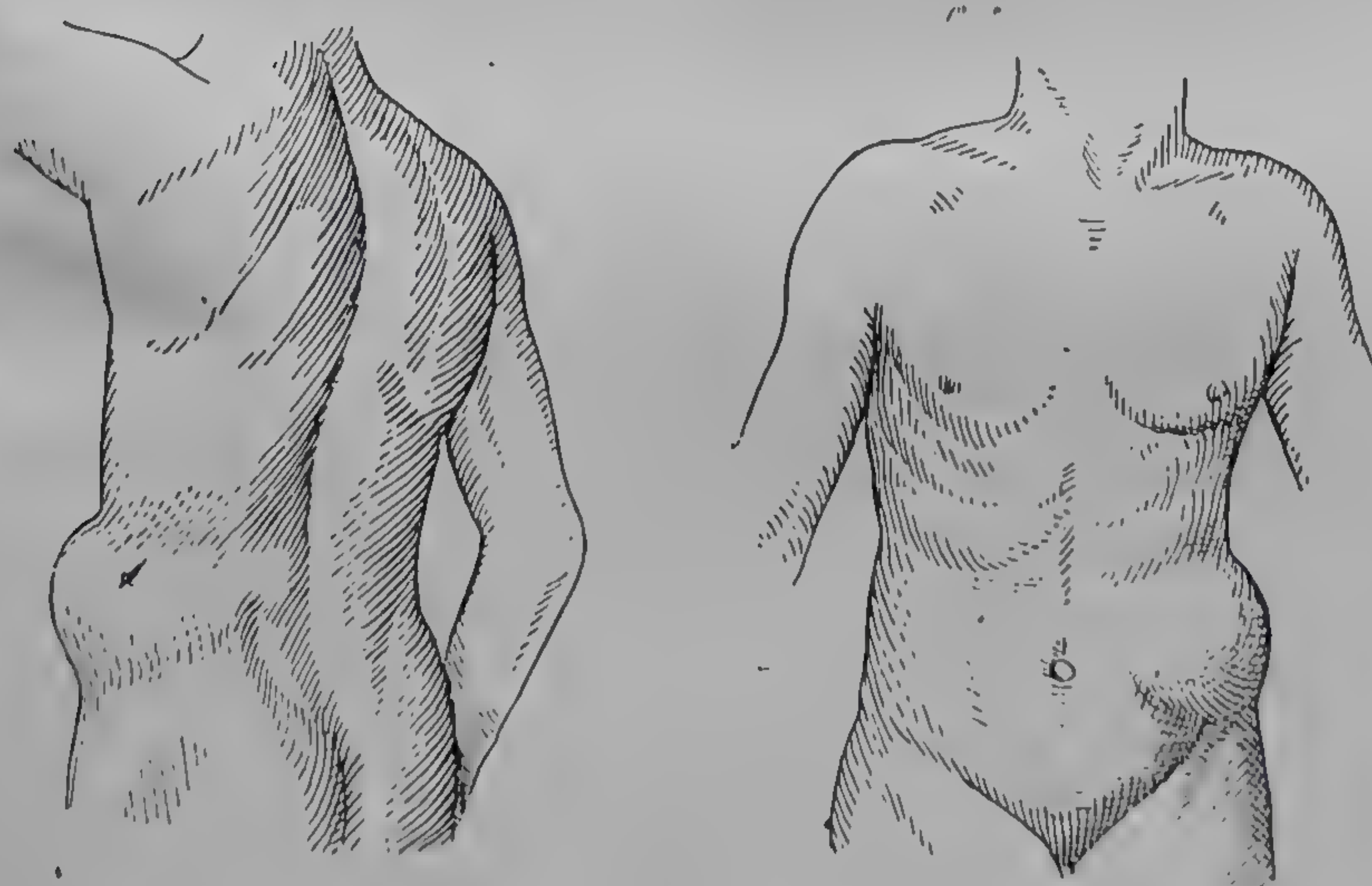


Fig. 479 — Eventrație paraltică a peretelui lateral al abdomenului

Fig. 480 — Eventrație postoperatorie. Se vede îndepărtarea mușchilor dreپți ai abdomenului. Se recomandă bolnavului să contracte mușchii abdomenului prin ridicarea toracelui





Fig. 481 — Eventrație postoperatorie enormă. Sacul de eventrație cade ca un șorț pe coapse. Puternică circulație venoasă colaterală.

ajunge la volumul ei maxim. O dată cu încetarea efortului, formațiunea tumorală se reduce de la sine sau prin apăsare manuală. Reducerea manuală se însoțește de zgomotul caracteristic hidroaoric, dacă conținutul eventrației este format de intestin. Nu totdeauna conținutul se reduce, din cauza aderențelor viscerelor la sac (eventrații parțial sau total ireductibile).

Prin pipăit se precizează caracteristicile orificiului eventrației. Examenul trebuie făcut, atât cu peretele în stare de relaxare, bolnavul fiind culcat, cât și cu peretele contractat, recomandând bolnavului să-și ridice toracele. Orificiul eventrației, ale cărui dimensiuni sînt variabile, apare mai totdeauna dur, inextensibil, și este adesea dureros la presiune. Prin percuție se descoperă matitate, cînd conținutul este format de epiploon, sau sonoritate, cînd

este format de intestin. Examenul general arată uneori, mai ales la femei, semne evidente de insuficiență pluriglandulară, cu o obezitate marcată. Unii bolnavi se prezintă cu o hipotonie accentuată a țesutului musculo-adipos, cu abdomenul flasc, cu ptoze viscerale generalizate. La cei cu eventrații paralitice se constată tulburări de sensibilitate (anestezii sau parestezii) și dispariția sau scăderea reflexelor musculo-cutanate sau osteo-tendinoase.

Diagnosticul. În general, diagnosticul nu prezintă nici o greutate, mai ales în eventrațiile mari (fig. 481). La unii bolnavi obezi, cu țesutul adipos subcutanat foarte dezvoltat, care se plîng de dureri la nivelul unei cicatrice de laparotomie, este greu de stabilit uneori dacă este sau nu vorba de un mic punct de eventrație în care s-a angajat un fragment de epiploon sau dacă a fost ciupită o ansă intestinală.

Reacțiile inflamatorii în jurul firelor de cusătură pot simula cîteodată un mic punct de eventrație.

Evoluția. Orice eventrație are o vădită tendință la creștere. Sub influența directă a presiunii intraabdominale, orificiul se lărgeste, iar sacul își mărește volumul, îndepărtînd țesutul adipos subcutanat, întinzînd și subțîind pielea. Durerea vie, cînd orificiul este mic și se lasă destins cu greutate, este înlocuită, o dată cu lărgirea acestuia, printr-o senzație neplăcută de tracțiune și apăsare, care obosește bolnavul.

Complicațiile. *Strangularea* este complicația cea mai gravă a eventrațiilor. Se observă cu deosebire în eventrațiile traumatice, cu un orificiu de dimensiuni reduse, limitat de un inel inextensibil; de asemenea, în formele cu sac diverticular și aderențe întinse și numeroase.

Simptomele strangulării sînt asemănătoare celor din strangularea herniilor: durere bruscă, violentă în dreptul eventrației, ireductibilitatea tumorii, oprirea tranzitului.

În formele diverticulare se poate observa uneori un *sindrom subocluziv*, cu crize intermitente de ileus mecanic.

Ruptura cicatricii prin distensie, urmată de oviscerație, a fost semnalată în unele cazuri.

Același proces de întindere a cicatricii, prin mărirea continuă a sacului, poate determina *ulcerații cu caracter trofic*. Ele se pot infecta și pe cale limfatică; infecția se poate transmite sacului, provocînd o peritonită intrasaculară.

Tratamentul trebuie să țină seama de forma clinică, starea generală a bolnavului și aspectul local al leziunilor.

Tratamentul conservator este un tratament paliativ și constă în aplicarea unei centuri abdominale prevăzute sau nu cu pernțe. Își găsește justificarea în cazurile în care tratamentul chirurgical este contraindicat: bolnavi cu stare generală alterată, bătrâni cașectici cu insuficiențe cardio-vasculare sau renale, purtători de eventrații voluminoase și hernii multiple, femei obeze, diabet grav. Eventrațiile paralitice interesând zone întinse ale peretelui abdominal sînt de asemenea de domeniul tratamentului conservator.

Conținția realizată de centură este suficientă mai ales dacă condițiile de viață nu impun bolnavilor eforturi susținute. Respectarea unor condiții de igienă, viața în aer liber și gimnastica rațională dau rezultate deosebite în unele forme de eventrații prin hipotonia mușchilor.

Tratamentul chirurgical. În afara cazurilor amintite, orice eventrație trebuie tratată chirurgical, singurul tratament care asigură vindecarea.

Procedeele operatorii care urmăresc *cura radicală a eventrației* sînt numeroase. Modalitățile tehnice se adaptează condițiilor anatomice locale și sînt deosebite în eventrațiile prin hipotrofia mușchilor față de cele traumatiche.

În eventrațiile prin *hipotrofia mușchilor*, datorită absenței sacului și faptului că straturile anatomice își păstrează raporturile normale, actul chirurgical va urmări reducerea zonei slabe prin plicaturarea peretelui, fără disecția straturilor și fără deschiderea cavității peritoneale (fig. 482, 483). Este o operație plastică, cu rezultate funcționale excelente.

Acest tip de operație (Condamin-Quénu) se aplică în tratamentul diastazei dreptilor abdominali. După excizia eliptică a tegumentelor, pentru a se evita excesul de piele, se reperează relieful marginilor interne ale tecii mușchilor drepti, care se încarcă prin fire rezistente de catgut cromat, de setolină sau ață, și se afrotează pe linia mediană. Se obține un plan solid musculo-aponevrotic. O tehnică asemănătoare se aplică pentru cura eventrațiilor situate în regiunile laterale ale abdomenului.

În eventrațiile *traumatice postoperatorii*, tratamentul chirurgical urmărește un dublu obiectiv: rezecția sacului și închiderea orificiului.

Metodele vechi de *cură extraperitoneală* (Simon, Hoffa, Jaboulay), în care sacul era invaginat în cavitatea peritoneală fără a fi deschis, după care urma închiderea orificiului

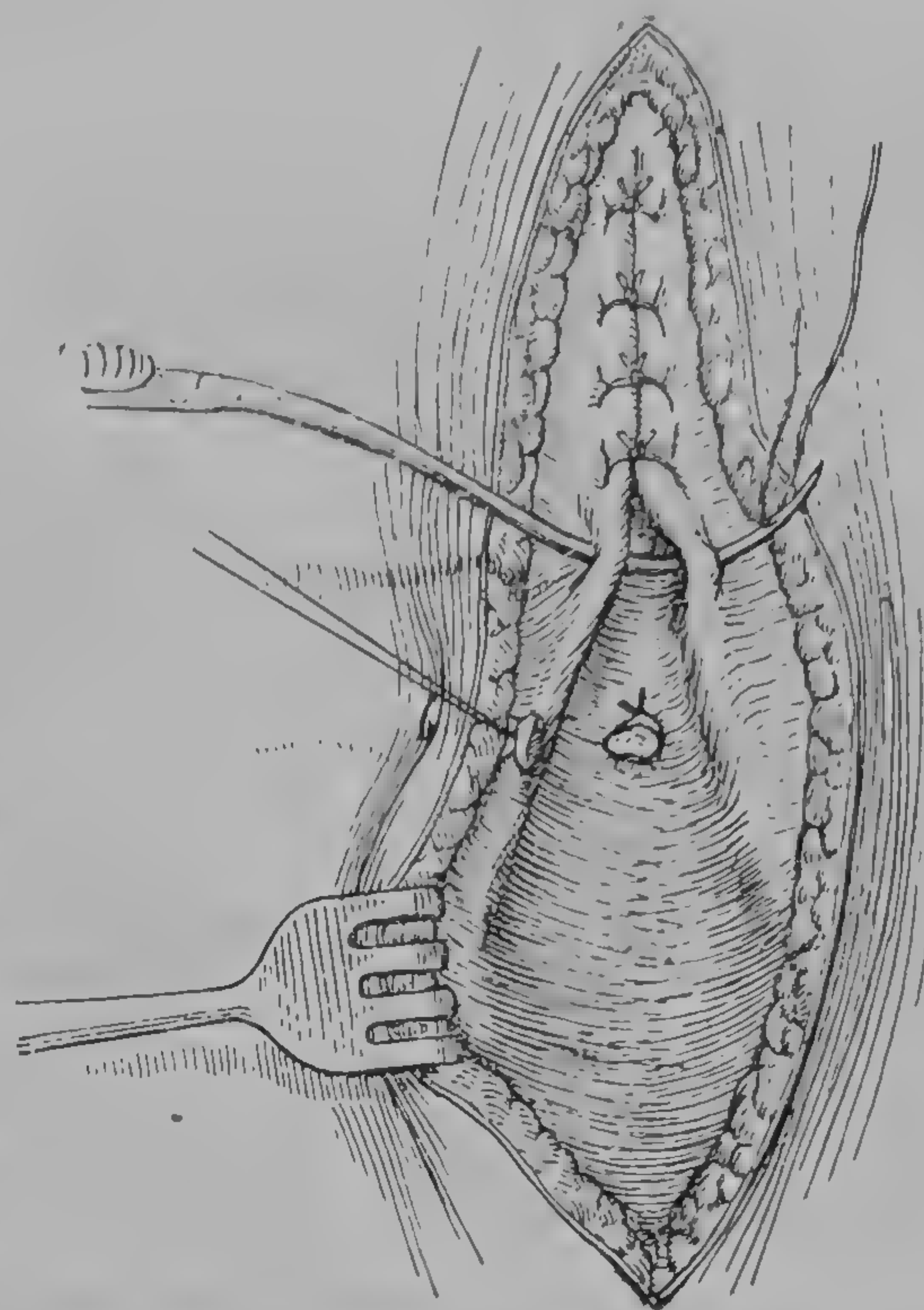
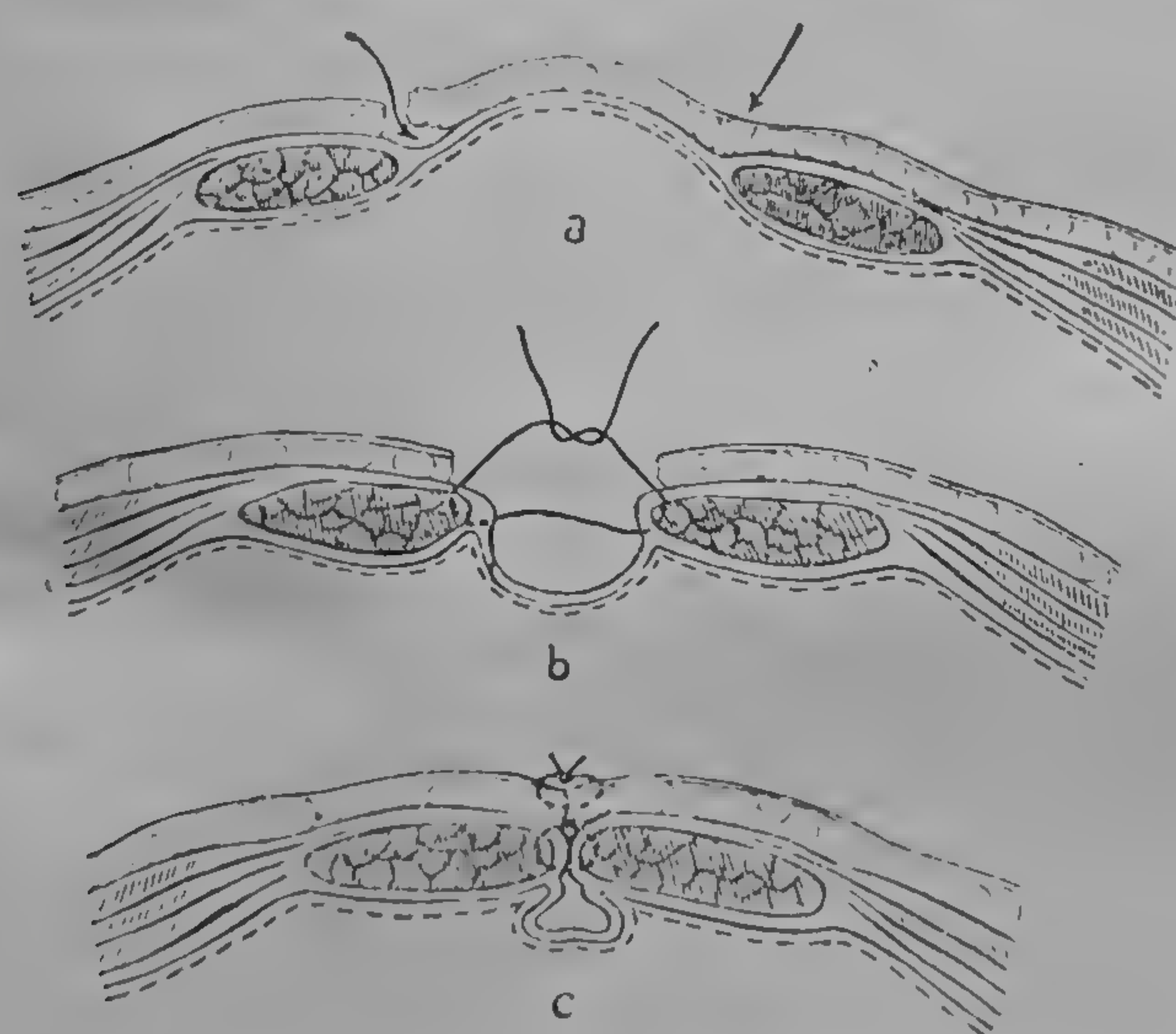


Fig. 482 — Tratamentul diastazei mediane a peretelui abdominal. Cusătura de apropiere a marginilor îndepărtate a mușchilor dreپți abdominali.



a — excizia pielii; de observat depărtarea mușchilor;
b — firele de cusătură sînt trecute prin teaca aponevrotică a dreptilor;
c — prin înnodarea firelor, mușchii se apropie și diastaza se reduce
Fig. 483. — Reprezentare schematică a tratamentului chirurgical în diastază

prin cusătura transmusculo-aponevrotică a inelului, nu se mai aplică decât în foarte rare cazuri de eventrații mici, de tipul herniilor cicatriceale.

În toate celelalte forme se folosește *cura intraperitoneală*, în care se deschide sacul,

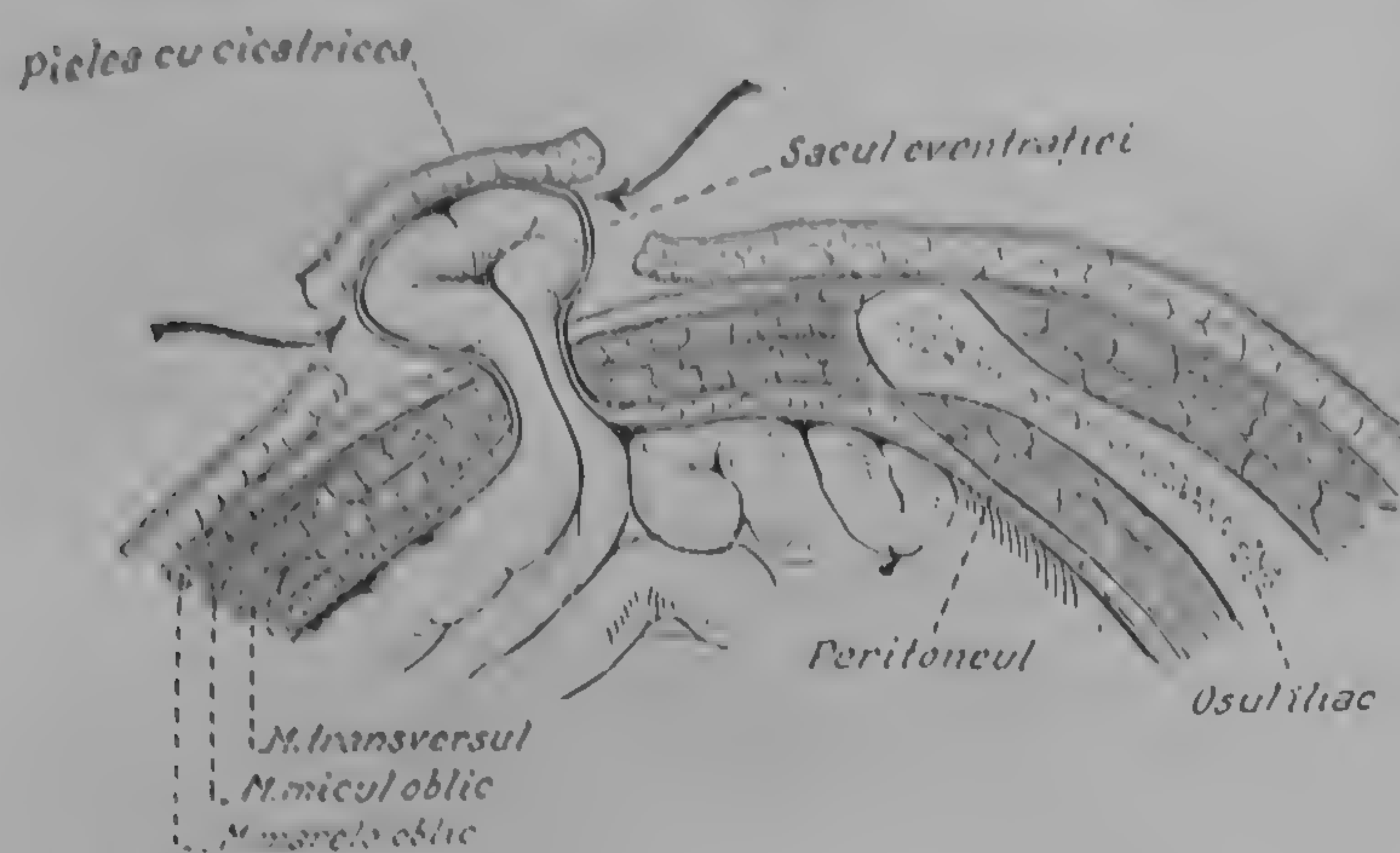


Fig. 484 — Cura eventrației prin procedeul reconstruirii straturilor anatomice (Maydl). Disecția sacului

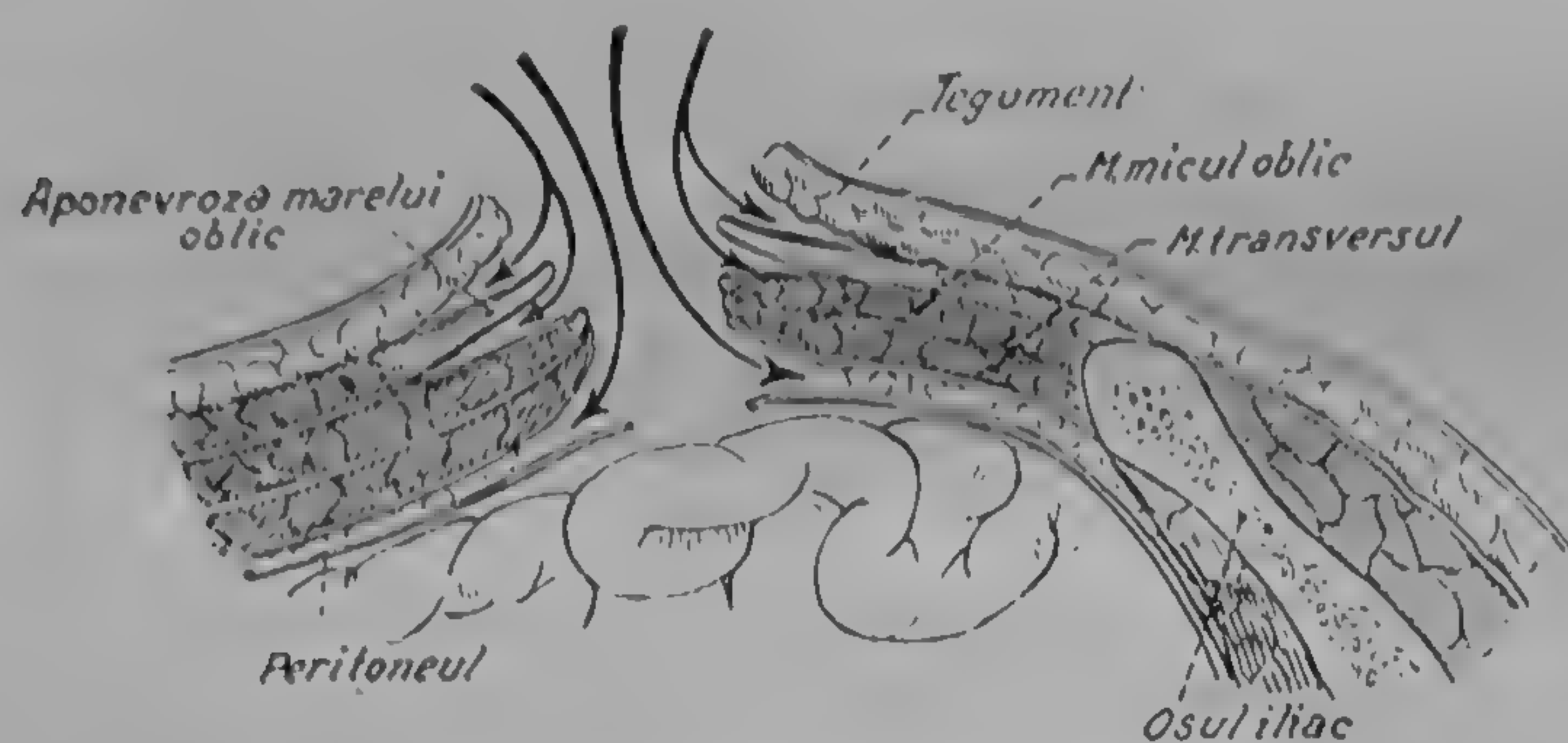


Fig. 485 — După rezecția sacului se izolează straturile anatomice

noase, apropierea fiecărui strat separat (peritoneu, mușchi, aponevroză) se face greu, mușchii în special sfișiindu-se prin tracțiune. De aceea, metoda se aplică în eventrațiile moderate și mai ales în cele laterale, de pildă după apendicectomie, stratul muscular fiind puternic în această regiune.

A doua metodă se folosește în eventrațiile mari, în special în cele situate pe linia mediană. Vom descrie mai jos câteva procedee derivate din aceste două metode.

Procedeul Sapejko (asemănător cu cel folosit de Mayo și descris de Judd) (fig. 487—490). După deschiderea și rezecția economică a sacului se asigură închiderea orificiului prin suprapunerea marginilor sale, ca pulpanele unei haine. Procedeul realizează o închidere bună și un perete rezistent. Nu poate fi aplicat în eventrațiile deosebit de mari, orieltă tracțiune s-ar exercita asupra mar-

se tratează conținutul, urmînd apoi rezecția sacului și refacerea peretelui. Reducerea conținutului este deseori grea din cauza perivisceritei. Disecția și eliberarea viscerelor trebuie făcute cu atenție, pentru a evita sîngerările sau rănirea intestinului.

Timpul cel mai important îl constituie închiderea orificiului de eventrație. Legat de particularitățile anatomice ale peretelui după sediul eventrației, s-au imaginat un mare număr de procedee operatorii, care derivă însă din două mari metode:

1. închiderea orificiului prin cusătura straturilor peretelui abdominal după prealabila lor disecție;

2. refacerea prin cusătură în bloc a marginilor orificiului.

Prima metodă (Maydl) (fig. 484, 485, 486) este mai anatomică, însă mai laborioasă, mai traumatizantă și provoacă o sîngerare abundentă, din care cauză se observă adesea hematoame postoperatorii. În afară de aceasta, în eventrațiile mai volumi-

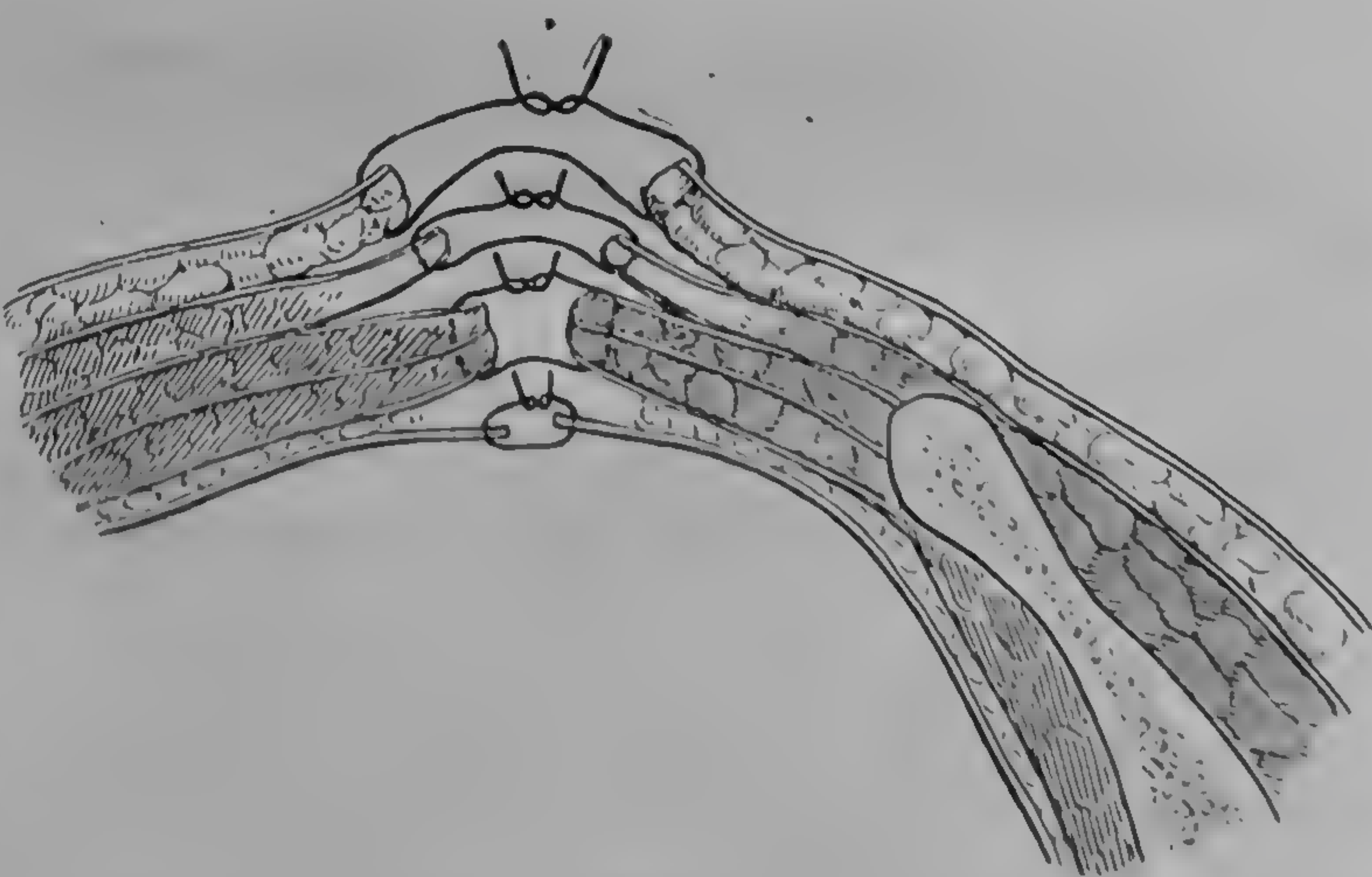


Fig. 486 — Cusătura strat cu strat a peretelui (procedeul Maydl).

ginilor orificiului. În aceste cazuri, noi aplicăm un procedeu de cusătură în trei planuri a marginilor orificiului, folosind rezistența inelului și faptul că mușchii aderă la inel (fig. 491 — 494). După excizia cicatricei în țesut sănătos, deschiderea sacului și reducerea conținutului, rezeccăm sacul, lăsând un mic gulerăș aponevrotic ($\frac{1}{2}$ cm) în jurul inelului. Primul plan de cusătură a inelului se face cu fire separate, al doilea plan se obține prin coaserea gulerășului aponevrotic, iar al treilea, prin coaserea stratului aponevrotic al tecii anterioare a dreptilor. Urmează capitonajul subcutanat și cusătura pielii. Un mic tub de dren asigură scurgerea sîngelui ce s-ar putea aduna, evitînd astfel formarea unui hematom.

În eventrațiile voluminoase, unde troficitatea țesuturilor este scăzută, este posibil ca refacerea chirurgicală a peretelui să nu-i asigure soliditatea necesară. Pentru evitarea recidivelor se poate obține o întărire a peretelui cu ajutorul plastiilor. Acestea au rolul să completeze închiderea orificiului sau să întărească straturile printr-un aport de material rezistent.

Plastiile se pot realiza întrebuintînd material biologic sau material inert (sub formă de proteze). Ca material biologic se pot folosi: grefe musculare (fig. 495) sau aponevrotice

luate din vecinătate, ca în procedeul descris de Daniel (fig. 496, 497, 498), transplante luate din fascia lata (Greggio), periost tibial (Queyrel), lambou de piele (Rehn). Pentru proteze s-au întrebuintat materiale diferite: plasă de vitaliu, lame de cauciuc sau nylon, plăci de acril. O asepse perfectă este absolut necesară în aceste operații plastice, orice supurație ducînd la eliminarea țesutului greșit sau a materialului de proteză.

În eventrația strangulată, tactica și tratamentul chirurgical sînt asemănătoare celor din hernia ombilicală strangulată.

Rezultatele tratamentului chirurgical sînt în general bune, dacă se ține seama de indicațiile amintite. Desigur că un rol hotărîtor revine calității țesuturilor și metodei operatorii aplicate. Pentru a obține rezultate cât mai bune, trebuie respectate oșteva reguli.

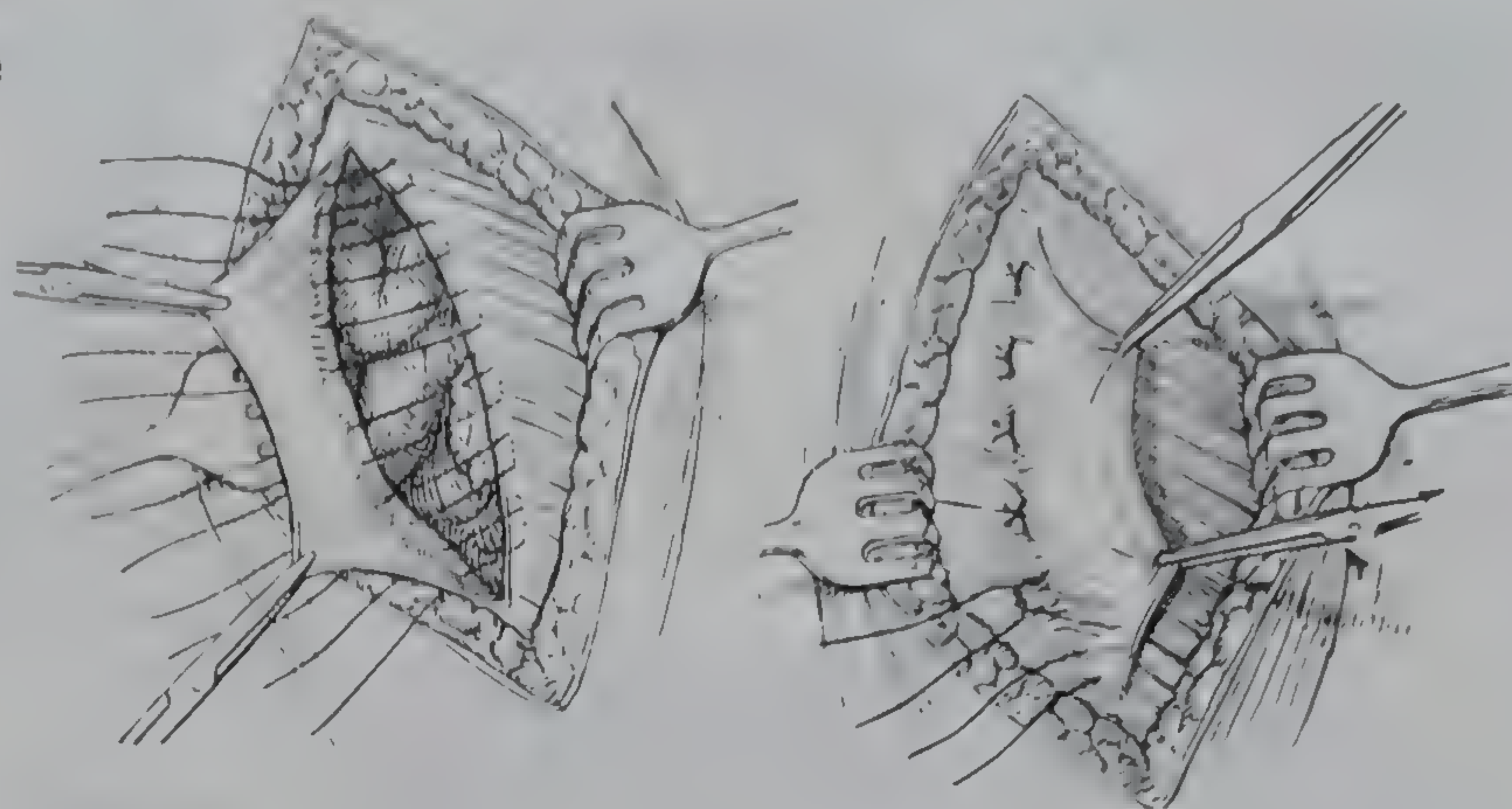


Fig. 487 — Tratamentul eventrației prin procedeul Sapejko. Prin fire în U, peretele abdominal este închis prin suprapunere

Fig. 488 — Procedeul Sapejko. Se vede lamboul superficial care acoperă pe cel profund fixat prin fire în U

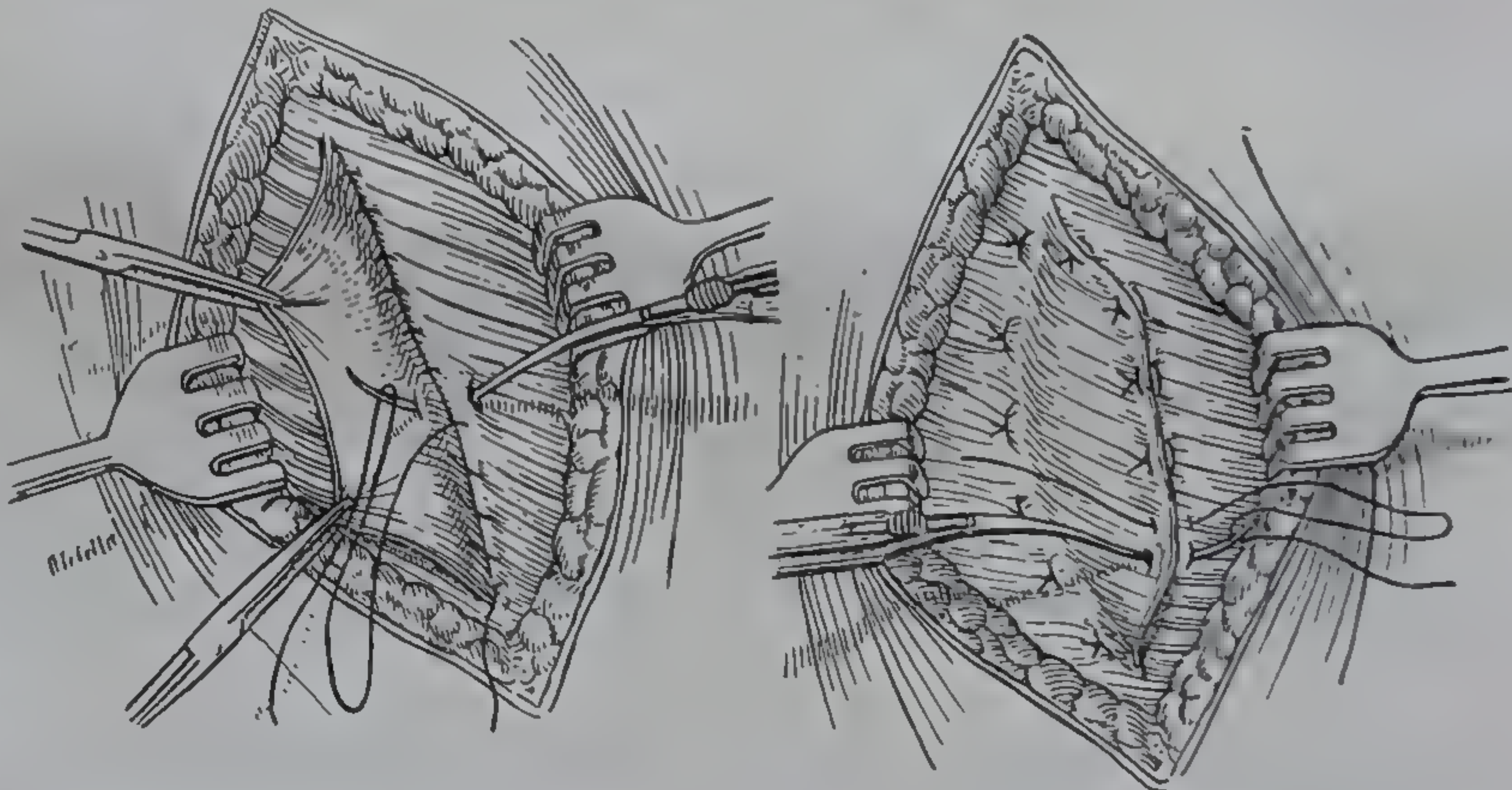


Fig. 489 — Procedeul Sapejko. Se trec fire de întărire la baza celor două lambouri

Fig. 490 — Procedeul Sapejko. Fixarea marginilor lamboului superficial

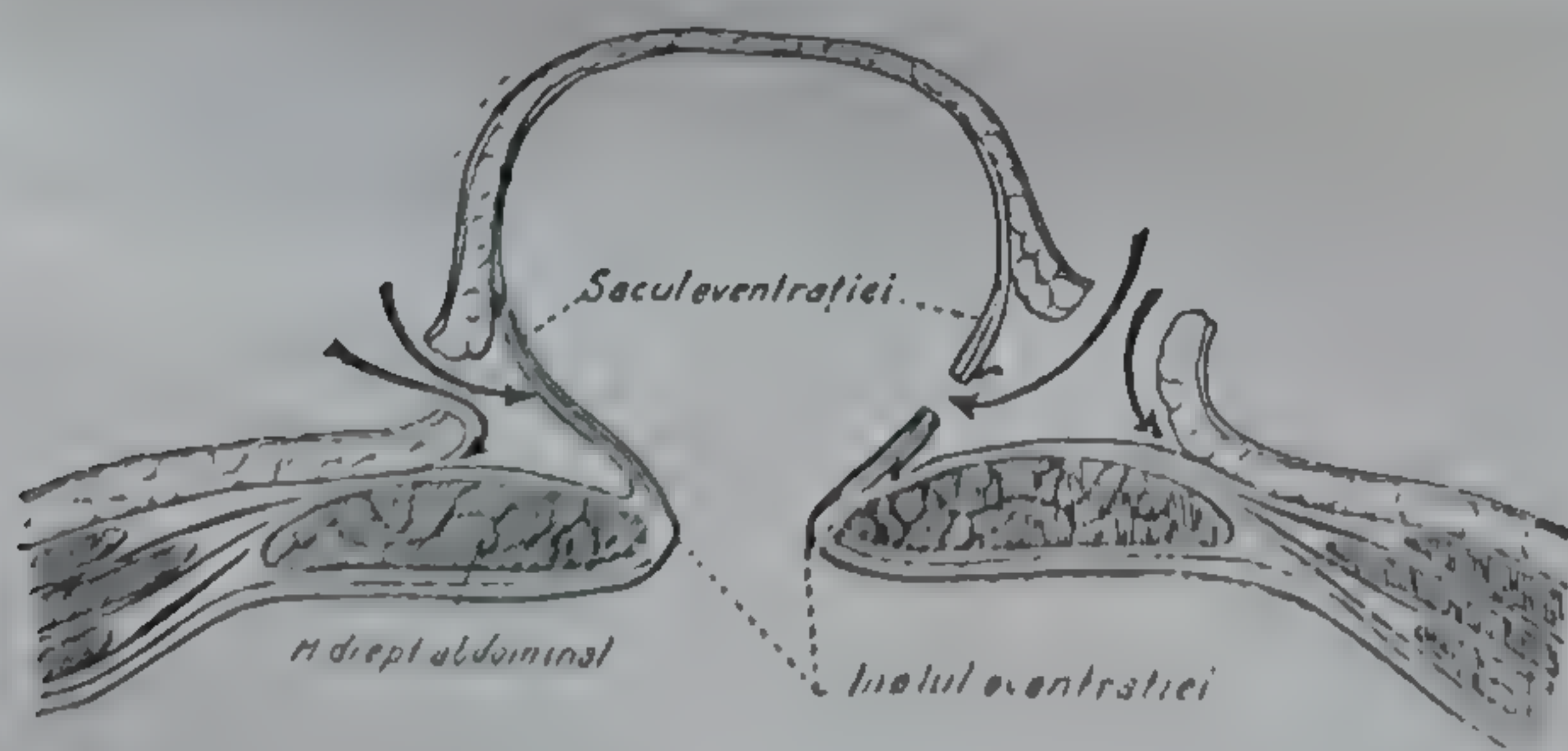


Fig. 491 — Tratamentul eventrației prin procedeul cusăturii în „bloc”. Sacul de eventrație se rezeacă în afara inelului fibros

1. Alegerea momentului pentru actul chirurgical este deosebit de importantă. Nici o eventrație nu trebuie operată în faza evolutivă a procesului de cicatrizare, în special

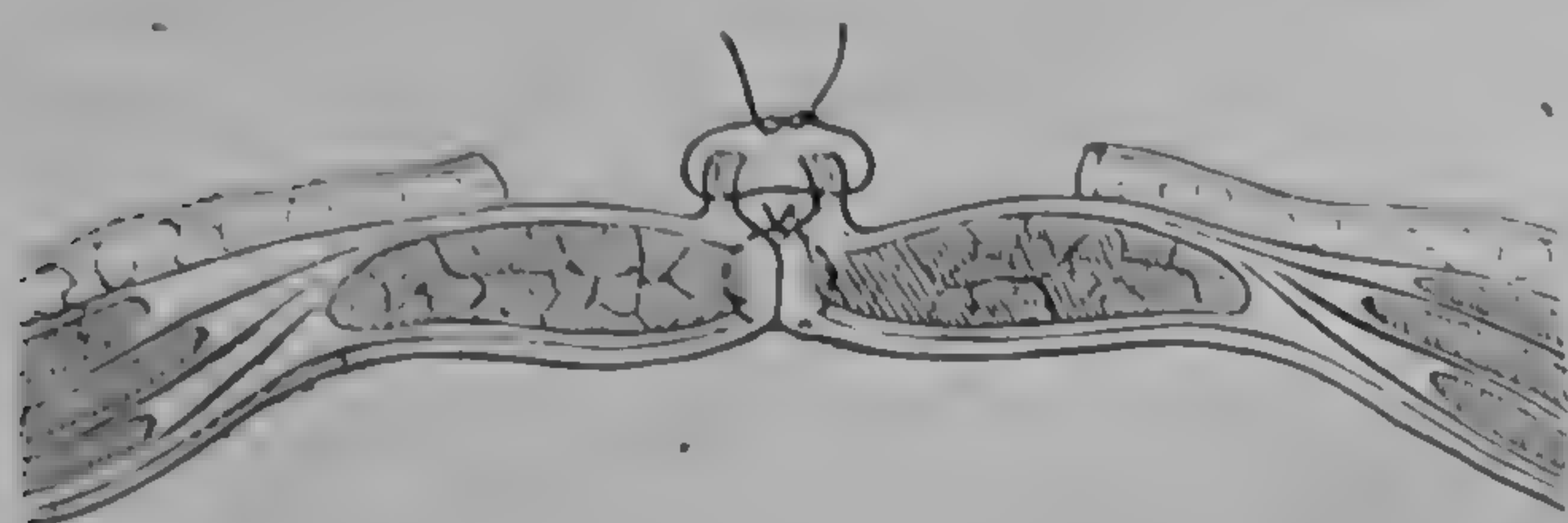


Fig. 492 — Procedul cusăturii în „bloc”. Prin coaserea inclului fibros, mușchii drepti abdominali sînt apropiați. Peretele este întărit prin coaserea marginilor fibroase ale sacului

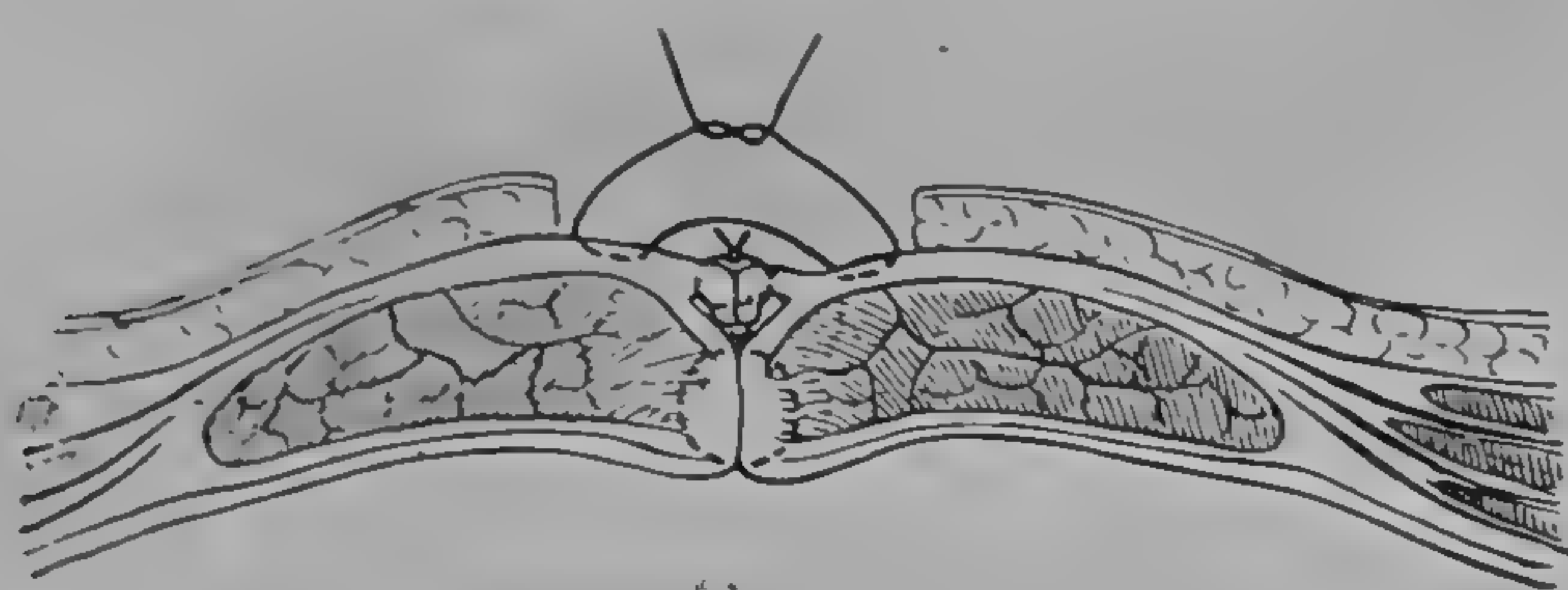


Fig. 493 — Procedul cusăturii în „bloc”. Se trec fire de apropiere prin teacă de înveliș a mușchiului drept abdominal

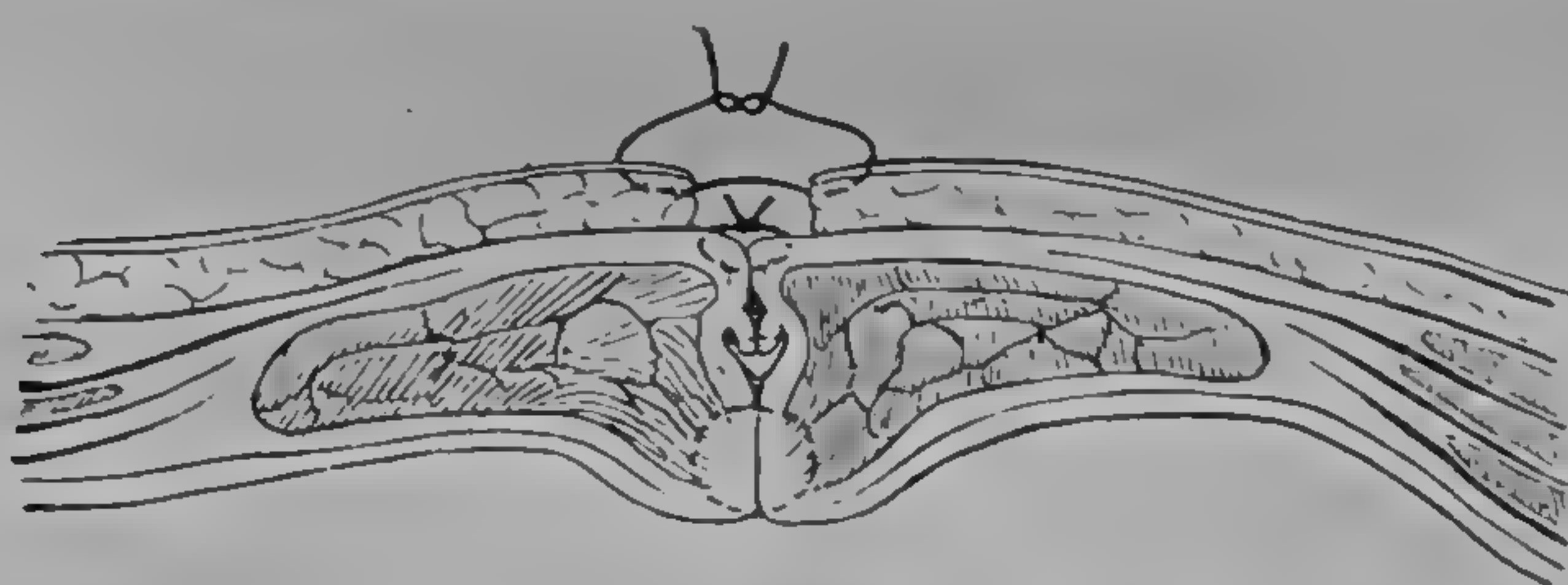


Fig. 494 — Procedul cusăturii în „bloc”. Prin cusături etajate s-a realizat un bloc musculo-aponevrotic rezistent

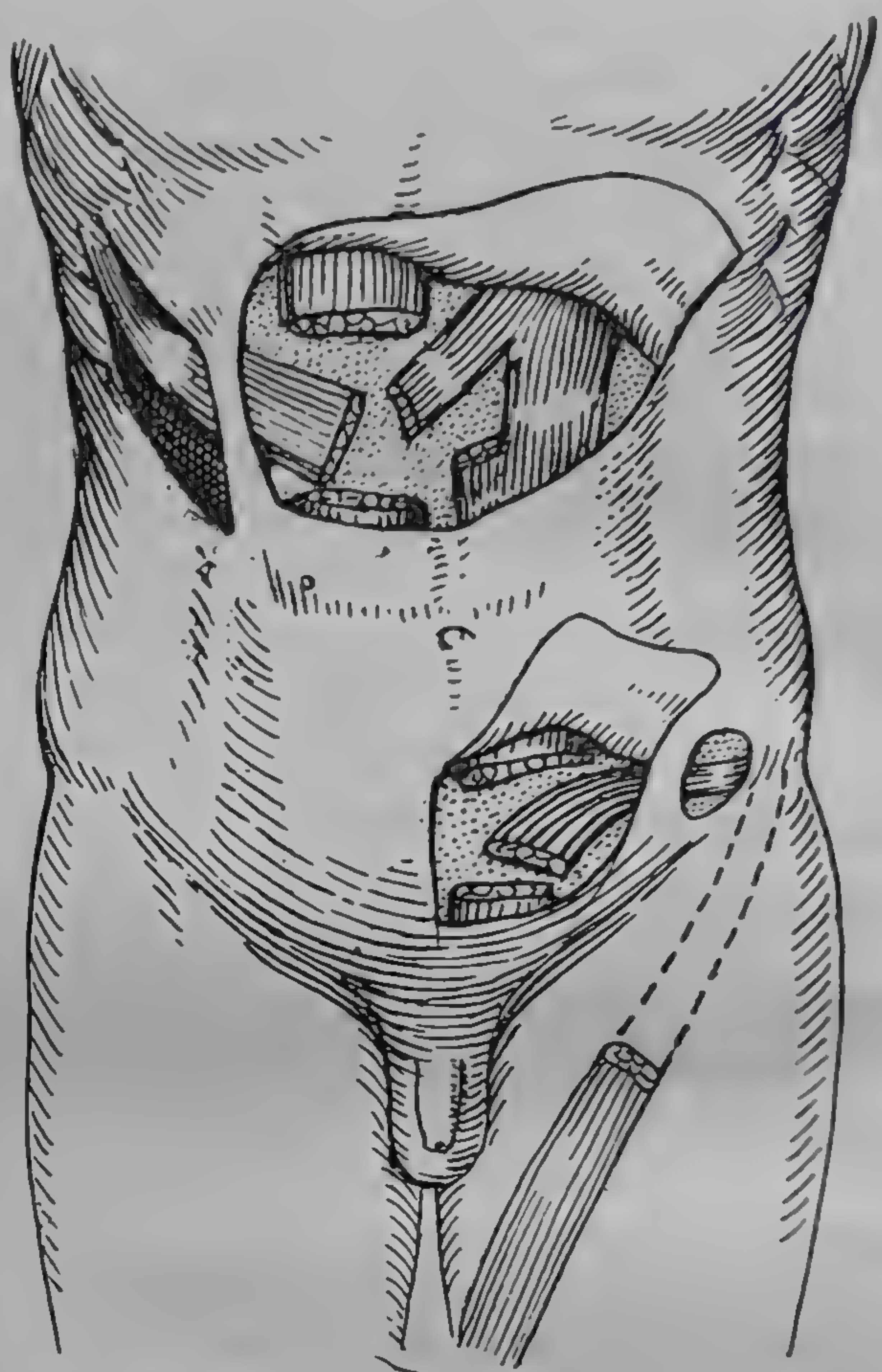


Fig. 495 — Diferite feluri de plastie musculară folosite pentru corectarea eventrațiilor mari

cînd a fost vorba de o supurație. Trebuie așteptat minimum șase luni, de preferat un an, termen necesar pentru ca țesuturile să-și recapete elasticitatea și suplețea normală prin dispariția edemului și a infiltrațiilor inflamatorii.

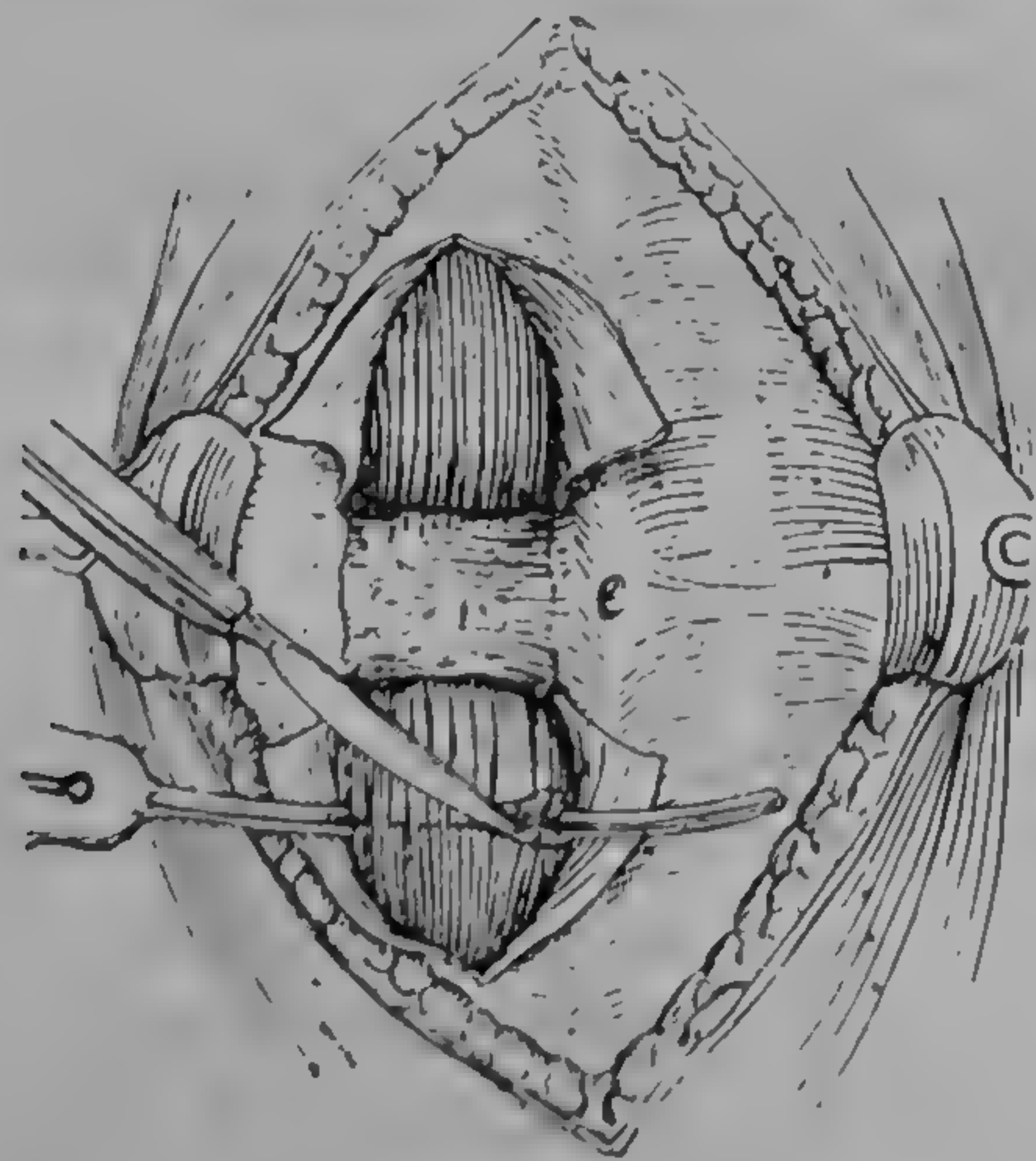


Fig. 496 — Tratatamentul eventrației prin procedeul Daniel. Mușchiul drept abdominal a fost distrus și înlocuit prin țesut cicatricial.

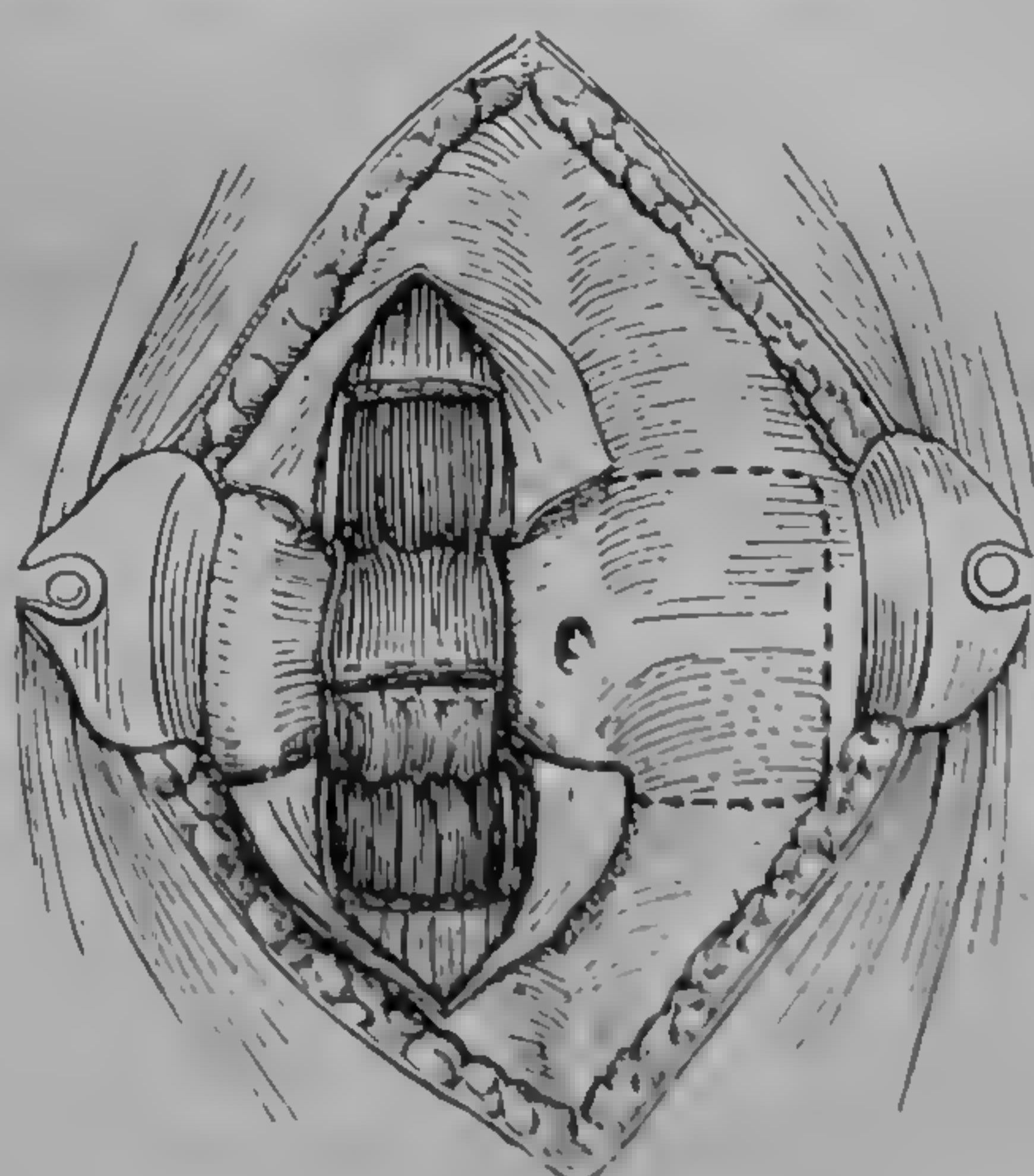


Fig. 497 — Procedul Daniel. Se acoperă lipsa din peretel abdomenului printr-o dedublare a mușchiului drept.

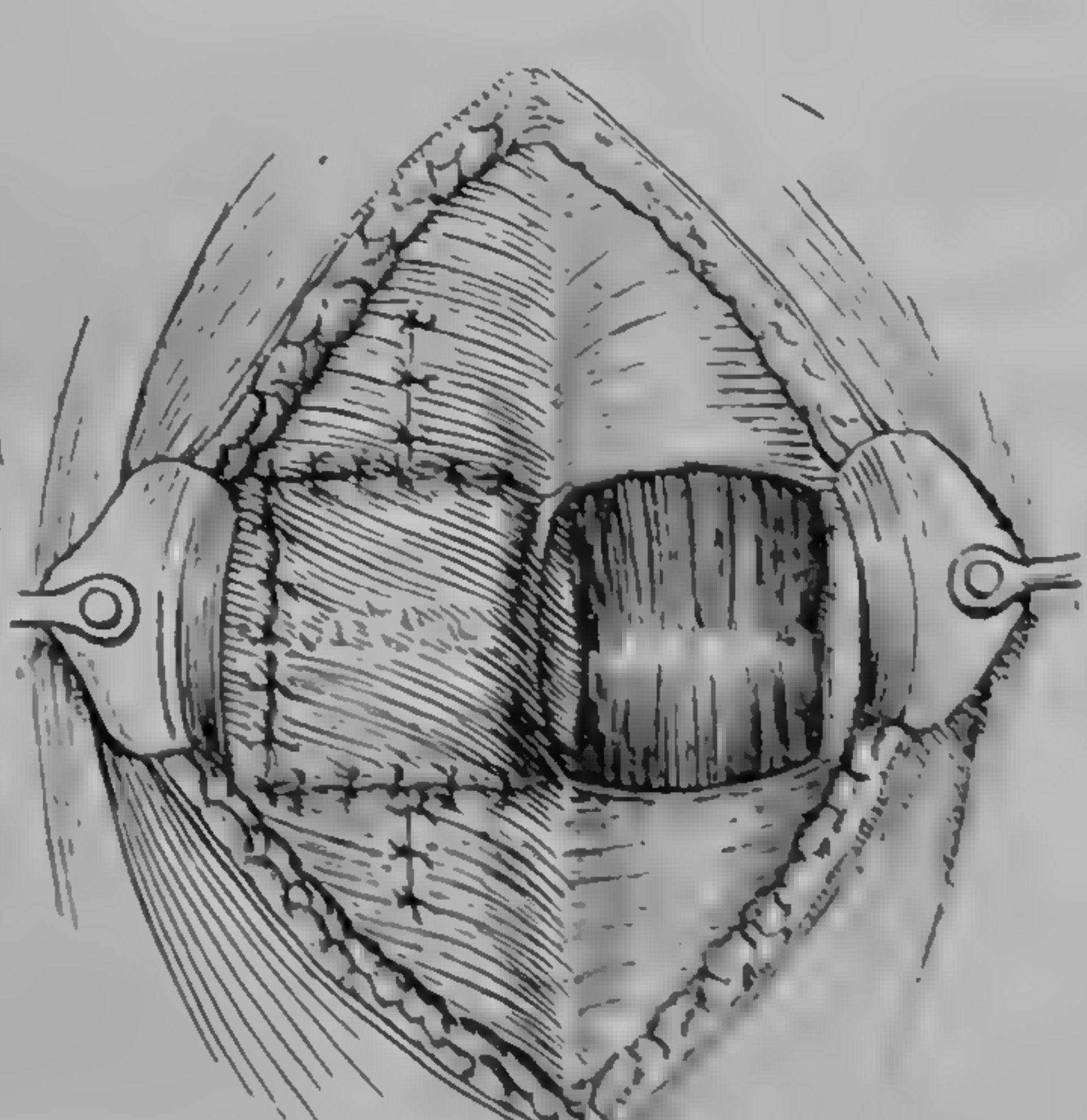


Fig. 498 — Procedul Daniel. Plastia cu mușchi este întărită prin aponevroza din vecinătate

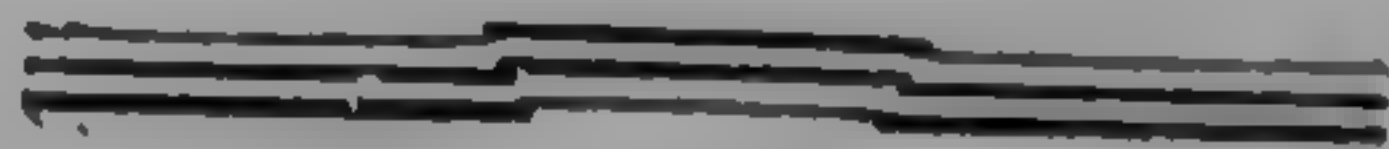
2. Se va combate deficitul protidic al bolnavului prin transfuzii de plasmă și sînge și regim bogat în proteine.

3. Asepsie perfectă a cîmpului operator. Se vor trata pînă la vindecare ulceratiile sau alte leziuni inflamatorii ale cicatricei. Se va ține seama de microbismul latent local în even-
trațiile apărute după supurații. În acest scop se va face o vaccinare preventivă cu vaccin
polimicrobian. Se va evita infectarea regiunii operatorii prin rănirea intestinului în momentul
inciziei sau în timpul manevrelor de liberare a aderențelor.

4. Cusăturile se vor face cu material rezistent, de preferință noresorbabil.

5. Se va evita formarea de hematoame printr-un drenaj minim.

6. După operație, la bolnavii cu eventrații mari se va recomanda purtarea unei cen-
turi abdominale timp de șase luni pînă la un an.



EVISCERAȚIA

Definiție. Eviscerația este boala caracterizată prin ieșirea în afară a viscerelor abdominale printr-o deschidere traumatică sau postoperatorie a peretelui abdominal.

Spre deosebire de eventrație, în care tegumentele sînt intacte, aci există o întrerupere a tuturor straturilor anatomice ale peretelui abdominal, inclusiv pielea.

Etiologia. Există două împrejurări în care se poate produce această boală:

1. rănirile abdomenului în timp de pace sau de război (*eviscerații traumatice*);
2. deschiderea unei răni operatorii după laparotomie (*eviscerații postoperatorii*).

Rănirile abdomenului pot fi provocate printr-o lovitură de cuțit, baionetă, împunsătură de corn, prin glonț sau schije.

Deschiderea unei răni operatorii poate să se producă în primele zile după o laparotomie, prin desfacerea cusăturilor peretelui.

Condițiile de apariție a eviscerațiilor traumatice nu prezintă nimic deosebit. Ca urmare directă și imediată a rănirii peretelui abdominal, viscerele se exteriorizează sub influența presiunii fiziologice intraabdominale.

În producerea eviscerațiilor postoperatorii intervin mai mulți factori. Dintre aceștia, cel mai important ține de teren.

Troficitatea scăzută a țesuturilor, provocată de unele boli infecțioase, ca sifilisul și paludismul, de boli cașectizante, cum sînt cancerul și tuberculoza, precum și de tulburări ale metabolismului protidelor, duce la modificări în evoluția normală a procesului de cicatrizare a rănii operatorii.

Mai pot fi răspunzătoare de apariția eviscerației și unele *greșeli de tehnică chirurgicală*: întrebuințarea unui material de cusătură necorespunzător (catgut prea subțire), afrontarea greșită a straturilor anatomice.

Unele *complicații postoperatorii pulmonare*, însoțite de tuse, vărsături, distensia abdominală, pot constitui de asemenea cauza eviscerației.

Anatomia patologică. În eviscerațiile *traumatice*, aspectul leziunilor este diferit, după natura agentului vulnerant, rănirea interesînd obligatoriu toate straturile peretelui abdominal.

Rănile prin obiecte tăioase provoacă o secțiune netedă a țesuturilor, pe cînd cele prin armă de foc sau împunsătură provoacă rupturi neregulate, cu margini sfîșiate, zdrobite. Se pot produce hemoragii importante, mai ales cînd sînt rănite vase mari, cum ar fi, de pildă, artera epigastrică.

Rareori aceste răniri interesează doar peretelo, cel mai adesea fiind asociate cu răniri ale viscerelor, care domină tabloul clinic și evoluția bolii.

Cînd nu există o rănire concomitentă a viscerelor, dimensiunile și sediul orificiului parietal hotărîsc gravitatea bolii. În unele cazuri, orificiul este de dimensiuni reduse (cîtiva

milimetri sau centimetri) și poate fi ușor astupat de epiploon, sau — dacă rănirea este situată la nivelul hipocondrului drept — de fața anterioară a ficatului. Dacă rana este mai mare, eviscerația organelor abdominale, în primul rând a epiploonului și a intestinelor, este importantă. S-au văzut cazuri în care întreaga masă intestinală era exteriorizată.

În eviscerațiile *postoperatorii*, deschiderea rănii operatorii poate fi parțială sau totală. Dacă nu a fost observată de la început, tensiunea intra-abdominală accentuată de eforturile de tuse sau de vărsături împinge în afară organele intra-cavitare, care ies sub pansament. Spre deosebire de eviscerațiile traumatiche, în cele *postoperatorii* viscerale sînt totdeauna intacte. Hemoragiile sînt fără importanță, hemostaza fiind făcută cu ocazia laparotomiei prealabile.

Simptomele. Simptomul caracteristic este ieșirea organelor intra-abdominale în afara cavității peritoneale, obișnuit a epiploonului, intestinului subțire, colonului transvers, sigmoidului sau cecului și, mai rar, a stomacului.

Eviscerația se însoțește totdeauna de șoc. În eviscerațiile traumatiche, starea de șoc traumatic legată de violența traumatismului este agravată prin tracțiunile pe care organele eviscerate le exercită asupra mezourilor și prin răcirea acestor organe în contact cu aerul atmosferic (mai cu seamă în anotimpurile reci). Hemoragia abundentă, provocată de rănirea unor vase mai importante, va accentua șocul (asocierea șocului traumatic cu cel hemoragic).

Starea de șoc, cu atît mai gravă cu cît leziunile peretelui sînt de obicei asociate cu leziuni viscerale, domină întregul tablou clinic.

În eviscerațiile *postoperatorii*, șocul lipsește inițial. Dacă însă exteriorizarea viscerelor nu este observată la timp și este lăsată să ia proporții, tracțiunile asupra mezourilor și răcirea viscerelor vor constitui punctul de plecare a unor impulsuri nociceptive, care vor provoca apariția șocului. Acesta se va agrava repede, dat fiind dezechilibrul neurovegetativ inherent perioadei *postoperatorii*.

Diagnosticul se impune prin prezența organelor intraabdominale în afara cavității peritoneale. În eviscerațiile traumatiche se va stabili dacă agentul vulnerant a provocat răniri asociate ale viscerelor. În cele *postoperatorii*, la bolnavii cu stare generală proastă, cu complicațiile amintite, o micșorare a rezistenței cusăturii operatorii poate indica posibilitatea apariției eviscerației.

Evoluția. Evoluția clinică a bolii este legată la început de gravitatea stării de șoc, iar apoi de apariția peritonitei. Agravarea stării de șoc va fi provocată și de condițiile de mediu în care s-a produs rănirea (anotimp rece) sau de un transport obositor. Natura agentului vulnerant este de asemenea hotărîtoare pentru rapiditatea apariției și dezvoltării infecției peritoneului. Asocierea rănirii organelor abdominale va întuneca considerabil prognosticul.

Tratamentul nu poate fi decît chirurgical. Repunerea în cavitate a organelor eviscerate și închiderea orificiului parietal sînt cei doi timpi ai actului chirurgical. Cu cît intervenția este executată mai repede, cu atît șansele de vindecare ale bolnavului sînt mai mari, căci se va împiedica extinderea infecției peritoneului.

În eviscerațiile *traumatice*, la bolnavii cu stare de șoc, înainte de a se executa intervenția chirurgicală se va proceda la deșocare, orice manipulări ale organelor exteriorizate agravînd șocul. Face excepție hemostaza vaselor importante, care se realizează provizoriu prin forci-presură.

De îndată ce bolnavul a fost scos din starea de șoc, sub protecția unei reanimări îngrijite, se trece la toaleta viscerelor. Ele sînt spălate cu soluție clorurată izotonică încălzită. Se cercetează apoi dacă există leziuni viscerale, care vor fi tratate prin cusături sau rezecții, după necesitate. Se face hemostaza definitivă. Se introduce cu blîndețe organele în cavitatea abdominală. Pentru aceasta este nevoie de o bună relaxare a peretelui,

care se poate obține prin anestezie locală sau generală. După reducerea eviscerației se procedează la curățirea chirurgicală a răni parietale, excizându-se țesuturile zdrobite. Urmează cusătura strat cu strat a peretelui. Drenajul și administrarea de antibiotice intraperitoneal și parenteral constituie mijloacele de luptă împotriva peritonitei. Nu trebuie uitată seroterapia antitetanică preventivă. Perfuziile de sânge și de plasmă, injecțiile cu soluții clorurate și glucozate izotonice, vor restabili echilibrul hidric al bolnavului. Vom folosi de asemenea analepticele cardio-vasculare.

În eviscerațiile *postoperatorii*, combaterea stării de șoc poate fi deseori anevoioasă, dată fiind reactivitatea scăzută a bolnavului în perioada postoperatorie. Aci trebuie procedat repede. Cusătura peretelui se va face într-un strat, căci țesuturile sînt puțin rezistente din cauza edemului.



**BOLILE CHIRURGICALE
ALE PERITONEULUI**

Patologia peritoneului este dominată de inflamațiile lui. Celelalte boli trec pe plan secundar.

DATE ANATOMICE ȘI FIZIOPATOLOGIA PERITONEULUI

Pentru a înțelege particularitățile clinice ale infecției peritoneului, este necesar să ne amintim câteva date de anatomie și fiziopatologie, îndeosebi cele care ne înlesnesc explicarea simptomelor peritonitei.

Peritoneul este o seroasă dezvoltată în cursul evoluției filogenetice. La animalele inferioare, cavitatea celomică comunică cu exteriorul; la om, această *comunicare cu exteriorul* nu persistă decât la femei, unde ea se face prin trompe, uter și vagin. Această particularitate a peritoneului la femei ne explică, până la un punct, de ce este mai rezistent față de infecție. Contactul cu lumea înconjurătoare, și în special cu germenii patogeni, a făcut ca receptorii seroasei să fie mai puțin iritabili.

De aceea, infecția peritoneului pelvian la femei dezlănțuie reflexe locale și generale mai puțin intense decât în altă parte a cavității peritoneale. Ea ne mai explică posibilitatea infecției dinafară a cavității peritoneale, de pildă, peritonita gonococică, pneumococică, streptococică.

Peritoneul are o *suprafață* care a fost calculată la aproximativ 2 m². El este alcătuit dintr-o pânză fibro-elastică destul de rezistentă, acoperită pe fața internă cu celule endoteliale. Peritoneul îmbracă peretele cavității abdominale, de unde se răsfringe peste diferitele organe, direct sau prin mijlocirea mezourilor.

Din această cauză se realizează numeroase funduri de sac (fig. 499, 500) care explică diferitele localizări ale peritonitei închistate.

Peritoneul este foarte bogat *inervat*; peritoneul parietal primește nervii direct din ramurile viscerale ale nervilor intercostali; peritoneul visceral mai primește ramuri prin mijlocirea nervilor splanhnici. Bogăția inervației ne explică intensitatea excitațiilor pornite din peritoneu în cazul inflamației.

Vascularizația peritoneului este deosebit de bogată. O pânză deasă de capilare captează pătura subendotelială. Numai o mică parte din aceste capilare sînt în funcțiune, cea mai mare parte sînt în repaus. Nervii vasomotori ajung prin splanhnici. Această bogăție de vase ne explică modificările presiunii sanguine produse din cauza inflamației peritoneului.

Rețeaua limfatică este de asemenea foarte abundentă. Vasele limfatice pornesc chiar de la suprafața seroasei, unde se găsesc mici orificii, stomatele limfatice. Limfaticele peritoneului se adună în ganglionii retroperitoneali sau ajung direct în limfaticele colectoare, îndeosebi în stînga, vărsîndu-se în canalul toracic. Bogăția de vase limfatice ne explică însușirea peritoneului de a resorbi substanțele introduse în cavitatea sa. Prin introducerea intraperitoneală a tușului de China s-a putut dovedi că resorbția limfatică urmează oinei căi principale (Higgins și Graham).

1. 80% din substanța colorantă trece în limfaticile substernale, apoi în ganglionii limfatici respectivi, unde se oprește cea mai mare cantitate de tuș. Restul trece în canalul toracic, unde poate fi găsit încorporat în celule sau liber.

2. O parte din substanța colorantă ajunge în ganglionii peribronhici și traheali, urmînd

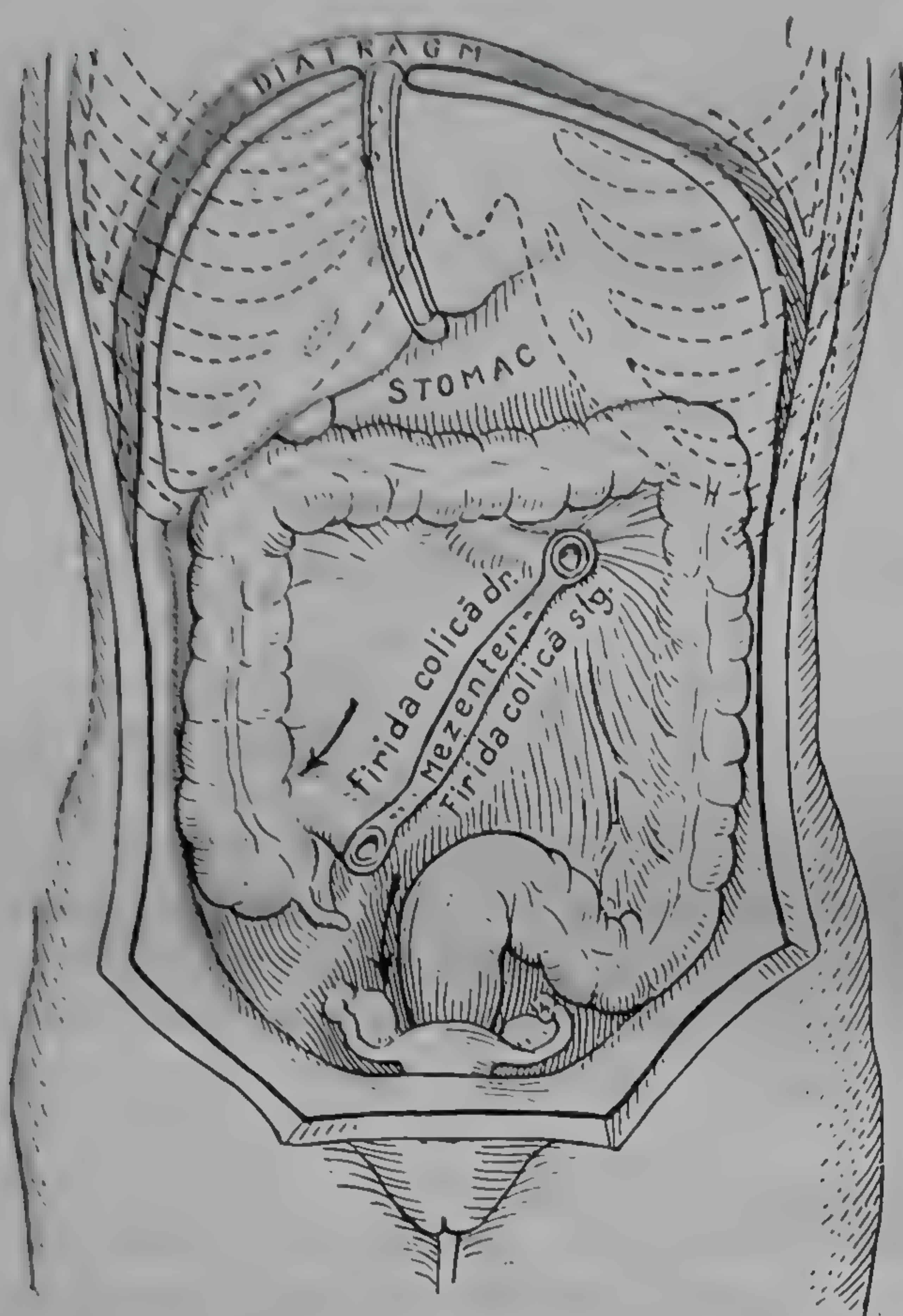


Fig. 499 — Cavitatea peritoneului. Intestinul a fost îndepărtat, pentru a se vedea cele două firide: colică dreaptă și colică stîngă. Primele semne de iritație a peritoneului apar în punctul cel mai coborît al celor două firide

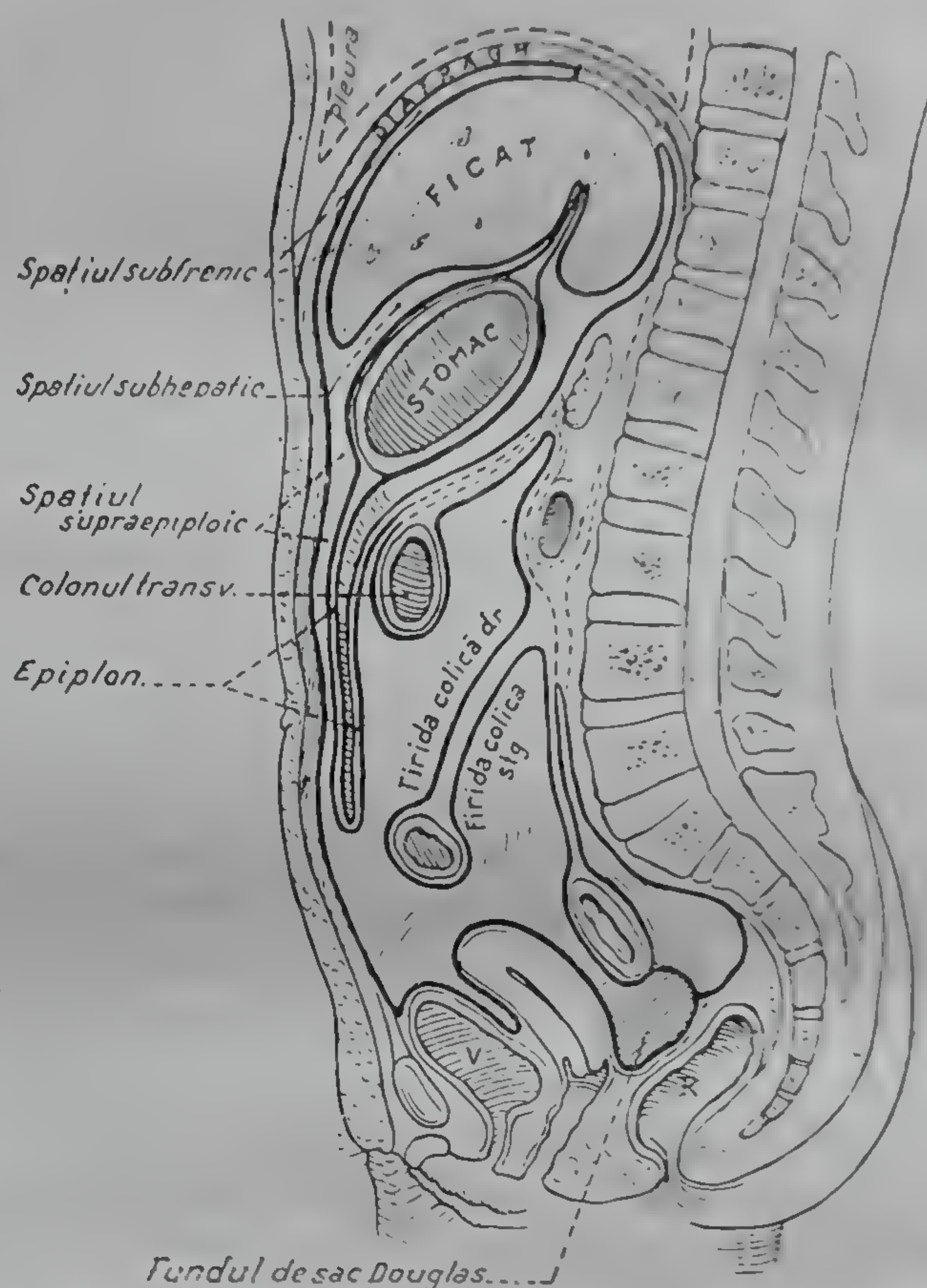


Fig. 500 — Secțiune sagitală schematică prin cavitatea peritoneului. Se vede așezarea viscerelor și a cutelor peritoneului (mezouri și epiplooni), ceea ce explică evoluția unei peritonite

limfaticile situate de-a lungul pericardului și esofagului. Particulele de tuș de China găsite în plămîn urmează probabil o cale retrogradă, din ganglion.

3. O altă cale este cea diafragmatică, ce ajunge pînă la peretele toracic posterior și canalul toracic.

4. Limfaticele pot urma spațiul retroperitoneal, perirenal, pînă la marea cisternă limfatică.

5. În sfîrșit, există limfatice care ajung la ganglionii mezenterici.

S-a observat de asemenea că epiploonul fixează mai repede particulele de tuș. În epiploon substanța colorantă rămîne timp de mai multe luni. Din epiploon, unele particule merg spre pancreas, diafragmă și ligamentul coronar al ficatului.

Peritoneul se caracterizează printr-o mare putere de *resorbție*. Soluțiile apoase sînt repede absorbite. Medicamentele în soluții apoase — penicilină, sulfamide — pătrund repede în circulație. Eterul este absorbit cu ușurință. Soluțiile uleioase sînt absorbite mai încet. Ele urmează mai ales calea limfatică. Pulberile sînt absorbite pe măsura solubilității lor. Sulfamidele în pulbere sînt absorbite în totalitate; aceasta nu se întîmplă însă cu pulberea de sulfamide provenită prin pisarea pastilelor. Pulberile insolubile, cum este talcul, nu se absorb și provoacă o iritație a peritoneului, care poate ajunge pînă la formarea unei tumori. Seroasa resoarbo cu

1. 80% din substanța colorantă trece în limfaticile substernale, apoi în ganglionii limfatici respectivi, unde se oprește cea mai mare cantitate de tuș. Restul trece în canalul toracic, unde poate fi găsit încorporat în celule sau liber.

2. O parte din substanța colorantă ajunge în ganglionii peribronhici și traheali, urmînd

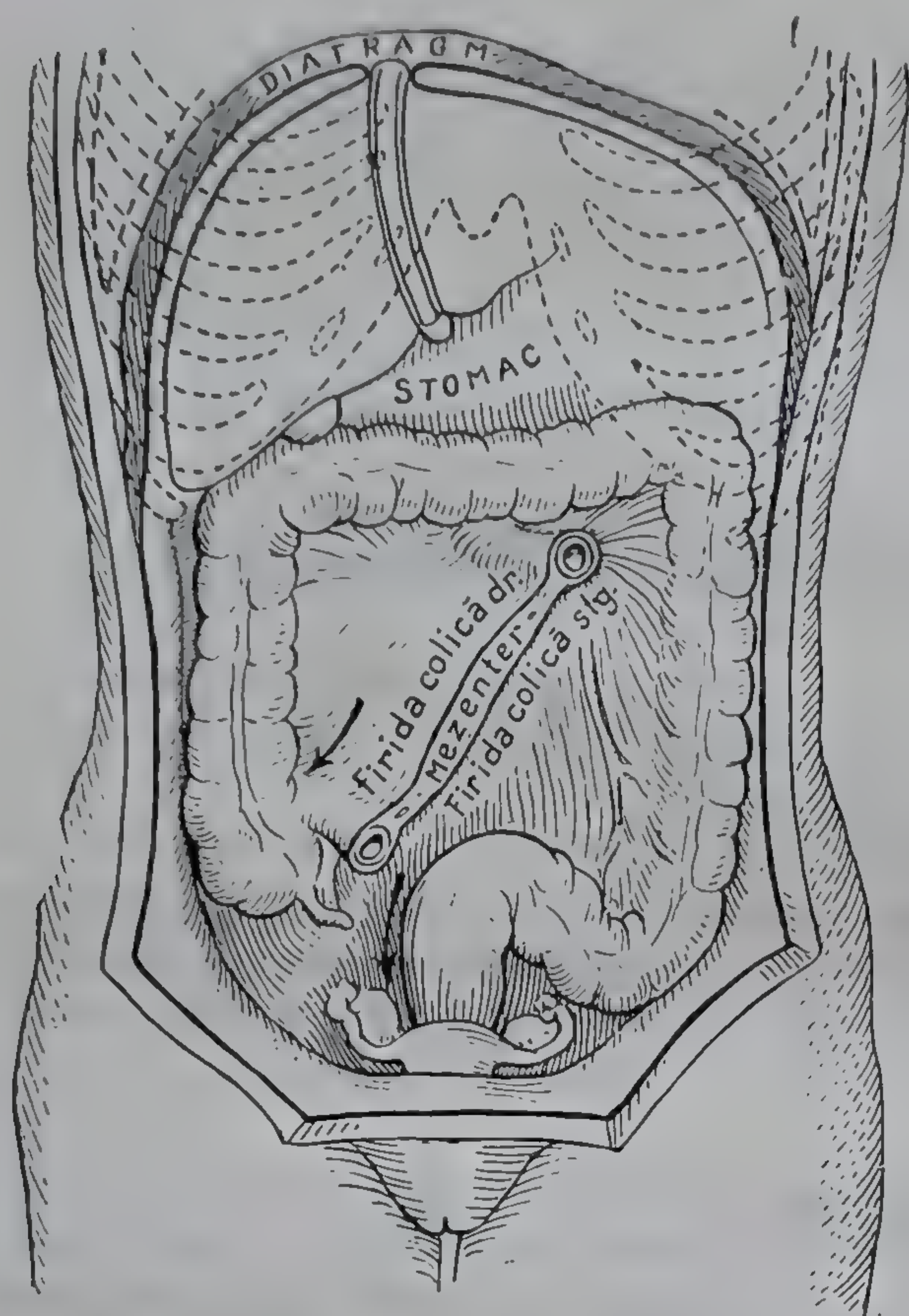


Fig. 499 — Cavitatea peritoneului. Intestinul a fost îndepărtat, pentru a se vedea cele două firide: colică dreaptă și colică stîngă. Primele semne de iritație a peritoneului apar în punctul cel mai coborît al celor două firide

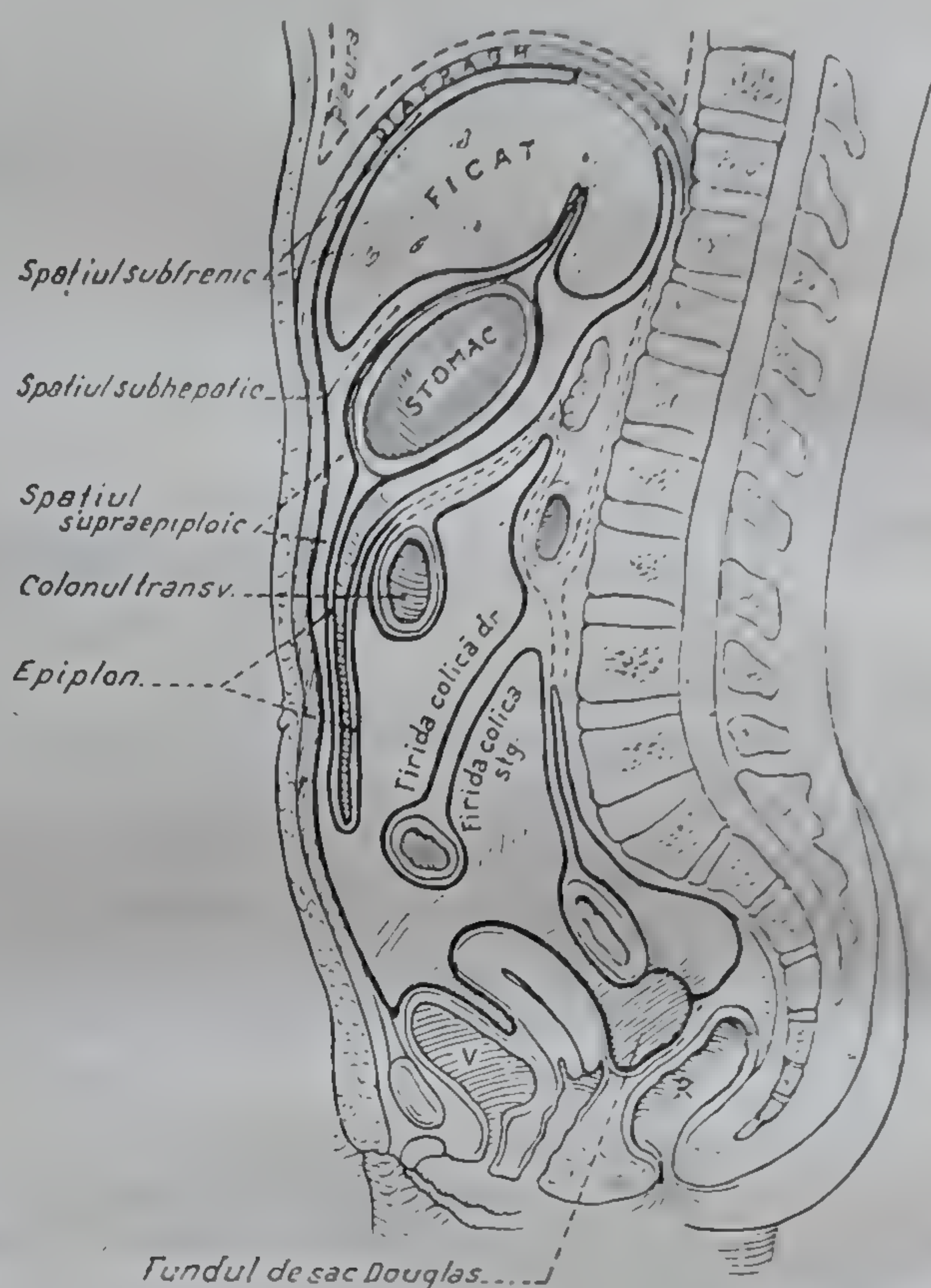


Fig. 500 — Secțiune sagitală schematică prin cavitatea peritoneului. Se vede așezarea viscerelor și a cutelor peritoneului (mezouri și epiplooni), ceea ce explică evoluția unei peritonite

limfaticile situate de-a lungul pericardului și esofagului. Particulele de tuș de China găsite în plămîn urmează probabil o cale retrogradă, din ganglion.

3. O altă cale este cea diafragmatică, ce ajunge pînă la peretele toracic posterior și canalul toracic.

4. Limfaticile pot urma spațiul retroperitoneal, perirenal, pînă la marea cisternă limfatică.

5. În sfîrșit, există limfatice care ajung la ganglionii mezenterici.

S-a observat de asemenea că epiploonul fixează mai repede particulele de tuș. În epiploon substanța colorantă rămîne timp de mai multe luni. Din epiploon, unele particule merg spre pancreas, diafragmă și ligamentul coronar al ficatului.

Peritoneul se caracterizează printr-o mare putere de *resorbție*. Soluțiile apoase sînt repede absorbite. Medicamentele în soluții apoase — penicilină, sulfamide — pătrund repede în circulație. Eterul este absorbit cu ușurință. Soluțiile uleioase sînt absorbite mai încet. Ele urmează mai ales calea limfatică. Pulberile sînt absorbite pe măsura solubilității lor. Sulfamidele în pulbere sînt absorbite în totalitate; aceasta nu se întîmplă însă cu pulberea de sulfamide provenită prin pisarea pastilelor. Pulberile insolubile, cum este talcul, nu se absorb și provoacă o iritație a peritoneului, care poate ajunge pînă la formarea unei tumori. Seroasa resoarbe cu

aceeași intensitate toxinele microbiene și produșii de metabolism ai agenților patogeni. Aceste substanțe, venind în contact cu receptorii vasculari, produc inhibiția funcțională a centrilor nervoși superiori și agravează tabloul clinic al peritonitei.

Puterea de resorbție este atât de mare, încât în curs de 24 de ore se poate absorbi o cantitate de lichide egală cu greutatea corpului. Această însușire a fost folosită pentru dializa peritoneului. Resorbția este variabilă cu vîrsta; la copii este mai mare decît la adult. De aceea antibioticele introduse în peritoneu sînt mai active la copii decît la bătrîni. La același om se modifică cu poziția corpului. Dacă luăm ca termen de comparație resorbția în poziție culcată constatăm că ea scade în poziție semișezîndă cu 15%, iar în poziția verticală cu 25%. Aceasta ne explică valoarea poziției semișezînde în tratamentul peritonitei. Este de observat că poziția semișezîndă privită din alte puncte de vedere este dezavantajoasă.

O altă însușire a peritoneului este *transsudarea*. Normal, seroasa peritoneală este umedă, iar în fundul de sac Douglas se adună o cantitate de lichid care variază de la cîteva picături pînă la 20 cm³. În caz de inflamație, serozitatea peritoneală crește din cauza vasodilatației și a schimbărilor în permeabilitatea membranelor capilare și a endoteliului peritoneului produsă pe cale reflexă. În timpul inflamației, aceasta se modifică, nu numai cantitativ, ci și calitativ. În lichidul peritoneal apar albumine și elemente figurate (leucocite, limfocite, etc.). Cercetările au arătat că secreția peritoneului are o mare putere bacteriostatică și bacteriolitică, fapt care are importanță pentru atitudinea chirurgicală față de diferite forme de peritonită. Serozitatea peritoneală conține fibrină, factor important în formarea falselor membrane și a aderențelor.

Cavitatea peritoneală se dezvoltă din mezenchim foarte de timpuriu, și anume de îndată ce apar primele contracții ale viitorului intestin. Persistența cavității este legată și mai departe în cursul vieții de existența mișcărilor continue ale tubului digestiv. Dispariția acestor mișcări, fie din cauza proceselor inflamatorii, fie prin iritația produsă de introducerea de meșe duce la *formarea de aderențe*. Apariția peritonitei plastice și a aderențelor pentru care s-au căutat diferite explicații structurale nu a putut fi clarificată decît pe baza teoriei reflexe. Starling a observat că inflamația seroasei peritoneale produce paralizia musculaturii tubului digestiv. În același timp se produc reacții vasomotorii în peritoneu și organele vecine; apare un exsudat. Formarea aderențelor trebuie înțeleasă în felul următor: inflamația peritoneului, ea însăși un proces reflex, provoacă excitația interoceptorilor peritoneului. Excitația interoceptorilor produce reflexe motorii (inhibiția contracției musculaturii intestinale), vasodilatație, permeabilitate capilară crescută și un exsudat bogat în fibrină. Se realizează astfel condițiile necesare formării de aderențe. Toate aceste modificări reflexe duc la izolarea focarului infecțios de restul cavității peritoneului.

Evoluția de mai tîrziu a aderențelor este legată de durata și intensitatea procesului inflamator. În inflamațiile cronice, aderențele sînt invadate de fibroblaști, se organizează și pot dura timp foarte îndelungat. În procesele acute, mișcările intestinului sînt reluate înainte ca aderențele să fi avut timpul să se organizeze. Ele sînt desfăcute și dispar. Această comportare a peritoneului ne explică diferitele modificări patologice observate în peritonitele localizate, ca și apariția și dispariția aderențelor.

Dinamica peritoneului. Cavitatea peritoneului este virtuală, viscerele umplînd complet tot spațiul. Din cauza funcțiilor lor, visceralele sînt în continuă mișcare. Intestinul are mișcări peristaltice și pendulare; el își schimbă de asemenea forma, după starea de umplere sau de golire. Organele pline (ficat, splină) își măresc sau își micșorează volumul, după starea lor de funcțiune. Vezica urinară se umple și se golește periodic. Toate aceste mișcări întretin cavitatea peritoneală. Mai mult, la mișcările proprii ale conținutului se adaugă mișcările conținătorului. Astfel este mișcarea de pompă aspiratoare-respingătoare pe care o exercită diafragma. La fiecare inspirație, diafragma exercită o apăsare asupra conținutului abdo-

menului, iar la fiecare expirație sugă viscerale în golul bolții diafragmatice. Această aspirație a diafragmei ne explică de ce peritonitele localizate în etajul abdominal superior se fac uneori contrar legilor gravitației. Ulcerul perforat se complică adesea cu un abces subfrenic. Poziția puroiului în acest caz se datorește basculării ficatului, care deschide spațiul virtual dintre ficat și diafragmă, și sugerii produselor septice în timpul expirației.

O altă mișcare a cavității peritoneale este realizată de poziția verticală și de mers. În această poziție, viscerale tind să cadă. Acestei căderi i se opune centura musculară abdominală, care exercită o apăsare asupra conținutului. Viscerale abdominale modelându-se în spațiul abdominal, ia naștere o nouă forță mecanică, capilaritatea, care tinde să se opună gravitației. Datorită ei ne putem explica progresiunea în sens invers a secrețiilor purulente. Capilaritatea acționează atit timp cît viscerale sînt alipite unul altuia; dacă lichidul crește mult, mișcarea lui va fi influențată de gravitație. Legea gravitației este modificată în cavitatea abdominală de situația anatomică a diferitelor mezoouri. Mezocolonul transvers împarte abdomenul, în două etaje: supramezocolic și inframezocolic. Etajul abdominal inferior, inframezocolic este la rîndul lui împărțit de mezenter în două firide neegale: firida colică dreaptă și firida colică stîngă, care coboară pînă în fundul de sac Douglas.

Această așezare anatomică are un interes practic deosebit, în special pentru a stabili un diagnostic timpuriu. Peritonita apărută în etajul abdominal superior rămîne la început limitată la acest nivel. Ea cuprinde întreaga cavitate abdominală numai după ce conținutul septic s-a revărsat peste zăgazul format de colonul transvers. Peritonita care se dezvoltă în firida colică dreaptă se manifestă la început în punctul cel mai de jos al firidei, în groapa iliacă dreaptă. Peritonita firidei colice stîngi se întinde repede la fundul de sac Douglas. Acesta poate fi examinat direct prin tact rectal sau vaginal.

În cavitatea abdominală există o presiune pozitivă produsă, pe de o parte, de tensiunea organelor, iar pe de alta, de starea tonusului musculaturii abdominale. În etajul supracolic, presiunea este ritmic variabilă cu mișcările respiratorii (crește în inspirație și scade în expirație). Presiunea intraabdominală se modifică cu poziția corpului. În pelvis ea este pozitivă în stațiunea verticală și devine negativă în poziția Trendelenburg. Echilibrul dintre musculatura abdominală și conținutul cavității este necesar unei bune funcționări a organelor intraabdominale, îndeosebi a intestinului.

Inflamația peritoneului este provocată de *germenii patogeni*. Microbii ajung în peritoneu direct, prin rănirea peretelui abdominal sau a organelor cavitare, sau indirect, pe cale hematogenă. Infecția hematogenă, *peritonita primitivă*, este excepțional de rară; statisticile arată o proporție de 1—2%. Ea este în același timp deosebit de gravă, fiind expresia localizării în peritoneu a unei septicemii. Majoritatea peritonitelor sînt *secundare* unei leziuni a organelor din peritoneu. Natura microbilor și virulența lor excită în mod diferit receptorii peritoneului. De gradul acestei excitații depind simptomele locale și generale ale peritonitei. Intensitatea reacției peritoneului față de infecție ține de asemenea de starea funcțională a interoceptorilor peritoneului. Este cunoscut de mult că dacă se introduce în cavitatea peritoneului o substanță chimică iritantă, seroasa devine mult mai sensibilă față de infecție. Această constatare a dus la concluzia că, pentru a preveni peritonita postoperatorie, trebuie să se evite pe cît posibil iritarea mecanică sau chimică a seroasei. Soluțiile antiseptice introduse în peritoneu, nu numai că nu înlătură infecția, ci, dimpotrivă, o grăbesc. Substanțele iritante venite în contact cu receptorii peritoneului îi pun într-o stare de parabolioză, astfel încît infecția ulterioară, chiar ușoară, poate produce reflexe intense, care duc la apariția peritonitei purulente. În sens invers lucrează antibioticele, care, pe lîngă acțiunea bacteriostatică, sînt antiparabiotice. În cazul unei peritonite cu infecție continuă (perforație) ele pot masca simptomele clinice ale bolii.

În perioada în care nu se cunoșteau suficient mecanismele nervoase ale imunității, s-a cercetat imunizarea locală a peritoneului. S-a observat că introducerea în peritoneu a germenilor

patogeni atenuați (colibacili, streptococ, ș. a.) face animalul mai puțin sensibil față de o nouă infecție virulentă. Mai târziu s-a obținut același rezultat, introducând în peritoneu glucoză sterilă, soluție salină izotonică, ser antitific sau chiar după simpla laparotomie. S-a dovedit astfel că intensitatea infecției peritoneului depinde nu numai de germeni, de cantitatea și virulența lor, ci în cea mai mare măsură de starea aparatelor neuroreceptoare.

Infecția peritoneului este de cele mai multe ori mixtă, cuprinzând o mare varietate de microbi. Dintre aceștia, cei mai constant întâlniți sînt: colibacilul, streptococul, enterococul, pneumococul, etc. Peritonitele provocate de un singur microb sînt excepționale. În ordinea frecvenței, germenii întâlniți în asemenea cazuri sînt: pneumococul, streptococul, gonococul.

Simptomele clinice (sindromul de iritație peritoneală) sînt aceleași, indiferent de natura microbului. Aceasta ne arată că natura germenilor patogeni are un rol secundar și că ceea ce dă tabloul clinic, ține de modul de reacție a sistemului nervos față de excitația produsă de toxinele microbiene. Mai important pentru apariția peritonitei decît însuși microbul este modul cum se face această infecție. Infecția unică a peritoneului rămîne de obicei asimptomatică și se vindecă dela sine. Cu totul altfel se înfățișează infecția peritoneului cînd este continuă; în această situație se instalează peritonita și evoluția se face spre moarte. De aceea, peritonitele cele mai des întâlnite sînt datorite rănirii organelor cavitare, din care se scurg continuu cantități mari de microbi. Practica a arătat că în foarte multe cazuri de peritonită, dacă poarta de infecție continuă se închide prin operație, peritonita își oprește evoluția. Ulcerele perforate, operate în momente diferite, evoluează foarte bine fără drenaj, după ce s-a închis perforația sau s-a făcut rezecția. În apariția și dezvoltarea peritonitei, rolul principal îl are nu numai natura și cantitatea microbilor, ci, în primul rînd continuitatea infecției peritoneului.

PERITONITELE ACUTE DIFUZE

Prin peritonită înțelegem totalitatea simptomelor locale și generale provocate de reflexele care au ca punct de plecare inflamația septică a peritoneului.

Simptomele locale ne pun în evidență iritația receptorilor peritoneului; simptomele generale ne îngăduie să urmărim evoluția bolii și prognosticul ei.

Definind astfel peritonita, înlăturăm vechea formulare necorespunzătoare „peritonita, este inflamația peritoneului”. Această formulare privea organismul trunchiat; ea se referea numai la starea anatomică locală. Prin definiția dată, noi lăsăm să se înțeleagă că inflamația peritoneului este doar locul de unde pornesc reflexe complexe viscero-corticale, care caracterizează boala. Pe de altă parte, privind simptomatologia peritonitelor ca un reflex pornit din sursa inflamată, putem înțelege complexul clinic al peritonitei și explica toate caracteristicile bolii.

ETIOLOGIA

Cauza peritonitei este infecția peritoneului (fig. 501). Germenii patogeni ajung în peritoneu pe mai multe căi.

1. *Prin perforarea unui segment al tubului digestiv.* Prin poarta deschisă conținutului septic intestinal, se varsă *continuu* în peritoneu germeni patogeni. În asemenea condiții, peritonita se dezvoltă în imensa majoritate a cazurilor. Cu totul excepțional spărtura făcută în tractul digestiv se astupă prin alipirea intestinului și eiploonului și prin reacții plastice. Vechii autori socoteau că perforațiile mici se pot închide spontan prin hernia mucoasei intestinale care ar forma un dop mucos. Acest mecanism nu mai este admis astăzi.

În peritonita prin perforație, flora microbiană este totdeauna mixtă. Germenii patogeni sînt: colibacilul, streptococul, enterococul, pneumococul, perfringens, etc. Peritonitele prin perforația tubului digestiv sînt în 67% din cazuri datorite apendicitei, iar în 13,8%, ulcerului gastro-duodenal perforat; celelalte perforări intestinale sînt mult mai rare.

În această categorie intră: peritonita biliară prin perforarea veziculei biliare, peritonita prin perforația ulcerului cronic al colonului sau al diverticulului Meckel, peritonita prin perforația unui neoplasm al tubului digestiv și peritonita prin perforație tifică. Cea din urmă apare în septenarul al treilea al febrei tifoide. Deși datorită unei flore microbiene mixte, simptomatologia ei este uneori ștearsă din cauza reactivității scăzute a organismului.

Peritonita prin perforarea tubului digestiv este cu atât mai gravă cu cît este mai departe de stomac. Gravitatea ține în mare măsură de septicitatea conținutului intestinal.

2. *Printr-o rană abdominală penetrantă.* Simpla rănire a peritoneului nu produce peritonita; sînt necesare condiții ajutătoare. Un rol însemnat îl joacă corpurile străine pătrunse în abdomen, care constituie o cauză de infecție continuă. În al doilea rînd intervine hemoragia produsă prin rănirea vaselor din mezenter. Hemoragia intraperitoneală produce o iritare a

peritoneului, care creează condiții favorabile reflexelor patologice provocate de corpul străin și de germenii pătrunși în peritoneu o dată cu el. De obicei se spunea că sîngele revărsat în peritoneu constituie un mediu favorabil dezvoltării florei microbiene. Această interpretare se baza pe ideea că peritonita s-ar datora dezvoltării și înmulțirii florei microbiene. În reali-

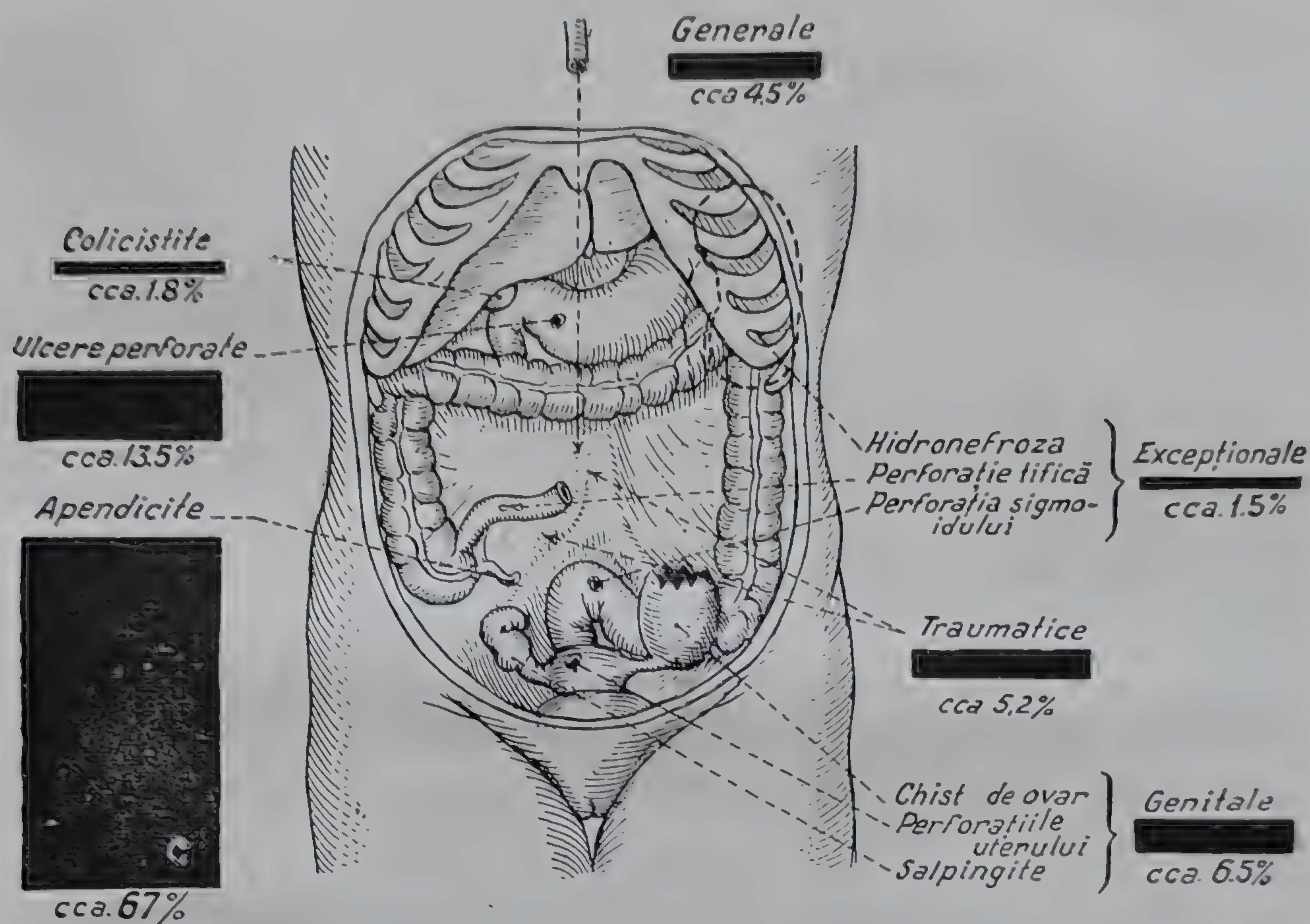


Fig. 501 — Cauzele și frecvența peritonitelor generalizate

tate, sîngele este iritant pentru peritoneu, astfel că germenii patogeni și produșii lor de metabolism găsesc receptorii peritoneali într-o stare de parabioză paradoxală, ceea ce ușurează dezvoltarea peritonitei. În aceste cazuri, flora microbiană este de asemenea mixtă; streptococul este constant.

Rănile penetrante ale abdomenului, complicate de rănirea unui segment al tubului digestiv, se comportă ca perforațiile intestinului. În orice caz sînt mai puțin grave decît perforațiile produse de evoluția unui proces patologic.

Prezența hemoragiei constituie o cauză favorizantă și agravantă a peritonitei.

3. *În urma unei infecții a organelor genitale interne la femei.* Peritonitele de cauză genitală se întîlnesc cu o frecvență de aproximativ 6,7%. Infecția se poate produce prin pătrunderea germenilor patogeni pe căile naturale de comunicare între exterior și peritoneu. Infecția cea mai frecventă pe această cale este peritonita gonococică. Forma pură este excepțională și se observă mai ales la fetițe. În majoritatea cazurilor, peritonita de cauză genitală este produsă prin deschiderea în peritoneu a unei pungi cu puroi formată în trompă sau ovar. Germenii patogeni sînt variabili. Deseori se întîlnește asociația colibacilului cu streptococul; se pot însă întîlni cei mai diferiți germeni. Peritonita prin perforația uterului, în timpul avortului, este mai gravă dacă se asociază hemoragia. Peritonita de cauză genitală rămîne de obicei localizată în pelvis, constituind pelvi-peritonita.

4. *Pe cale hematogenă.* Peritonitele produse pe această cale sînt, cel puțin la început, unimicrobiene. Germenii cei mai des întîlniți sînt: pneumococul, streptococul, mai rar gonococul. Peritonita așa-zisă primitivă este, în realitate, o septicemie cu localizarea și dezvoltarea germenilor în seroasa peritoneală. Condițiile de apariție sînt legate de inhibiția activității nervoase superioare și de scăderea reactivității organismului; din această cauză sînt și mult mai grave.

5. *Prin deschiderea unei colecții purulente localizată într-un organ plin intraabdominal:* abces hepatic, chist hidatic hepatic supurat, abces splenic, etc. Peritonitele produse pe această cale sînt foarte rare.

6. *Prin deschiderea unei colecții purulente extraperitoneale în peritoneu;* aceste peritonite sînt excepționale.

PATOGENIA

Cunoașterea fiziopatologiei peritoneului ne îngăduie să putem interpreta modul cum se realizează tabloul clinic al peritonitei. Pătrunderea germenilor patogeni în cavitatea peritoneului și dezvoltarea lor excită, prin toxinele și produșii de metabolism, interoceptorii peritoneului. Stimulii supraliminali ajunși la centrii nervoși superiori declanșează reflexe corticale complexe, care, pe cale neuro-endocrină, determină tabloul clinic al bolii. Aceste reflexe produc o serie întreagă de modificări locale și generale. În peritoneu se produce reacția inflamatorie a seroasei caracterizată prin: vasodilație intensă, permeabilitate capilară crescută și exsudat peritoneal bogat în fibrină și elemente figurate, mergînd pînă la aspectul de puroi. Excitația interoceptorilor produce durerea și contractura abdominală. Reacțiile generale se caracterizează prin febră, leucocitoză, perturbarea metabolismului.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunile observate în cursul peritonitei înfățișează diferite stadii ale inflamației seroase peritoneale. La început, reacția peritoneului este mai intensă pe seroasa viscerală, care apare congestionată, infiltrată, cu luciul pierdut. Cînd procesul patologic este destul de dezvoltat, la deschiderea cavității peritoneale, intestinul apare plin cu gaze, lipsit de unde peristaltice; ansele intestinale sînt alipite, adunate în bloc. Epiploonul este edemațiat, infiltrat, mult îngroșat, adunat spre focarul de infecție și, în cazurile cu evoluție bună, fixat la el, limitîndu-l și separîndu-l de restul cavității abdominale. Se văd numeroase false membrane fibrino-purulente, presărate pretutindeni, dar mai ales în jurul focarului de infecție. Falsele membrane alipesc între ele ansele intestinale, contribuind prin aceasta la izolarea focarului de infecție.

Totul este scăldat într-o cantitate variabilă de lichid purulent. Lichidul purulent revărsat în întreaga cavitate abdominală se găsește adunat în cantități mai mari în fundurile de sac (fundul de sac Douglas, între diafragmă și ficat, firidele latero-çolice). Înfățișarea și cantitatea lichidului purulent diferă după cauza peritonitei, după flora microbiană, vechimea bolii, toate acestea legate de reactivitatea generală a organismului. În perforațiile gastro-duodenale, lichidul este în primele ore subțire, seros, gălbui, amestecat cu bilă, dacă este vorba de o perforație duodenală, sau, dimpotrivă, tulbure, murdar, cu un miros fad acid, cu resturi alimentare, dacă este vorba de o perforație gastrică. Lichidul este abundent, căci, pe lîngă cel datorit reacției peritoneului, se adaugă conținutul gastric sau duodenal care se varsă în peritoneu. Pe măsură ce boala se învechește, lichidul capătă din ce în ce mai mult înfățișarea de puroi. În perforațiile apendicelui, diverticulului Meckel, intestinului subțire sau gros, revărsatul peritoneal este format dintr-un conținut lichid sau stercoral care

se adaugă exsudatului peritoneal. Are miros fetid și se transformă repede în puroi. În peritonitele hematogene, streptococice sau pneumococice, lichidul este purulent, de culoare galbenă-verzuie, gros sau subțire, mai mult sau mai puțin abundent, fără miros și cu puține false membrane fibrinoase.

Alteori se formează în cavitatea abdominală pungi purulente, din cauza alipirii anselor intestinale între ele sau a epiploonului sau viscerelor la perete. În general, cu cât infecția este mai virulentă, cu cât excitația pe care toxinele microbilor o produc asupra receptorilor peritoneali este mai mare, cu atât cantitatea de puroi este mai mică. Aceastase datorește faptului că excitațiile puternice ajung repede supraliminale, ducând la inhibiția reacțiilor vasomotorii. În peritonitele denumite altădată hipertoxice, cantitatea de lichid este mică, peritoneul apare uscat, fără luciu, de culoare vinată prin staza venoasă. Aceste peritonite hipertoxice sînt urmarea inhibiției centrilor nervoși produsă de o excitație supraliminală.

SIMPTOMELE

Simptomele peritonitei sînt înfățișarea clinică a iritației interoceptorilor seroasei peritoneale. Toxinele microbiene excitînd interoceptorii peritoneului, produc reflexe locale și generale.

La început apar simptome de excitare a centrilor nervoși. Această excitare se manifestă local prin reacția inflamatorie, iar clinic prin durere și contractură. Cunoașterea acestor semne are o deosebită valoare practică pentru diagnosticul timpuriu. Excitarea îndelungă a receptorilor peritoneului duce la inhibiția și epuizarea centrilor nervoși, iar clinic la apariția simptomelor șocului decompensat de cauză peritoneală. Semnele tîrzii ale peritonitei, fața peritoneală, starea de adinamie, nu sînt altceva decît simptomele șocului decompensat și au un prognostic deosebit de grav. Intensitatea simptomelor depinde de excitantul microbial și de reactivitatea organismului; de aceea semnele timpurii ale peritonitei pot lipsi în cazul unei reactivități scăzute, cum se întîmplă în peritonita produsă prin perforații tifice, sau la bătrîni, cînd apar de la început semnele șocului decompensat.

Semnele locale. Infecția peritoneului se exteriorizează la începutul bolii prin două simptome fundamentale: *durerea și contractura musculară*. Cercetarea corectă a acestor două simptome este hotărîtoare pentru stabilirea diagnosticului timpuriu.

Durerea este semnul subiectiv de alarmă a peritonitei. Ea ne atrage atenția asupra cavității abdominale.

Durerea este continuă și întărită prin apăsare sau mișcare ca și prin tuse sau inspirație profundă. Dacă se cere bolnavului să tușească, acesta nu poate, sau tusea este superficială, „din gît”. Tusea puternică provoacă dureri abdominale, cu maximum de intensitate în focarul de infecție. Este ceea ce se numește „semnul tusei”.

La început, durerea este limitată, localizată; ea corespunde de cele mai multe ori focarului de infecție a peritoneului. În acest stadiu are uneori valoare pentru diagnosticul de cauză. Localizată în epigastru, ea arată de obicei perforația unui ulcer gastro-duodenal; în groapa iliacă dreaptă, o apendicită complicată; în flancul și hipocondrul drept, o colecistită perforată; în hipogastru, o apendicită pelviană sau o infecție cu punct de plecare utero-anexial; în regiunea periombilicală, perforația unui apendice cu așezare internă, a diverticulului Meckel, a intestinului subțire sau o peritonită pneumococică primitivă.

Durerea se poate răspîndi în tot abdomenul, spre pelvis, sau chiar la distanță. Cea mai caracteristică durere la distanță este în umărul drept. Ea se poate manifesta sub forma unei dureri puternice sau ca o apăsare. Uneori se observă înțepenirea cefii sau o senzație dureroasă în regiunea deltoidului. Explicarea acestor dureri la distanță a fost obiectul a numeroase studii.

Durerea irradiată a fost mult timp interpretată ca transmisă pe calea nervului frenic prin mișcarea unor anastomoze directe între acest nerv și plexul brahial. Chirurgul cehoslovac Hlavicek o consideră transmisă pe calea nervului splanhnic. El se sprijină pe fapte clinice, și anume: infiltrația cu novocaină a nervului frenic nu înalță durerea, pe când infiltrația splanhnicului o face să înceteze.

Intensitatea durerii este variabilă și poate caracteriza unele forme de peritonită. Bruscă și sfîșietoare, producînd hipolimie sau obligînd bolnavul să stea nemîșcat — este durerea caracteristică a perforațiilor gastro-duodenale. De intensitate treptat crescîndă, insușită de vărsături, neliniște și febră — este durerea perforației apendiculare. De o intensitate mai mică, apărînd la o femeie care a suferit în repede rînduri de boli ale organelor genitale, insușită de febră care se ridică repede — este durerea peritonitei generalizate de cauză genitală. Sfearsă, difuză, apărînd în timpul evoluției unei febre tifoid — este durerea prin perforația tifică a intestinului subțire, la bolnavi cu o reactivitate generală scăzută. Durerea poate fi uneori atât de discretă, încît trebuie căutată prin manevre speciale, cum ar fi decompresia abdominală (semnul Sciotskin-Blumberg) sau percuția puternică a abdomenului (semnul rezonatorului).

Semnul Sciotskin-Blumberg are mare valoare în diagnosticul peritonitei. În timpul Marelui Război pentru Apărarea Patriei, chirurgii sovietici au căutat acest semn și l-au găsit pozitiv în 85% din cazuri. Semnul se caută în felul următor: se apasă cu blindete, dar cu insistență, peretele abdominal anterior, cît mai adînc posibil, apoi mîna care apasă se ridică brusc. În acest moment, bolnavul simte o durere vie. Greșeala cea mai des observată este aceea de a găsi semnul Sciotskin-Blumberg acolo unde nu există. În colicile abdominale, în ileusul postoperator, bolnavul simte adesea o durere la decompresia bruscă a peretelui abdominal.

Această durere are alt caracter, seamănă cu colica intestinală, este de intensitate mai mică și de durată mai lungă. Ea este provocată și numai de apăsarea superficială.

Semnul rezonatorului sau al clopoșelului (Mandel) se caută în felul următor: se percută abdomenul în mod egal dar destul de puternic. Percuția începe în groapa iliacă stînga și merge în cerc, întîi spre epigastru, apoi spre groapa iliacă dreaptă. În dreptul focarului de infecție percuția deșteaptă o durere puternică. Această metodă are mai mult valoare de a găsi organul, poarta de infecție a peritoneului, decît de a pune diagnosticul de peritonită. Durerea trebuie căutată totdeauna și în punctul cel mai coborît al peritoneului, în Douglas, acolo unde, între peritoneu și degetul explorator nu se interpune decît peretele subțire al rectului. Tactul rectal este obligatoriu atunci cînd bolnavul prezintă un sindrom abdominal acut. Nici un abdomen acut nu este corect examinat, dacă nu s-a făcut și tactul rectal. Prezența durerii în Douglas, „strîgătul peritoneului”, este un semn valoros, care arată iritația peritoneului. El apare de vreme, uneori înaintea durerii abdominale și a contracturii.

Tactul rectal trebuie făcut cu blindete. Durerea Douglasului se caută apăsînd cu indexul pe fața anterioară a rectului, la 8—10 cm de orificiul anal. Medicul trebuie să fie atent să nu confunde durerea peritoneului cu durerea pe care bolnavul o simte în momentul cînd degetul învinge rezistența sfîncterului anal.

Contractura abdominală este simptomul cel mai timpuriu, mai constant și mai sigur al peritonitei. Ea început este de cele mai multe ori imită și poate avea aceeași valoare pentru diagnosticul cauzei peritonitei ca și durerea. Contractura muscu-lară este tonică și permanentă. Orice ar insista mîna care pipăie abdomenul, ea nu va reuși să învingă complet rezistența pe care o opune mușchilor. Ea poate să imbrace o întreagă gamă de intensități, de la simpla înțărare a mușchilor pînă la „abdomenul de lemn”. În practică, contractura abdominală nu este totdeauna atât de ușor de recunoscut. Toată experiența și arta chirurgului constă în a descoperi cele mai slabe nuanțe de contractură

abdominală. Viața bolnavului depinde de descoperirea acestui simptom, căci *cel care a constatat în mod sigur contractura, a pus și diagnosticul de peritonită.*

Trei sînt cauzele care împiedică pe medic să observe acest simptom: o proastă poziție a bolnavului; o greșită metodă de examen; faptul că nu și-a antrenat destul simțul tactil. Poziția bolnavului este culcat pe spate, cu capul ușor încovoiat și membrele inferioare îndoite. Bolnavul trebuie să respire liniștit. Pipăirea abdomenului să se facă cu toată palma (fig. 502); examenul cu un singur deget este greșit. Apăsarea peretelui abdominal trebuie făcută cu blîndețe și progresiv, pentru a nu provoca reflexe de apărare. Mîna să fie caldă; o mîna rece poate să ne dea senzația greșită de contractură. Dezvoltarea simțului tactil se capătă numai prin exercițiu. Luînd toate aceste măsuri, putem descoperi cele mai mici nuanțe ale contracturii abdominale.



Fig. 502 — Cum se caută corect contractura abdomenului. Pipăirea peretelui abdomenului se face cu ambele mîini

Intensitatea contracturii este legată de tipul de activitate nervoasă și de intensitatea excitației receptorilor peritoneali. Contractura abdominală îngăduie să punem diagnosticul de peritonită, dar nu ne poate informa asupra evoluției ulterioare a bolii. Contractura abdominală dispăre de obicei în fazele terminale ale peritonitei, cînd este înlocuită cu balonarea. O atenție deosebită trebuie acordată tratamentului pe care l-a primit bolnavul mai înainte de a fi examinat de noi. Morfina și antibioticele fac să dispară contractura abdominală. Uitînd acest amănunt, întîrziem diagnosticul.

Contractura mușchilor abdominali este expresia clinică a unui reflex. Punctul de plecare al acestui reflex a fost mult discutat. După Mackenzie ar fi vorba de un reflex visceromotor. Punctul de plecare al reflexului se găsește în viscerul bolnav și el exprimă suferința acestuia. Punctul de vedere al lui Mackenzie nu corespunde realității. Zachary Coope consideră apărarea musculară ca un reflex peritoneo-motor. Excitația receptorilor peritoneali ar produce un reflex scurt de axon. Astăzi, în lumina învățaturii fiziologice a lui Pavlov, contractura abdominală este privită ca un reflex peritoneo-cortico-motor. Clinica ne arată că intensitatea contracturii este legată de activitatea nervoasă superioară și nu numai de agentul cauzal al peritonitei. Intensitatea contracturii nu este în funcție de septicitatea și cantitatea revărsatului din peritoneu, ci de reactivitatea generală a organismului. Revărsatele purulente masive, cu o mare virulență, pot fi însoțite de o contractură moderată. Dimpotrivă, o cantitate mică de lichid aseptice, dar iritant, se însoțește de o contractură puternică, realizînd aspectul abdomenului de lemn. Contractura abdominală este mai puțin evidentă la bolnavii cu tonus muscular scăzut sau cu reflectivitate scăzută, cum sînt bătrînii, cașecticii, cei cu infecții generale grave. Orice substanță care modifică activitatea nervoasă superioară (morfina, anestezice), scade intensitatea contracturii, pînă la dispariție.

Imobilitatea peretelui abdominal în timpul respirației este un simptom timpuriu și destul de constant în tabloul clinic al peritonitei. Ea este datorită durerii și contracturii diafragmei. Peretele abdominal nu mai urmează mișcările respiratorii, este înțepenit. La început, imobilitatea peretelui abdominal se mărginește la punctul de plecare al infecției peritoneale. Astfel în apendicita acută, imobilitatea peretelui abdominal se observă numai în regiunea iliacă dreaptă, mai tîrziu se generalizează și tot

abdomenul devine imobil. Când este puțin intensă, trebuie căutată cu grijă. Pentru a ne da seama de imobilitatea peretelui abdominal, începem examenul clinic prin a observa mișcările abdomenului. Poziția cea mai bună pentru o observare corectă este aceea în care lumina vine din față, căzând pieziș pe abdomenul bolnavului.

Dispariția matității prehepatice și pneumoperitoneul sînt simptome ale peritonitei prin perforarea tubului digestiv. Aceste simptome sînt mult mai evidente în peritonita prin perforarea ulcerului gastric sau a intestinului în cursul febrei tifoide. Aerul ieșit din tubul digestiv se adună în partea cea mai ridicată a cavității abdominale.

Percuția ariei prehepatice arată îngustarea sau absența matității prehepatice. Acest semn este mai evident dacă se examinează bolnavul în poziție semizecîndă.

Pneumoperitoneul are mare valoare clinică. Pentru a descoperi acest simptom, se face bolnavului o radioscopie sau, mai bine, o radiografie în poziție culcată și alta stînd în picioare. Pe a doua radiografie apare o imagine aerică ce se interpune între diafragmă și ficat. Pneumoperitoneul își pierde valoarea în diagnosticul peritonitei postoperatorii. După deschiderea cavității peritoneale, în zilele care urmează operației, se observă adesea prezența de aer în peritoneu.

Matitatea pe flancuri este simptomul revărsatului de lichid în peritoneu. Este un simptom oarecum tardiv. El se observă mai devreme numai în unele forme de peritonită, cum este cea prin perforație gastrică. În acest caz, lichidul este în cantitate suficientă pentru a putea fi descoperit destul de timpuriu. Quervain consideră acest simptom, principal în peritonita prin perforație gastrică, de o valoare egală cu durerea și contractura. Practica ne-a arătat că matitatea pe flancuri este greu de descoperit și în orice caz este un semn tîrziu și inconstant.

Vărsăturile sînt alimentare, mai tîrziu bilioase sau mucoase. Acest simptom se întîlnește mai des în peritonitele prin perforația organelor cavitare. Vărsătura, ca simptom de început al peritonitei, are valoare relativă, deoarece este inconstantă și obișnuit unică.

Tulburările tranzitului intestinal. De obicei apare o oprire a gazelor și materiilor fecale; mai rar se întîlnește diareea. În unele forme de peritonită, prezența diareei are o valoare diagnostică, de pildă în peritonita pneumococică sau streptococică.

Semnele generale. Excitația puternică a interoceptorilor peritoneului produce reflexe cu un caracter general. În primele ore, aceste reflexe dau modificări neînsemnate.

Temperatura poate să lipsească în primele ore de la începutul peritonitei. Când apare, este moderată; rar depășește 38,5°. Sînt rare formele care încep cu frison și o ridicare bruscă a temperaturii, acest tablou clinic întîlnindu-se mai ales în peritonitele diplococice.

Pulsul este bine bătut, ceva mai repede decît obișnuit, concordant cu temperatura. În unele forme de peritonită, imediat după perforație, pulsul poate fi mic, slab și foarte repede, dar își revine la normal după puțin timp.

Tensiunea arterială se menține în jurul cifrelor normale; formele însoțite de colaps circulator sînt rare. Prăbușirea tensiunii o dată cu începutul peritonitei este de obicei trecătoare și își revine în orele următoare.

Starca generală. Bolnavul este palid, figura lui exprimă durerea și spaima. Este în general neliniștit. Activitatea lui psihică este normală și rămîne astfel tot timpul evoluției bolii.

Hemograma arată o hiperleucocitoză moderată 10 000 — 14 000, cu neutrofilie.

În perioada de început a peritonitei, simptomele generale sînt puține și nici unul dintre ele nu poate exprima drama abdominală în curs de desfășurare. Prezența lor are o valoare ajutoare în stabilirea diagnosticului.

Tabloul clinic al peritonitei se schimbă repede. În cîteva ore, simptomele de iritație peritoneală, care la început erau limitate, se generalizează, iar simptomele generale sînt mult mai intense și se agravează din oră în oră. Tabloul clinic se transformă complet.

Durerea, la început localizată, se extinde în toată cavitatea abdominală, devine difuză.

Contractura, care la început era localizată, se întinde în tot abdomenul.

Simptomele generale, care în primele șase ore arătau, cum am văzut, modificări prea mici, acum devin intense și se agravează progresiv.

Temperatura este constantă, fără să fie totuși prea ridicată. Pulsul se accelerează, ajunge la 100—120 pe minut, rămînînd bine bătut și proporțional cu temperatura. Tensiunea arterială are tendință la scădere, fără a prezenta cifre alarmante.

În acest stadiu, simptomele peritonitei generalizate sînt complete; diagnosticul se face mai ușor, în schimb prognosticul este mai grav.

Excitarea supraliminală și prelungită a receptorilor peritoneului produce inhibiția activității nervoase și apar simptomele șocului decompensat, care schimbă complet tabloul clinic al peritonitei. Cele descrise odinioară ca simptome ale peritonitei în faza terminală, sînt în realitate semnele șocului peritoneal decompensat.

Apărarea musculară își pierde din intensitate din cauza epuizării sistemului nervos. Contractura abdominală dispare sau este foarte slabă. Sînt rare cazurile cînd apărarea musculară persistă pînă la sfîrșit. De obicei este înlocuită prin balonarea abdominală, din cauza ileusului paralic. Tranzitul intestinal este oprit. Apare fața peritoneală: ochii infundați, cu cearcăne vinete, privire pierdută și stearsă, corneea uscată; pielea palidă, pămîntie, cu umbre vinete în jurul gurii și nasului; nasul pare subțiat; fața în ansamblul ei este suptă; musculatura mimicii este relaxată, din care cauză figura apare inexpressivă — pierdută. Limba este uscată, adesea acoperită cu depozite de culoare galbenă-murdar. Dinții și-au pierdut luciul și sînt acoperiți de depozite uscate galbene-brune. Temperatura scade sub normal, în timp ce pulsul ajunge la 140—150 pe minut, este slab și se pierde sub deget. Apar extrasistole. Extremitățile sînt reci și cianotice. Vărsăturile sînt frecvente, bilioase, și pot lua chiar caracter fecaloid. Apare sughițul peritoneal. În acest stadiu găsim adînci modificări în echilibrul umoral: cloropenia și azotemia.

Diagnosticul peritonitei în acest stadiu nu mai prezintă nici un interes terapeutic.

FORMELE CLINICE

Tabloul clinic amintit corespunde peritonitei cu evoluție obișnuită, apărută la un adult fără tare organice.

Alături de aceste peritonite, există forme clinice cu evoluție rapidă sau, dimpotrivă, mai înceată. Evoluția unei peritonite depinde de gravitatea infecției și de reactivitatea organismului. O infecție masivă și de virulență mare, dezvoltată pe un organism cu reactivitate scăzută, dă aspectul unei peritonite supraacute, denumită mai înainte toxemică. În peritonita supraacută, excitarea receptorilor peritoneali este de la început intensă, supraliminală, ceea ce duce la inhibiția sistemului nervos. Simptomele de excitație lipsesc, contractura este slabă sau inexistentă, abdomenul este balonat, puțin dureros, tranzitul intestinal poate fi oprit sau, dimpotrivă, apare diareea. În schimb, simptomele generale, șocul

În perioada de început a peritonitei, simptomele generale sînt puține și nici unul dintre ele nu poate exprima drama abdominală în curs de desfășurare. Prezența lor are o valoare ajutoare în stabilirea diagnosticului.

★

Tabloul clinic al peritonitei se schimbă repede. În cîteva ore, simptomele de iritație peritoneală, care la început erau limitate, se generalizează, iar simptomele generale sînt mult mai intense și se agravează din oră în oră. Tabloul clinic se transformă complet.

Durerea, la început localizată, se extinde în toată cavitatea abdominală, devine difuză.

Contractura, care la început era localizată, se întinde în tot abdomenul.

Simptomele generale, care în primele șase ore arătau, cum am văzut, modificări prea mici, acum devin intense și se agravează progresiv.

Temperatura este constantă, fără să fie totuși prea ridicată. Pulsul se accelerează, ajunge la 100—120 pe minut, rămînînd bine bătut și proporțional cu temperatura. Tensiunea arterială are tendință la scădere, fără a prezenta cifre alarmante.

În acest stadiu, simptomele peritonitei generalizate sînt complete; diagnosticul se face mai ușor, în schimb prognosticul este mai grav.

Excitarea supraliminală și prelungită a receptorilor peritoneului produce inhibiția activității nervoase și apar simptomele șocului decompensat, care schimbă complet tabloul clinic al peritonitei. Cele descrise odinioară ca simptome ale peritonitei în faza terminală, sînt în realitate semnele șocului peritoneal decompensat.

Apărarea musculară își pierde din intensitate din cauza epuizării sistemului nervos. Contractura abdominală dispare sau este foarte slabă. Sînt rare cazurile cînd apărarea musculară persistă pînă la sfîrșit. De obicei este înlocuită prin balonarea abdominală, din cauza ileusului paralic. Tranzitul intestinal este oprit. Apare fața peritoneală: ochii înfundăți, cu cearcane vinete, privire pierdută și ștearsă, corneea uscată; pielea palidă, pămîntie, cu umbre vinete în jurul gurii și nasului; nasul pare subțiat; fața în ansamblul ei este suptă; musculatura mimicii este relaxată, din care cauză figura apare inexpressivă — pierdută. Limba este uscată, adesea acoperită cu depozite de culoare galbenă-murdar. Dinții și-au pierdut luciul și sînt acoperiți de depozite uscate galbene-brune. Temperatura scade sub normal, în timp ce pulsul ajunge la 140—150 pe minut, este slab și se pierde sub deget. Apar extrasistole. Extremitățile sînt reci și cianotice. Vărsăturile sînt frecvente, bilioase, și pot lua chiar caracter fecaloid. Apare sughițul peritoneal. În acest stadiu găsim adînci modificări în echilibrul umoral: cloropenia și azotemia.

Diagnosticul peritonitei în acest stadiu nu mai prezintă nici un interes terapeutic.

FORMELE CLINICE

Tabloul clinic amintit corespunde peritonitei cu evoluție obișnuită, apărută la un adult fără tare organice.

Alături de aceste peritonite, există forme clinice cu evoluție rapidă sau, dimpotrivă, mai înceată. Evoluția unei peritonite depinde de gravitatea infecției și de reactivitatea organismului. O infecție masivă și de virulență mare, dezvoltată pe un organism cu reactivitate scăzută, dă aspectul unei *peritonite supraacute*, denumită mai înainte toxemică. În peritonita supraacută, excitarea receptorilor peritoneali este de la început intensă, supraliminală, ceea ce duce la inhibiția sistemului nervos. Simptomele de excitație lipsesc, contractura este slabă sau inexistentă, abdomenul este balonat, puțin dureros, tranzitul intestinal poate fi oprit sau, dimpotrivă, apare diareea. În schimb, simptomele generale, șocul

peritoneal decompensat, se observă chiar de la început. Pulsul și temperatura sînt discordante: în timp ce pulsul ajunge la 130—150 de bătăi pe minut, temperatura scade sub normal. Fața peritoneală apare de la început. Bolnavul este agitat, înspăimîntat, are o profundă sete de aer. La deschiderea abdomenului, peritoneul este congestionat, fără luciu, iar secreția peritoneală relativ mică.

Formele supraacute ale peritonitei se întîlnesc după perforațiile unei apendicite gangrenoase, în gangrena diverticulului Meckel sau cînd peritonita apare ca o a doua lovitură cum este cazul perforațiilor tifice.

Peritonita purulentă exprimă o evoluție mai înceată. Semnele locale sînt evidente, iar cele generale arată o bună reactivitate a organismului. Temperatura, 39—40°. Pulsul, 100—120 pe minut, se menține mult timp bine bătut. Contractura abdominală există totdeauna. Tranzitul intestinal este de obicei oprit. La deschiderea cavității abdominale se găsește puroi bine legat și numeroase false membrane. Aceste forme se pot închista, dînd după operație peritonite reziduale.

Tabloul clinic al peritonitei se schimbă de asemenea cu vîrsta. *La copii*, peritonita este deosebit de gravă. Aceasta se datorește în primul rînd nematurării sistemului nervos și unei slabe dezvoltări a mijloacelor de apărare. Peritonita supraacută se întîlnește mult mai des la copil decît la adult. *La bătrîni*, peritonita îmbracă un caracter mai șters, mai puțin alarmant, predominînd tulburările cardio-pulmonare. Reactivitatea organismului este scăzută, din care cauză simptomele locale sînt mai slab reprezentate. Contractura peretelui abdominal, deși prezentă totdeauna, trebuie căutată cu atenție pentru a fi descoperită. Febra este de obicei moderată, în schimb pulsul este foarte frecvent și apar adesea tulburări de ritm. Evoluția și prognosticul acestei peritonite sînt grave.

Peritonita are unele particularități și nuanțe clinice, după cauza ei. Unele din aceste forme clinice vor fi descrise aparte.

DIAGNOSTICUL

Privind tabloul clinic al peritonitei în dinamica și evoluția lui, observăm trei stadii cu prognostic total diferit.

I În stadiul de excitare a receptorilor peritoneali, avem simptomul cel mai important pentru diagnostic, contractura abdominală. Simptomele generale sînt de mică intensitate sau pot lipsi. Diagnosticul în acest stadiu are o valoare practică deosebită, căci operația — în condițiile actuale — aduce vindecarea în 100% din cazuri. Tot efortul trebuie făcut pentru a pune diagnosticul în acest stadiu.

II Stadiul al doilea corespunde generalizării infecției peritoneului. Simptomele generale se accentuează, iar cele locale se extind la tot abdomenul. În acest stadiu, excitarea receptorilor peritoneali, prin întinderea și intensitatea ei, duce la inhibiția activității nervoase. Excitația este supraliminală și încep să apară semne de inhibiție a activității nervoase superioare. De aceea, pentru a obține vindecarea, în afara tratamentului local al peritonitei, trebuie să restabilim echilibrul organismului și să împiedicăm apariția șocului decompensat, printr-o terapie energetică antișoc și antiinfecțioasă. Terapia modernă de reanimare și antibioticele au extins succesul nostru și asupra acestui stadiu, deși există încă un procent de cazuri mortale.

III Stadiul al treilea corespunde stării de șoc decompensat; simptomele de peritonită sînt mascate de tabloul clinic al șocului decompensat. În acest stadiu, posibilitățile noastre de a salva bolnavul sînt foarte restrînse. Reanimarea nu este suficient de efecace, din cauza întinderii infecției peritoneului, iar antibioticele sînt inactive din cauza șocului decompensat.

Reiese clar că succesul terapeutic depinde de diagnosticul peritonitei în stadiul de început și de tratarea ei corectă.

Diagnosticul peritonitei se poate face în primele ore, datorită faptului că durerea și contractura abdominală sînt simptome timpurii. Durerea ne obligă să examinăm abdomenul, iar dacă descoperim contractura, confirmăm diagnosticul de peritonită. Celelalte semne (vărsături, meteorism, diaree, etc.), cînd sînt prezente, ajută la precizarea diagnosticului. A aștepta apariția lor înseamnă a lăsa să treacă un timp prețios. Mondor spune: „Cînd a apărut contractura, a trecut ora consultațiilor și a vorbăriei. Este sigur că a sosit ora bisturiului”.

Diagnosticul diferențial. Peritonita generalizată poate fi confundată cu o serie de sindrome abdominale, medicale sau chirurgicale, care în unele manifestări rare și atipice prezintă contractură abdominală.

Colica renală nu se poate niciodată confunda cu peritonita generalizată acută, dacă simptomele ei sînt tipice. Greșeala se face atunci cînd colica renală evoluează atipic, însoțită de contractură abdominală. Obişnuit, colica renală începe brusc, cu dureri abdominale violente, iradiate spre organele genitale. Abdomenul este moale; pulsul și temperatura sînt normale. Numai rareori colica renală este însoțită de contractură abdominală; în acest caz, confuzia cu peritonita este posibilă. Totuși, un examen corect al bolnavului poate preciza diagnosticul. Contractura abdominală predomină în regiunea lombară respectivă, bolnavul are micțiuni frecvente, există hematurie macroscopică sau microscopică.

Colica hepatică se întâlnește mai des la femei. Durerea este subcostală dreaptă și reflectată în umărul respectiv. Contractura abdominală este excepțională. Cînd se găsește, arată o inflamație a căilor biliare, însoțită de peritonită plastică. În acest caz, bolnava, avînd deja o reacție peritoneală localizată trebuie observată cu atenție.

Colicile salpingiene nu se însoțesc de obicei de contractură, iar cînd există, este limitată la hipogastru. Examenul genital ne arată existența unor leziuni inflamatorii anexiale.

Peritonita generalizată acută poate fi confundată cu diferite sindrome abdominale chirurgicale.

Sarcina extrauterină ruptă începe printr-o durere brutală, însoțită de colaps. După citeva ore, durerile abdominale se liniștesc și își schimbă caracterul, semănînd mai mult cu colicile abdominale. Apar tenesme rectale, care arată că s-a constituit hematomul retro-uterin. Contractura abdominală lipsește; cînd există, este de mică intensitate și localizată. De obicei găsim meteorism abdominal. În antecedentele bolnavei se descoperă semnele sarcinii, cu evoluție anormală (dureri, pierderi de sînge modificat). Simptomele sarcinii extrauterine rupte sînt de hemoragie internă; semnele de iritație peritoneală sînt secundare. Examenul genital, și mai ales puncția Douglasului, precizează diagnosticul.

Ocluzia intestinală în forma ei tipică se confundă rar cu peritonita. Durerile, sub formă de colici, pornesc și sfîrșesc într-un punct fix. Balonarea este constantă, deși la început limitată. Oprirea gazelor și a tranzitului intestinal, sînt complete. Vărsăturile sînt cu atît mai dese și mai abundente cu cît obstacolul este mai aproape de stomac. Contractura abdominală lipsește. Ocluziile ridică o problemă de diagnostic numai în stadiul al treilea al peritonitei, cînd apare ileusul paralytic (meteorism abdominal, vărsături abundente, oprirea tranzitului). Starea generală este însă deosebit de gravă în peritonită. Greșeala de diagnostic între ocluzie și peritonită se face mai des la bătrîni, unde contractura abdominală este foarte discretă sau lipsește.

Torsiunea de organe sau tumori abdominale pune rareori probleme grele de diagnostic. În aceste boli, începutul este brusc, cu dureri abdominale și vărsături. Contractura este rară. Durerea maximă este într-o zonă fixă, unde, prin pipăit, se simte tumoarea, care corespunde organului torsionat.

Pancreatita acută produce rareori confuzii de diagnostic. Durerile sînt deosebit de mari și persistente, localizate în epigastriu și iradiate în lombe. Ele sînt însoțite de o stare de șoc. Prin contrast cu starea generală gravă, simptomele locale lipsesc. Contractura nu se observă; de obicei există o balonare abdominală limitată în epigastriu.

Infarctul intestinal are același început ca și pancreatita: dureri foarte mari și colaps circulator, însoțit de un sindrom pseudoocluziv. Contractura abdominală lipsește.

Traumatismele rahidiene, cu sau fără fractura coloanei vertebrale, pot fi însoțite uneori de contractură abdominală. Antecedentele și condițiile în care s-a produs accidentul ușurează adesea diagnosticul. Sînt însă cazuri cînd diagnosticul nu se poate preciza decît prin laparotomie exploratoare.

Boli la distanță cu simptomatologie reflectată în regiunea abdomenului. În această categorie intră infarctul miocardic și pleurezia diafragmatică. De obicei, examinarea corectă a bolnavului precizează diagnosticul; sînt însă cazuri cînd el este deosebit de greu.

Ca o regulă generală, cînd posibilitățile de diagnostic sînt insuficiente, este mai bine să se facă laparotomia exploratoare.

PROGNOSTICUL

Prognosticul peritonitei este grav. Fără operație urgentă, peritonita duce la moarte, fie în scurt timp prin șoc decompensat, fie secundar, prin peritonită localizată. De obicei se spune că din 10 bolnavi cu peritonită difuză, 9 mor prin colaps circulator, iar unul face o peritonită localizată. În ce privește peritonitele localizate, din 10 bolnavi 9 mor prin complicații, iar unul singur se vindecă prin golirea puroiului spre exterior. Practic, aceasta înseamnă că 99% din peritonite au un sfîrșit letal, dacă rămîn netratate. Prin operația de urgență, prognosticul se schimbă complet. Bolnavii operați în primele ore se pot vindeca aproape 100%. Astăzi, cînd avem la îndemînă antibioticele și reanimarea, mortalitatea prin peritonită trebuie să scadă la zero. Pentru a obține acest rezultat, este nevoie de un diagnostic precis și operație urgentă, ceea ce practic înseamnă o perfectă organizare a serviciilor chirurgicale de urgență.

TRATAMENTUL

Tratamentul peritonitei prin perforație este numai chirurgical. Făcut în bune condiții, aduce vindecarea bolnavului. Pentru a obține vindecarea, trebuie respectate întocmai principiile fundamentale ale tratamentului modern în peritonită. Aceste principii sînt:

- operație urgentă;
- operația cea mai puțin șocantă și cea mai eficientă, în raport cu starea generală a bolnavului;
- reanimare intra- și postoperator;
- tratament cu antibiotice pre- și postoperator;
- drenaj.

Operația urgentă este azi admisă de toată lumea. Toate statisticile, fără excepție, arată că, cu cît operația este făcută mai timpuriu, cu atît rezultatele sînt mai bune și mai constante. Djanelidze, folosind statistica Institutului de urgență din Leningrad, arăta în 1938, deci înainte de folosirea antibioticelor, influența pe care o are operația timpurie în peritonita prin perforația tubului digestiv.

Th. Firică arată că în Clinica chirurgicală de urgență, pe 222 de cazuri de peritonită generalizată acută prin perforația ulcerului gastric sau duodenal, mortalitatea a fost 0%, cînd operația s-a executat în prima oră de la începutul bolii; 14,4%, cînd operația s-a făcut

în primele opt ore, și a ajuns pînă la 100%, dacă bolnavul a fost operat după 72 de ore. Iar statistica lui N. Hortolomei, N. Enoșcu și Tr. Ștefănescu (1954), referitoare la 127 cazuri asemănătoare, citează o mortalitate de 0% pentru operația executată în primele 6 ore, de 0,8% cînd s-a operat între 6—12 ore, de 10% cînd s-a operat între 12—24 ore, de 33% pentru operațiile executate între 24—48 ore și de 100% cînd s-a intervenit peste 48—72 ore de la începutul bolii. *Operația urgentă presupune deci diagnostic timpuriu. Pentru a îmbunătăți rezultatele, lupta trebuie dusă pentru acest diagnostic timpuriu, iar operația să se facă cît mai de vreme posibil.*

Operația cît mai puțin șocantă față de starea generală a bolnavului în momentul operației. Trebuie evitată operația complicată și făcută numai aceea care asigură vindecarea peritonitei. Principalul obiectiv al oricărei operații în peritonită este de a închide poarta prin care se face infecția peritoneului. Leziunile care au provocat perforarea tubului digestiv trec pe al doilea plan, de asemenea și leziunile deja existente în peritoneu.

Principiile formulate acum 50 de ani, după care tratamentul chirurgical al peritonitei acute trebuie să consistă într-o curățire totală a întregii cavități peritoneale, ridicarea falselor membrane, spălarea și dezinfectarea peritoneului și operația să se termine obligatoriu printr-un drenaj larg, sînt astăzi total părăsite, că necorespunzătoare fiziopatologiei peritoneului. Azi se urmărește numai închiderea perforației și aceasta trebuie făcută prin mijloacele cele mai simple. Experiența a arătat încă de mult că, în perforația tifică, cea mai bună operație este exteriorizarea ansei intestinale perforate. Operațiile largi, ca rezecția de intestin, duc totdeauna la moarte în aceste peritonite. În ulcerul gastric perforat, operația logică și care dă rezultate bune este rezecția gastrică. Această operație dă rezultate, atît imediate, cît și îndepărtate, mai bune decît infundarea.

Cu toate acestea ținînd seama că rezecția gastrică este o operație mai șocantă, ea nu se va face decît în cazul cînd starea generală a bolnavului o îngăduie. Dacă starea generală este modificată, se va face simpla infundare. Operațiile standard care nu țin seama de condițiile generale ale organismului bolnav duc la rezultate proaste.

Reanimarea este obligatorie. Infecția peritoneului este o excitație puternică, ce duce repede la inhibiția scoarței și apariția șocului decompensat. De aceea, *peritonita trebuie privită și tratată ca un șoc în desfășurare*. Moartea bolnavului cu peritonită se datorește șocului decompensat. Trebuie să luăm toate măsurile pentru a preveni șocul și mai ales pentru a împiedica decompensarea lui. Reanimarea va fi făcută prin toate mijloacele și îndeosebi prin transfuzie. *Reanimarea ajută tratamentul chirurgical dar nu poate în nici un caz să-l înlocuiască*. Operația rămîne tratamentul de bază și obligatoriu al peritonitei; reanimarea contribuie numai la succesul operației.

Antibioticele. Introducerea antibioticelor în terapeutică nu a modificat conduita chirurgicală în peritonită; ea a îmbunătățit însă simțitor prognosticul acestei boli, indiferent de cauza ei. Administrarea antibioticelor înainte de a închide poarta infecțiilor spre peritoneu, nu numai că nu vindecă peritonita, dar poate să întîrzie diagnosticul. Antibioticele, pe lîngă acțiunea lor bacteriostatică, au și o acțiune antiparabiotică. După administrarea de antibiotice, simptomele locale ale peritonitei sînt mult mai șterse, iar simptomele generale și starea bolnavului se îmbunătățesc. Această îmbunătățire este numai aparentă, căci după o perioadă de bine, apare colapsul circulator, care duce la moarte. Slapoberski a arătat în repetate rînduri această latură periculoasă a antibioticelor. Tratamentul cu antibiotice se face preoperator numai după ce s-a pus diagnosticul și s-a hotărît operația; altfel este ineficace și chiar periculos.

Drenajul peritoneului. Înainte de folosirea antibioticelor și a reanimării, drenajul peritoneului era obligatoriu. El constituia un scop al operației, alături de închiderea perforației, și era socotit un timp operator.

Aplicarea unui tratament chirurgical corect completat cu antibiotice și reanimare a reactualizat problema drenajului. Unii autori (P. Constantinescu) afirmă că nu drenează nici o dată peritonita și nu au avut nici o complicație sau moarte.

Este adevărat că peritoneul este seroasa cu cea mai mare putere de apărare. Se spune adesea că seroasa peritoneală se apără mai bine când cavitatea este închisă, decât atunci când este drenată. Să nu se uite, însă, că aceasta depinde de doi factori, virulența germenilor și reactivitatea organismului. De asemenea, este adevărat că mijloacele moderne de tratament — reanimarea și antibioticele — au restrâns foarte mult indicațiile drenajului. Drenajul peritoneului este privit azi ca o metodă ajutătoare a tratamentului chirurgical și a încetat de a mai fi un timp al operației. A afirma însă că drenajul este inutil sau chiar periculos în cazul unei peritonite, credem că este prematur. Drenajul își păstrează încă indicațiile lui.

Criteriile după care se aplică un drenaj sînt multiple. Azi, cînd cunoaștem mai bine fiziologia peritoneului, se poate spune că, în multe cazuri, drenajul, nu numai că nu ajută vindecarea, dar chiar o întîrzie. Ceea ce însă este de asemenea adevărat, este faptul că încă nu s-au stabilit reguli precise cînd și cum trebuie aplicat un drenaj. Criteriul timp, este greșit. Formula că orice peritonită operată în primele șase ore nu trebuie drenată, poate avea urmări grave. Pe de altă parte, a stabili că orice peritonită operată după șase ore trebuie drenată, nu corespunde realității, căci se cunosc numeroase cazuri de peritonite tratate fără drenaj, care s-au vindecat per primam, deși operația fusese efectuată după 12 ore.

Mai corect se poate spune că *peritonita de început, cu lichid sero-purulent*, fără o congestie puternică a peritoneului și fără ca bolnavul să prezinte simptome de șoc decompensat, se poate închide fără drenaj. De asemenea, *peritonita sero-purulentă fără false membrane aderente și tendință la închistare* se poate închide fără drenaj. Drenajul este obligatoriu ori de cîte ori lichidul este purulent, cu numeroase false membrane care au tendință la închistare, iar starea generală arată *semne de șoc decompensat*. Nu trebuie uitat că puterea de apărare a peritoneului depinde în primul rînd de reactivitatea generală a organismului, nu numai de modificările locale. Este bine să se dreneze totdeauna, dacă în peritoneu se găsește, pe lîngă reacția peritoneului, și sînge.

Ca o concluzie generală pentru aplicarea drenajului trebuie să ținem seama de starea locală a peritoneului, de aspectul secreției și mai ales de reactivitatea generală a bolnavului.

Tehnica operației se sprijină și se conduce după principiile amintite mai sus.

Pregătirea preoperatorie. O dată diagnosticul de peritonită stabilit și operația hotărîtă, se începe reanimarea bolnavului. Aceasta trebuie să fie cu atît mai energică, cu cît semnele de șoc decompensat sînt mai aparente. Reanimarea urmează regulile generale ale deșocării. Se administrează subcutanat morfină sau dilauid și intravenos 20—40 cm³ novocaină 1%. Se restabilesc masa circulantă și echilibrul proteinic (perfuzii de sînge sau plasmă în cantitatea ce variază între 250 și 1 000 cm³, după starea bolnavului, soluție clorurată izotonică 500—1 000 cm³ intravenos, cu scopul de a restabili cloremia, soluție glucozată izotonică (5%) 500—1 000 cm³ intravenos). La nevoie se pot face analeptice cardio-vasculare (efedrină, veritol, stricină etc.) și se tonifică mușchiul cardiac prin strofantină. Se oxigenează bolnavul. În același timp se începe tratamentul cu antibiotice — streptomycină și penicilină. În anumite cazuri este indicată aspirația gastrică sau duodenală continuă.

Anestezia. Dacă tensiunea bolnavului este bună, cea mai indicată este rahianestezia, care dă o liniște abdominală suficientă. Ea este indicată deosebi atunci cînd nu cunoaștem cauza peritonitei. Anestezia generală are indicații limitate. Mai bună este anestezia în circuit închis, care îngăduie o bună oxigenare a bolnavului în timpul operației.

Anestezia locală se face în cazurile cînd celelalte două forme de anestezie sînt contraindicate. Anestezia locală se poate folosi numai cînd diagnosticul etiologic al peritonitei este cunoscut, căci ea nu îngăduie o largă explorare a cavității peritoneale.

Incizia este diferită, după cum cunoaştem sau nu cauza peritonitei. Când cunoaştem cauza, incizia urmează calea cea mai scurtă pentru a ajunge la focarul de infecţie a peritoneului. Când nu cunoaştem cauza peritonitei, se face o laparotomie mediană supra- şi subombilicală, care îngăduie examinarea largă a cavităţii peritoneale, accesul asupra celor mai multe cauze de peritonită şi un drenaj suficient. La nevoie, incizia mediană se poate prelungi lateral, pentru a da o lumină suficientă asupra leziunii viscerale.

Operaţia este diferită, după cauza care a provocat peritonita. Obiectivul principal al operaţiei este închiderea perforaţiei. Când starea generală a bolnavului îngăduie, se va trata concomitent şi boala care a dus la perforaţie. Operaţia se termină la nevoie cu drenajul cavităţii peritoneale ale cărui principii au fost amintite mai sus.

Îngrijirile postoperatorii. Succesul tratamentului chirurgical al peritonitei depinde, pe lângă precocitatea operaţiei, de o tehnică corectă şi de îngrijirile postoperatorii, ultimele urmărind combaterea infecţiei, împiedicarea şocului şi preintimpinarea şi tratarea complicaţiilor postoperatorii.

Împotriva infecţiei, lupta se duce cu ajutorul antibioticelor. Introducerea acestora în tratamentul infecţiei peritoneului a schimbat atât de mult prognosticul bolii, încît se poate spera o vindecare de 100% din cazuri. Antibioticele introduse în cavitatea peritoneală, după cum am amintit la capitolul de fiziopatologie a peritoneului, se absorb complet, fie că sînt în soluţii apoase sau în pulberi solubile. S-au folosit în tratamentul local sulfamide, penicilina şi streptomicina. Experienţa a arătat că în aplicarea locală, antibioticele realizează o concentraţie eficientă şi sînt bine tolerate de peritoneu. Diferiţi autori au încercat ca, în acelaşi timp cu substanţe antibiotice, să introducă alte substanţe chimice care să întîrzie absorbţia acestora, mărind astfel concentrarea lor în peritoneu. În acest scop s-a folosit mai ales eterul.

Sulfamida albă este primul antibiotic întrebuintat intraperitoneal. Ea s-a folosit, atât în pulberi, cît şi în soluţii (marfanil, prontalbin, sulfatiazol).

Penicilina a fost socotită la început ca ineficace în peritonită, în care este totdeauna prezent colibacilul. Se credea că penicilina este ineficace asupra colibacilului. Cercetările ulterioare au arătat că, influenţînd ceilalţi microbi asociaţi, penicilina are o acţiune indirectă şi asupra colibacilului. Bazat pe acest punct de vedere, Th. Firică a folosit penicilina intraperitoneal, chiar de la început. În ultimul timp, L. S. Kapitovskaia şi I. S. Petropavlovskaia (Med. Sov. 1952 nr. 7) studiind acţiunea penicilinei asupra a 42 de tulpini de colibacili proveniţi din lichidul peritoneal, ajung la concluzia că penicilina este activă asupra tuturor acestor tulpini. Cantitatea de penicilină introdusă intraperitoneal variază între 100 000 şi 1 000 000 u. De obicei se introduce dizolvată în 100 cm³ soluţie salină izotonică. K.M. Konstantinova dizolvă penicilina într-o soluţie de novocaină 0,25%. Aplicarea intraperitoneală a penicilinei se poate repeta şi în zilele următoare, fie prin tubul de dren, dacă bolnavul a fost drenat (V. I. Slapoberski, S. A. Riabkin), fie prin linia de cusătură a peretelui abdominal.

Streptomicina s-a dovedit antibioticul cel mai activ în peritonite. Cazuri care altădată erau socotite pierdute, au putut fi salvate prin folosirea streptomicinei. Azi se socoteşte că cea mai importantă indicaţie a streptomicinei este tocmai peritonita acută. În cazurile obişnuite sînt suficiente 4 — 5 g; în cazurile mai grave se ajunge pînă la 10 g. Streptomicina se poate aplica local, lăsîndu-se în timpul operaţiei 1 g streptomicină în peritoneu; restul se administrează parenteral.

Aureomicina este foarte activă în peritonite. La început se administrează pe cale intravenoasă cîte 500 mg, de două ori pe zi; după aceea, de îndată ce starea funcţională a intestinului îngăduie, se dă per os cîte 1 g pe zi.

Introducerea intraperitoneală a antibioticelor nefiind suficientă, trebuie completată pe cale paranterală. Administrarea parenterală trebuie continuată cîteva zile după revenirea

temperaturii la normal. Folosirea antibioticelor a însemnat un progres în tratamentul peritonitei, dar ele nu sînt lipsite de neajunsuri. Folosirea intraperitoneală a antibioticelor, și mai ales a sulfamidelor, expune la apariția aderențelor, a peritonitei plastice (Finsterer). Azi se știe că această complicație este datorită corpurilor inerte (talc), care se găsesc în pastilele de sulfamide. Pentru a preveni aceste neajunsuri, se va folosi substanța pură, cristalizată.

V. Dimitriu (Brăila) atrage atenția că aplicarea antibioticelor, fără un tratament chirurgical corect și complet, expune la apariția unor peritonite reziduale deosebit de grave. El citează cazuri în care, după tratamentul chirurgical și administrarea de streptomycină, s-a dezvoltat o peritonită închisată care conținea un lichid relativ limpede. Bolnavii au murit în șoc, cu toată deschiderea chirurgicală a colecției și administrarea masivă de antibiotice.

Reanimarea începută preoperator se continuă și în perioada postoperatorie, după aceleași principii. Reanimarea se întrerupe cînd reechilibrarea obținută se menține.

În evoluția postoperatorie se pot ivi unele complicații care cer o terapie activă. Printre acestea, două sînt mai frecvente: dilatația acută a stomacului și ileusul paralic. Bolnavul are o intoleranță gastrică totală, vărsături abundente, balonarea și oprirea gazelor și a scaunelor. În aceste cazuri se fac spălături gastrice, sau mai bine, se aplică aspirația continuă. În același timp se folosește medicația stimulatorie a musculaturii intestinale: extrase de lob posterior de hipofiză (prostigmină, glanduitrin, etc.). Cu același scop s-a încercat albastrul de metilen în soluție de 0,5% în injecții intravenoase. Korotkin, după injectarea a 3 cm³ din această soluție, obține emisiunea de materii fecale și gaze, în aproximativ 30 de minute. În clinica noastră s-a folosit această metodă, dar rezultatele nu au fost constante. Se mai pot folosi: soluție clorurată hipertonică 60—100 cm³, clisme sărate, clisme cu bilă proaspătă.

Dacă aplicarea acestor tratamente nu rezolvă ileusul paralic, să ne amintim că ocluzia mecanică este una din complicațiile destul de frecvente după peritonita acută. În acest caz, singura soluție este reintervenția chirurgicală. Formula obișnuită că ocluzia mecanică apare mai tîrziu, și nu imediat după operație, a dus la grave erori de diagnostic care au costat viața multor bolnavi.

Rezultate. Tratarea peritonitelor generalizate acute pe baza principiilor amintite la începutul acestui capitol, a dus la rezultate remarcabile. În timp ce Kirschner dădea o mortalitate de 47,7%, statistica prezentată de Th. Firică dă o mortalitate de numai 7,4% și această situație poate fi mult îmbunătățită prin aplicarea mai corectă a principiilor spitalului unificat.

PERITONITA PRIN PERFORAȚIE TIFICĂ

Peritonita prin perforația intestinului cauzată de febra tifoidă este deosebit de gravă, deoarece se dezvoltă pe un organism cu reactivitate generală scăzută, iar excitația receptorilor peritoneului constituie pentru sistemul nervos o a doua lovitură, ceea ce întuneacă foarte mult prognosticul. Statisticile de pretutindeni dau o mortalitate foarte mare. În cele mai bune, mortalitatea este de 51%; în altele, ajunge pînă la 94%. Făcînd o medie a acestor cifre, rezultă o mortalitate medie de 70—75%. Febra tifoidă pune organismul într-o stare de reactivitate scăzută; o nouă excitare supraliminală a receptorilor peritoneului produsă de infecție, duce la inhibiția scoarței cerebrale și apariția șocului peritoneal decompensat. La aceasta trebuie adăugat că simptomele peritonitei sînt slab reprezentate, ceea ce întîrzie diagnosticul. Ele trebuie căutate cu deosebită grijă, pentru a face un diagnostic tîmpuriu.

Etiologia. Frecvența peritonitei prin perforația intestinului este diferită, după forma clinică a febrei tifoide, și legată de condițiile în care apare boala. În Clinica de boli contagioase din București, în ultimii 20 de ani au fost 85 de peritonite prin perforația intestinului pe 2 846 de cazuri de febră tifoidă, ceea ce reprezintă o proporție mică (M. Balș). Frecvența perforațiilor

variază cu epidemia. În timp ce în 1946, perforația intestinului a reprezentat o proporție mai mare, în 1949, procentul a fost de 0,57% (M. Balș). Aceste date ne arată că a vorbi despre frecvența perforațiilor fără a ține seama de caracterul epidemiei, de condițiile generale economice și de progresele terapeutice în febra tifoidă, nu putem obține date reale. În 1946, în perioada secetei, când condițiile de alimentație a populației au fost grele, febra tifoidă a îmbrăcat un caracter de gravitate. În ultimii ani, prin progresele făcute în tratamentul febrei tifoide (cloromicetină, nitrofuran), nu numai că a scăzut mortalitatea generală, dar proporția perforațiilor a oscilat între 0,3 și 1%.

Formula clasică, după care din 33 de bolnavi de febră tifoidă unul face perforația și din trei unul se vindecă, are o valoare relativă.

Bărbații au reprezentat, în statistica amintită, o proporție de cinci ori mai mare decât femeile, deși îmbolnăvirea de febră tifoidă a fost mai frecventă la femei.

Clasic se spune că perforația intestinului se produce cel mai adesea spre sfârșitul septenarului al treilea de evoluție a febrei tifoide. Există numeroase abateri de la această formulare. Realitatea este că faza periculoasă se întinde pe un timp mult mai lung, între săptămîna a doua și a cincea (fig. 503).

În statistica lui M. Balș, cazul de perforație cel mai devreme întîlnit a fost în ziua a treia, iar cel mai tîrziu în a 74-a zi de boală.

Orice agravare bruscă a evoluției febrei tifoide între săptămîna a doua și a cincea trebuie observată cu deosebită atenție și suspectată de posibilitatea perforației. Această atitudine ne îngăduie un diagnostic timpuriu.

În ceea ce privește vîrsta, perforația se poate întîlni la orice vîrstă, dar are maximum de frecvență între 15 și 30 de ani (fig. 504).

În afară de bacilul tific, care dă cel mai mare număr de perforații, perforația mai poate fi produsă destul de rar, dar nu excepțional de paratificul A sau B. Din statistici rezultă că 1% din perforațiile intestinale sînt datorite paratifoidei. Aceste date ne atrag atenția că paratifoidea, deși se complică rar cu perforație, este totuși capabilă s-o producă și peritonita are aceeași evoluție și același prognostic grav.

Anatomia patologică. Peritonita tifică este totdeauna generalizată. Lipsa reacției plastice se explică prin virulența microbilor și reactivitatea scăzută a organismului. La deschiderea cavității peritoneului se scurge o mare cantitate de lichid sero-purulent și multe gaze. Lichidul nu este mirositor. Aspectul fecaloid este excepțional. În cazurile tîrzii se pot observa false membrane.

Peritonita tifică poate exista fără să descoperim perforația intestinului. Explicarea acestei peritonite tifice fără perforație se sprijină pe ipoteze (perforație necunoscută, inflamații ale apendicelui fără perforație, infecție pe cale hematogenă a peritoneului, un stadiu dinaintea perforației, etc.).

Obişnuit, perforația se găseşte. De cele mai multe ori este unică, mai rar există perforații multiple. Sediul obişnuit al perforațiilor este pe ileonul terminal, cea și apen-

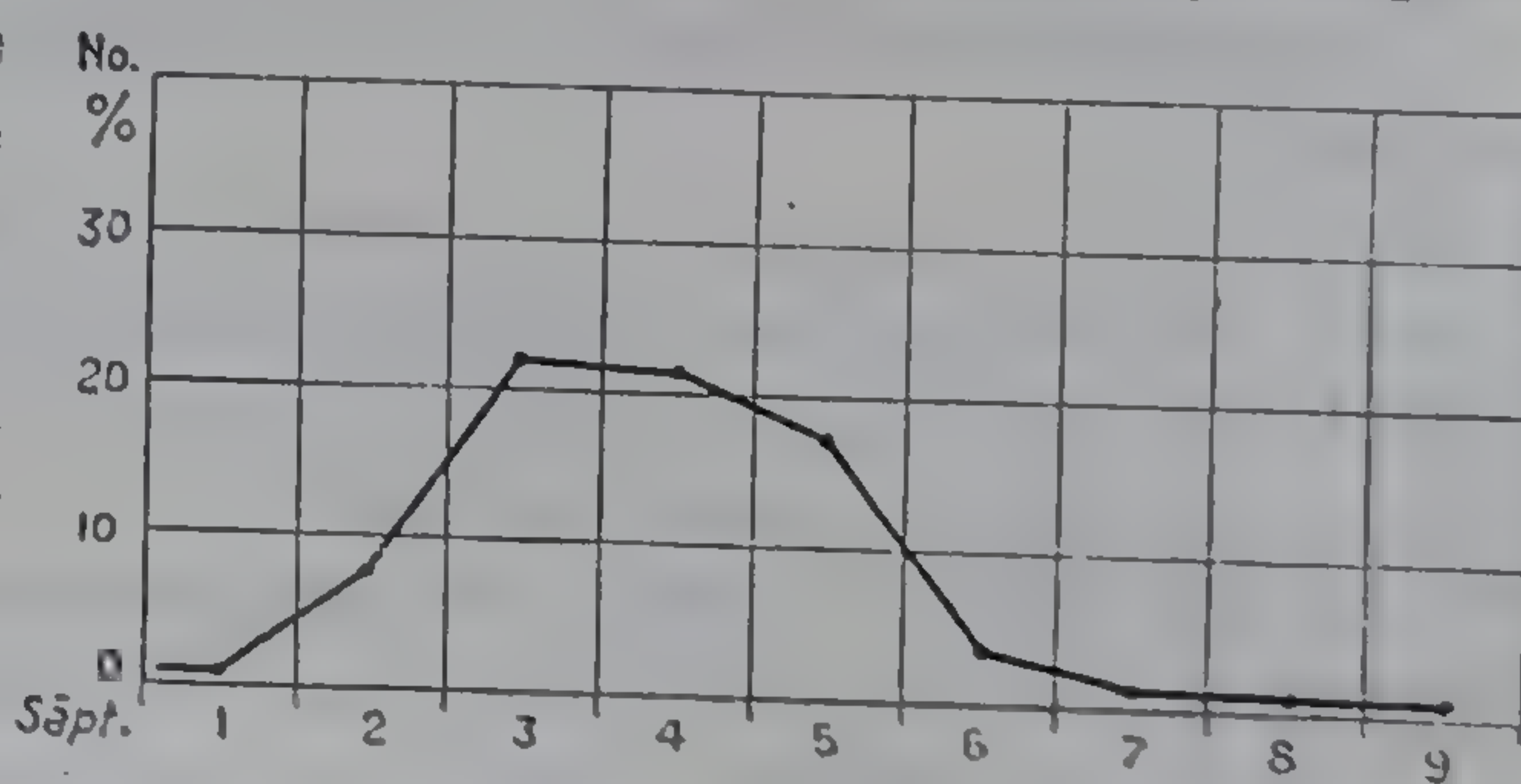


Fig. 503 — Frecvența perforațiilor tifice în raport cu timpul de evoluție a bolii. Curba arată că numărul perforațiilor crește începînd cu săptămîna a doua și scade din săptămîna a șasea

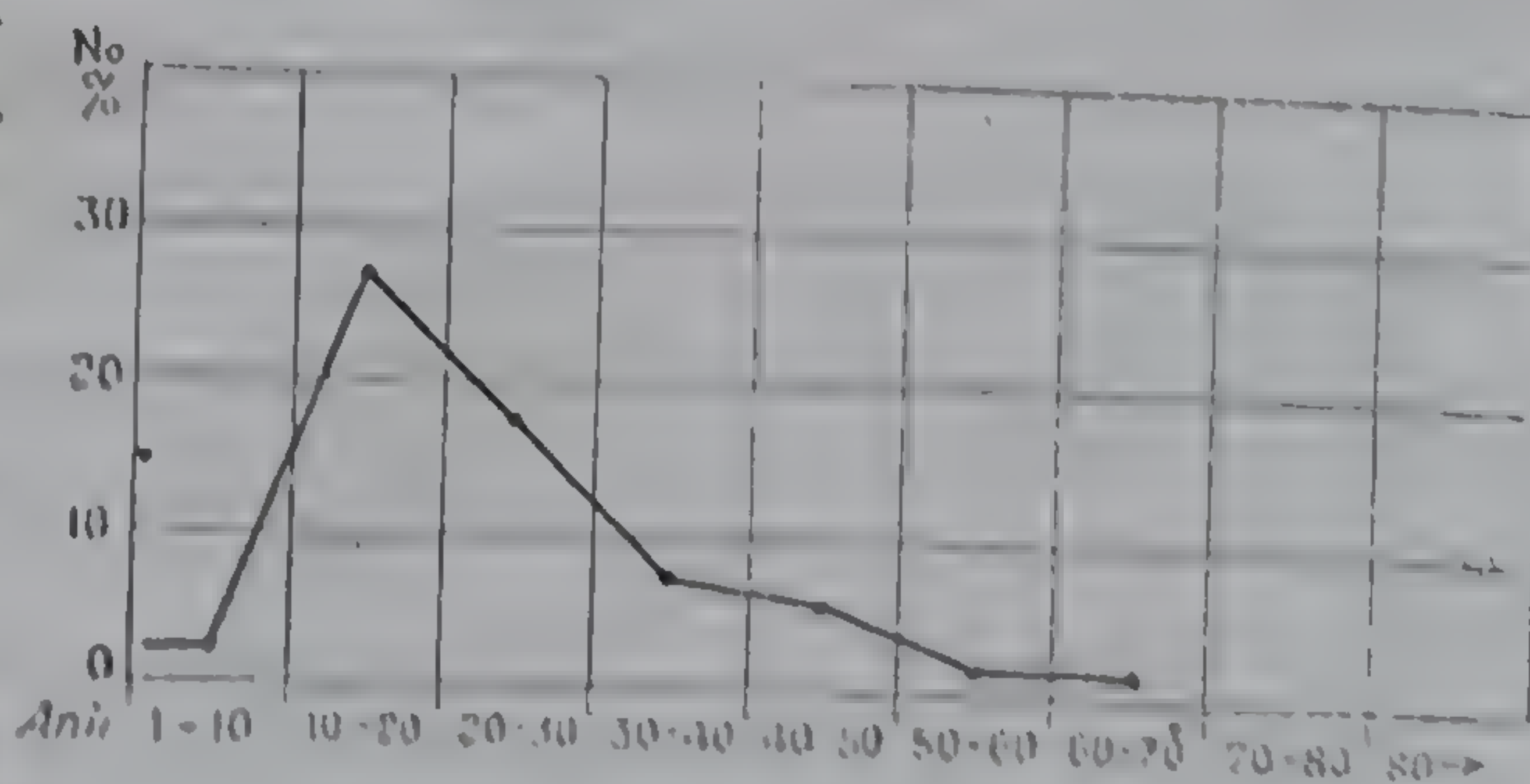


Fig. 504 — Numărul cel mai mare de perforații tifice se observă la bolnavii în vîrstă de 15-30 de ani

dice (fig. 505). Pe celelalte segmente ale tubului digestiv, perforația este o raritate. De aceea, la deschiderea peritoneului se va cerea în primul rând ileonul terminal.

Pe ileon, perforația se găsește la o depărtare de 15—50 cm de cec. Perforația poate fi punctiformă, de mărimea unui bob de linte; rar ajunge dimensiunea unui bob de fasole. În

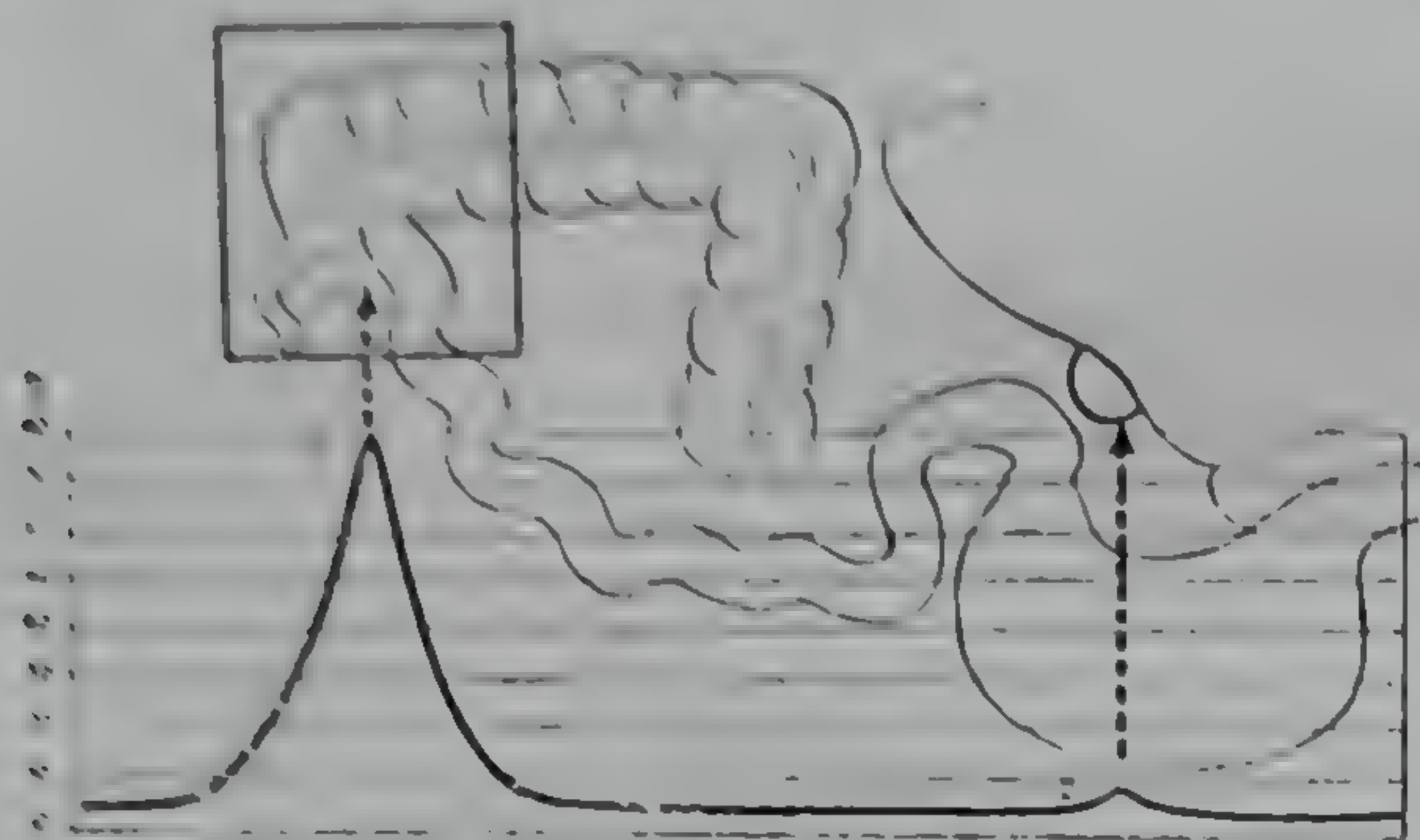


Fig. 505 — Statistica arată că cele mai dese perforații tifice se produc pe ileonul terminal, cec și apendice. Când se deschide cavitatea peritoneului, se examinează în primul rând această regiune

literatură se citează cazuri de necroze întinse ale intestinului. Forma perforației este eliptică, circulară sau neregulată. Marginile perforației nu sînt infiltrate și apar dezlipite. În ansamblul ei, perforația are un aspect de plnie, cu deschizătura spre mucoasă. Unei perforații punctiforme îi poate corespunde o ulceratie întinsă a mucoasei, ceea ce are mare însemnătate cînd se pune problema infundării.

Intestinul din jurul ulceratiei are o culoare roșie-vinată și este presărat cu puncte hemoragice. La pipăit dă impresia de îngroșare inegală; pe alocuri edemațiat și alături subțire, aproape transparent.

Structura histologică este adînc schimbată. În jurul perforației nu se mai pot recunoaște straturile care alcătuiesc peretele intestinului. Țesuturile sînt infiltrate cu celule rotunde, mușchiul este înlocuit complet cu celule rotunde și polinucleare. Vasele sînt trombozate. Adesea se pot descoperi pe secțiuni mase compacte de bacili tifici.

Patogenia. Infecția cu bacili tifici se localizează în intestin, în primul rînd în plăcile Payer. Evoluția locală se face în trei stadii.

Stadiul de inflamație se observă în primele zile. Reacția inflamatorie depășește plăcile limfatice.

Stadiul de eliminare a țesuturilor mortificate are loc între ziua a 12 și a 15-a. Se elimină mucoasa și submucoasa. Celelalte țesuturi sînt infiltrate. Tromboza vasculară este întinsă, astfel că necroza poate cuprinde și celelalte straturi. Intestinul subțiat se poate rupe la un efort sau la o presiune crescută.

Stadiul de cicatrizare începe din ziua a 15-a și dăinuiește mult timp; uneori nu se termină nici la sfîrșitul convalescenței; așa se explică perforațiile tîrzii, în afara convalescenței.

Evoluția procesului inflamator local ne explică de ce frecvența maximă a perforațiilor se găsește între septenarul al treilea și al cincilea. Perforațiile se produc în stadiile de eliminare și cicatrizare.

În unele împrejurări pot interveni factori ajutători, care grăbesc producerea perforațiilor: purgativ drastic, exces de alimentație, eforturi mari. Uneori, paraziții intestinali pot juca un rol în producerea perforațiilor (I. Făgărășanu).

Simptomele sînt cele ale unei peritonite prin perforație, modificate de boala generală, care a influențat reactivitatea organismului. În formele grave, de febră tifoidă, iritația peritoneului produce inhibiția activității nervoase, astfel că simptomele proprii ale peritonitei sînt puțin aparente sau lipsese. În febra tifoidă ușoară apar simptomele peritonitei acute. Aceste două aspecte clinice au fost cunoscute de mult de clinicieni, care au împărțit peritonitele prin perforație tifică în forma stenică și astenică.

Semnurile locale. Un bolnav în plină evoluție a febrei tifoide, de obicei între a treia și a cincea săptămîină de boală, este prins brusc de dureri abdominale. Examenul local descoperă apărarea musculară și prezența pneumoperitoneului. Se conturează astfel cele trei

simptome principale ale peritonitei prin perforație tifică: durerea, apărarea musculară, pneumoperitoneul.

Durerea este un simptom constant, dar deosebit de variabil, în ceea ce privește intensitatea. Durerea poate fi bruscă și intensă; în acest caz, diagnosticul de peritonită prin perforație poate fi ușor. Obişnuit, durerea este însă surdă, ştersă și chiar trecătoare. Uneori este atât de neînsemnată, încît nu tulbură somnul bolnavului.

Durerea are o valoare diagnostică considerabilă atunci cînd apare brusc. *Durerea bruscă, mai ales cînd bolnavul o localizează într-un punct, este un simptom important de peritonită.*

Semnul Sciorkin-Blumberg este aproape totdeauna prezent în regiunea iliacă dreaptă și trebuie căutat cu atenție. În afara perforației, *durerea de decompresiune nu se observă niciodată în febra tifoidă*, deși bolnavul are o sensibilitate crescută a ceco-colonului.

Contractura mușchilor abdominali este constantă, dar de o variabilitate atât de mare, încît își pierde mult din valoare. Chiar în formele stenice nu-i prea intensă. Este o contractură destul de moale; peretele abdominal se lasă ușor împins. Cu toate acestea, pentru un medic cu oarecare experiență, ea este totdeauna suficient de intensă ca să fie un simptom important.

Pneumoperitoneul este totdeauna prezent în perforațiile tifice ale intestinului subțire. Clinic, se manifestă prin dispariția matității prehepatice. Dispariția matității prehepatice are o valoare relativă, deoarece se poate observa și la bolnavii balonați. Pneumoperitoneul se pune în evidență radiologic. Făcînd o radiografie în poziție culcată și a doua în picioare, pe ultima constatăm prezența pneumoperitoneului, care are o valoare sigură, cînd apare în dreapta, deasupra ficatului.

Acest examen are neajunsul că cere o instalație radiologică suficient de puternică; pe de altă parte, mobilizarea unui bolnav în stare gravă nu-i totdeauna ușoară. Examenul se face în cazurile în care semnele clinice nu sînt suficient de concludente.

Alături de aceste simptome principale se pot găsi și altele care au valoare în practică: *respirația superficială și repede*, de tip costal superior, care apare o dată cu durerea; *hiperestezia cutanată*, mai ales în dreapta; *balonarea abdominală*; *durere vie a fundului de sac Douglas*, la tactul rectal.

Semnele generale. Brusca schimbare a cursului bolii, cu prăbușirea stării generale, este unul dintre semnele cele mai importante. Pulsul se accelerează. Un puls care a ajuns la 110 este suspect de perforație.

Febra scade brusc, pentru a se ridica din nou. Asupra acestui semn a atras atenția Dieulafoy (fig. 506, 507). Scăderea bruscă a temperaturii este semnul unei complicații în mersul febrei tifoide și nu un semn propriu al perforației.

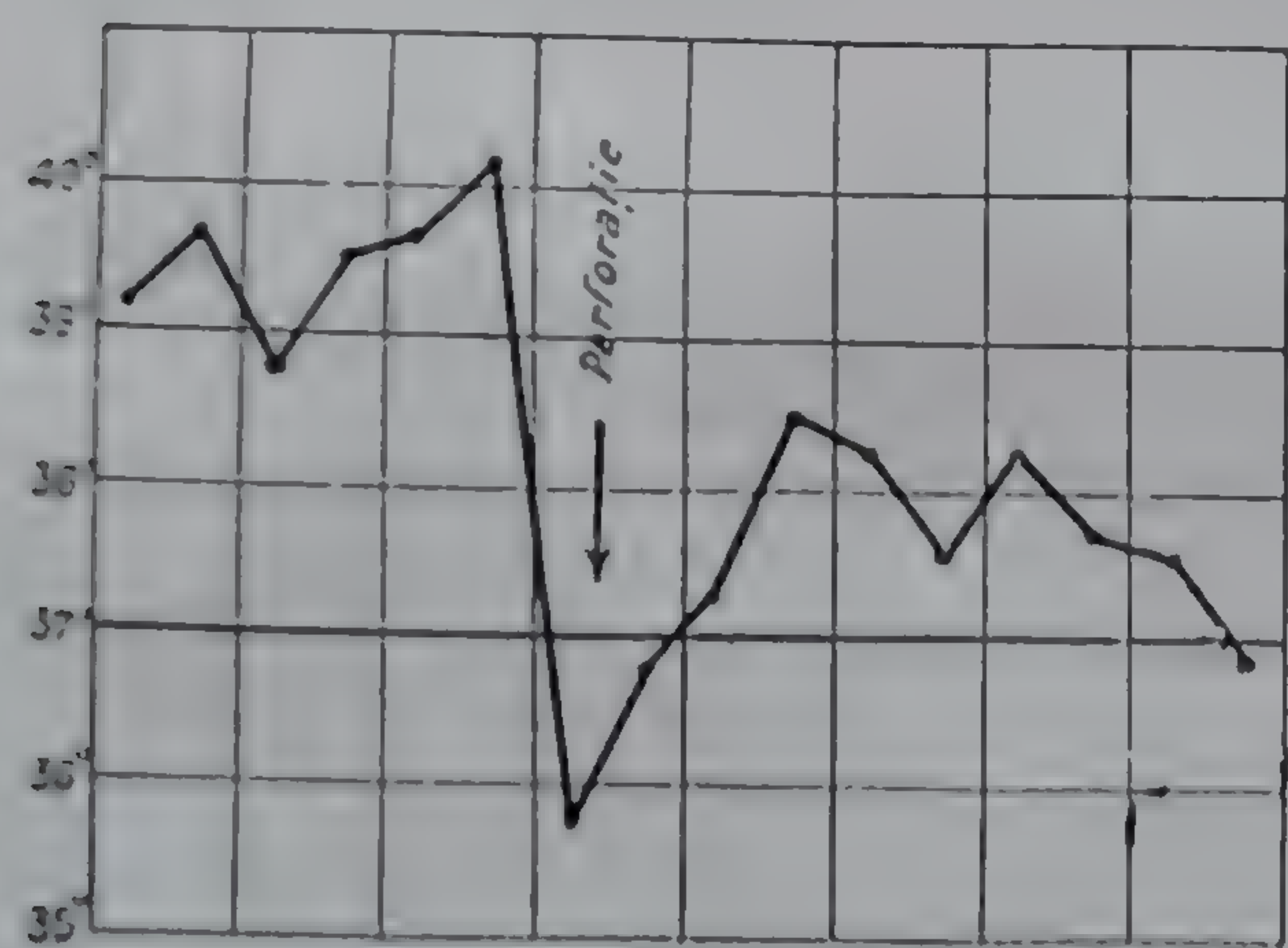


Fig. 506 — Dieulafoy susține că perforația tifică este însoțită de o scădere bruscă a temperaturii; această curbă termică este rar observată

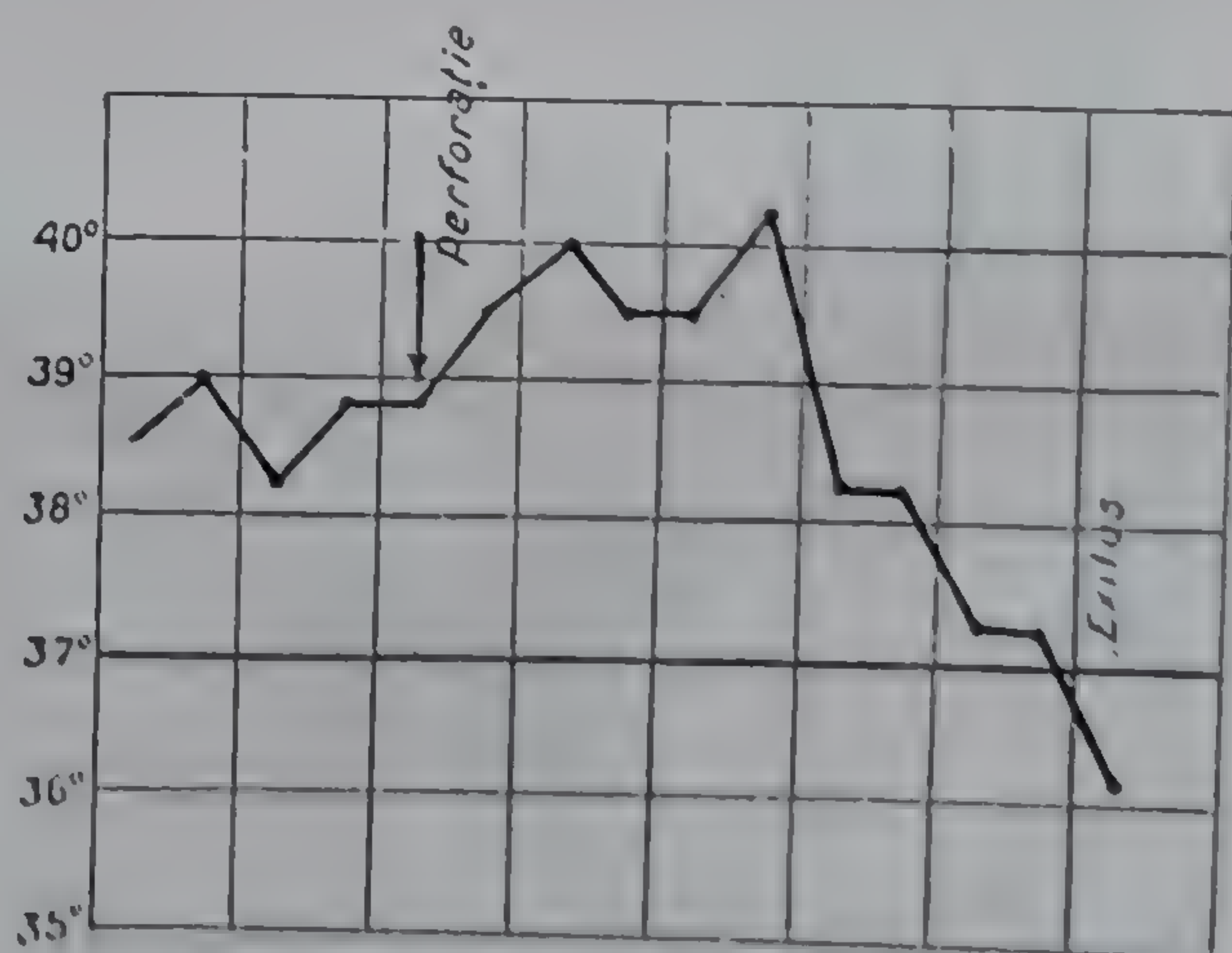


Fig. 507 — Curbă termică se ridică după perforația tifică; este cazul cel mai des întâlnit

Hiperleucocitoza se întâlnește adesea. Ea nu ajunge valori mari decât în mod excepțional. O leucocitoză de 10 000 poate fi luată în considerare.

Perioada prodromică. În evoluția febrei tifoide pot apărea unele simptome care atrag atenția asupra pericolului de perforație.

Sînt epidemii în care *gravitatea infecției, intensitatea diareei, meteorismul, hemoragiile repetate*, cer o mai atentă supraveghere a bolnavului. *Scăderea temperaturii* este un semn prevestitor de complicații; el precede uneori hemoragia sau perforația. Acest simptom nu este constant; perforația poate apărea fără o scădere bruscă de temperatură.

Hemoragiile repetate sînt un semn de alarmă. Fără a le atribui valoarea ce li se dădea altă dată ca semn premergător al perforației, ele au rămas un semn de care trebuie ținut seama. Hemoragiile, ca și perforațiile, se produc în stadiul de eliminare și cicatrizare, au condiții comune, dar nu sînt legate una de alta.

Două simptome au o valoare deosebit de mare în prevestirea perforației: *durerea localizată în groapa iliacă dreaptă și o contractură limitată*. Aceste simptome preced cu cîtva timp perforația propriu-zisă. Ele sînt datorite faptului că după eliminarea escarei mucoase, peritoneul este despărțit de conținutul intestinal printr-un perete foarte subțire. Simptomele de iritație a peritoneului apar înainte de revărsarea conținutului intestinal în peritoneu.

Concluzia practică este că bolnavul de febră tifoidă ajuns în stadiul de eliminare și cicatrizare trebuie să fie urmărit mai atent, și aceasta cu atît mai mult cînd apar hemoragii.

Formele clinice. Tabloul clinic descris se referă la peritonita prin perforația intestinului subțire, eventualitatea cea mai frecventă. Perforația se poate însă produce în oricare alt segment al tubului digestiv; în acest caz, atît durerea, cît și contractura, își modifică caracterul și localizarea.

Peritonitei prin perforația intestinului i se descriu două forme, după intensitatea simptomelor, stenică și astenică.

Forma stenică se caracterizează prin simptome de iritație a peritoneului de intensitate suficientă, pentru a da semnele clasice ale unei peritonite acute generalizate.

Forma astenică se manifestă prin simptome locale destul de șterse, iar tabloul clinic este acela al unui șoc toxoinfecțios peritoneal decompensat.

Diagnosticul. Peritonita prin perforație tifică trebuie diagnosticată de celelalte complicații ce pot apărea în cursul unei febre tifoide. Greșeala de diagnostic cel mai des întîlnită este aceea de a nu recunoaște la timp apariția perforației.

Adevărata problemă de diagnostic este aceea de a descoperi pericolul imediat al perforației înainte ca aceasta să se fi produs, de a pune diagnosticul în faza prodromică. Expriența a arătat că cele mai multe vindecări obținute se datoresc diagnosticului pus în faza prodromică. Cînd perforația tifică are loc la un bolnav ambulator, care își „face boala pe picioare“, se pun în discuție toate cauzele care pot da o peritonită acută generalizată.

Prognosticul este deosebit de grav. Mortalitatea este în general între 50 și 90%. Pentru a îmbunătăți acest prognostic trist, singura cale este diagnosticul timpuriu, pus în faza prodromică.

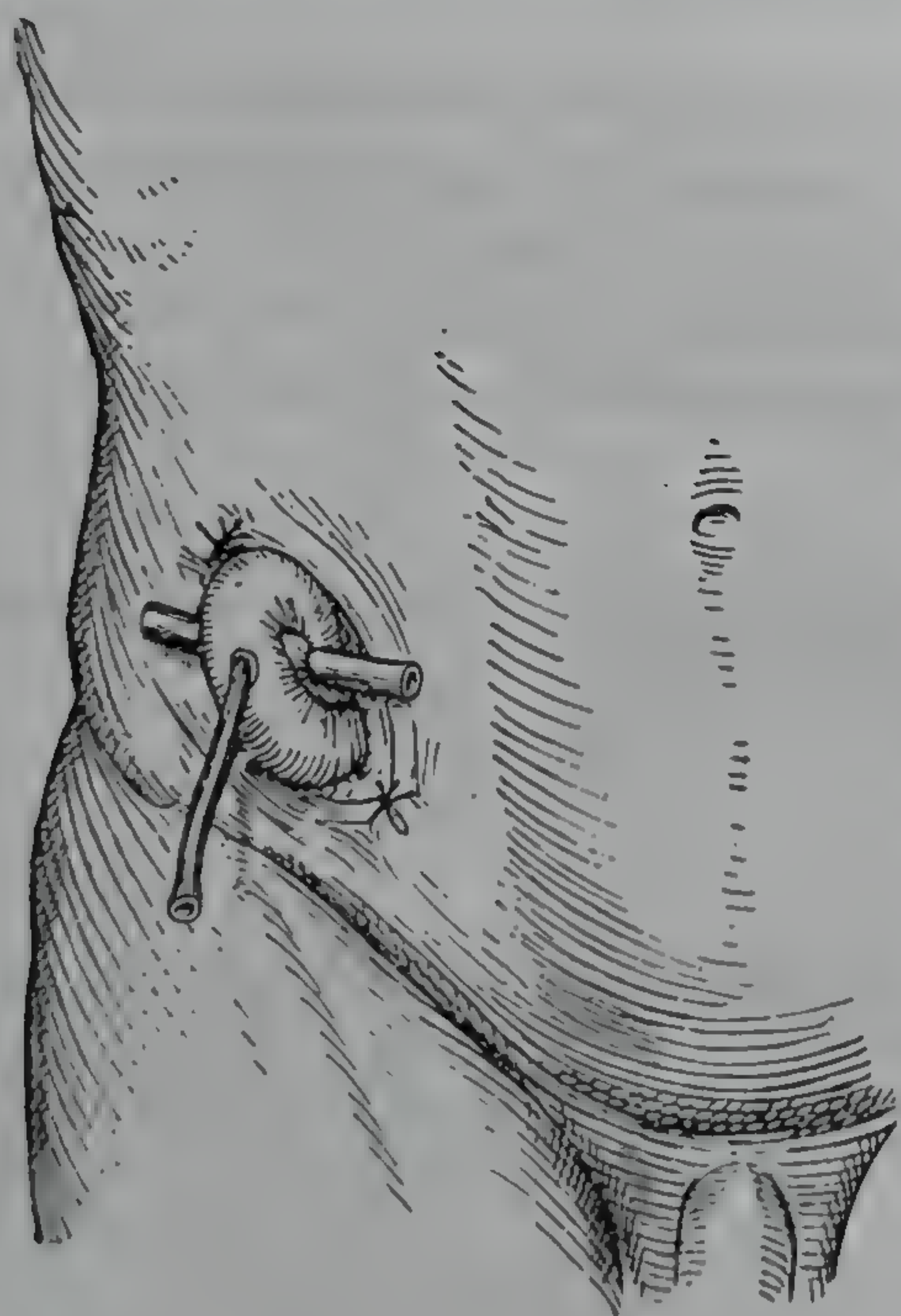


Fig. 508 — Cea mai simplă operație pentru perforația tifică este exteriorizarea intestinului perforat și menținerea lui în afară, cu un tub de cauciuc trecut prin mezou

Prognosticul bolnavului de febră tifoidă care a făcut o perforație rămâne grav, chiar dacă am reuși să-l vindecăm de peritonită.

Tratamentul. *Tratamentul profilactic* al acestei boli cuprinde profilaxia generală a febrei tifoido, care depășește cadrul acestui capitol, și profilaxia perforației în timpul evoluției febrei tifoido. Pe lângă tratamentul corect cu antibiotice sau nitrofuran, care au scăzut mult procentul perforațiilor, se vor evita toate cauzele secundare care expun la perforație: purgative, alimentație excesivă, reluarea prea de timpuriu a alimentației, etc.

Tratamentul chirurgical este singura metodă logică în caz de peritonită prin perforație tifică. Operația este de extremă urgență. Ea trebuie făcută sub o reanimare puternică și sub protecția antibioticelor și trebuie să fie cât mai puțin șocantă. Ca anestezie se va folosi anestezia locală (rahianestezia și anestezia generală sînt periculoase). Cînd nu se poate face anestezie locală, se va folosi anestezia generală sub un puternic curent de oxigen.

Incizia este diferită; de obicei se face incizia Mc Burney. Ea are avantajul că nu secționează mușchii, care suferă destul de mult în cursul febrei tifoido.

Perforația se caută pe intestinul terminal, cec sau apendice, celelalte localizări fiind excepționale.

Tratarea perforației se face prin: cusătură, enterostomie sau exteriorizare.

Cusătura este metoda cea mai simplă, rapidă și suficient de bună, cu condiția să se facă corect. Se va folosi totdeauna fir neresorbabil. Firul trebuie trecut la o distanță potrivită, nici prea aproape (cusătura este puțin rezistentă), nici prea departe (dă stenoză).

Se poate face înfundarea în pungă, cusătura transversală sau cusătura longitudinală. Cusătura în pungă este bună pentru perforațiile punctiforme, cea longitudinală expune la strîmtorarea intestinului și la ocluzie. Cusătura transversală este cea mai bună, dar ea nu se poate folosi totdeauna. Locul cusăturii se acoperă cu epiploon.

Enterostomia se face cînd cusătura nu este posibilă.

Exteriorizarea ansei perforate are o seamă de avantaje: se execută repede, nu este șocantă, pune bolnavul la adăpost de perforațiile iterative. Ea are însă neajunsul că din cauza retracției mezenterului nu se poate executa totdeauna. De asemenea, uneori reintroducerea ansei în abdomen este destul de grea. Operația este simplă (fig. 508): se exteriorizează ansa intestinală perforată și se trece prin mezenter un tub de cauciuc, care împiedică reîntrarea ei în cavitatea peritoneală. Prin perforație se introduce o sondă Nélaton, care se fixează cu ajutorul unui fir circular. Cavitatea peritoneală se drenează printr-un tub suprapubian introdus pînă în Douglas. Pentru introducerea acestui dren se face o incizie mediană suprapubiană.

Celelalte feluri de operații — rezecție de intestin, anastomoze intestinale, etc. — au un interes secundar, deoarece nici un bolnav nu a supraviețuit unor asemenea operații.

PERITONITA DIFUZĂ PRIN PERFORAREA COLECȚIILOR PURULENTE SALPINGO-OVARIENE

Peritonitele difuze prin deschiderea colecțiilor purulente salpingo-ovariene, nu sînt rare. După unele statistici, urmează ca frecvență imediat apendicitei; după altele, ocupă locul al treilea după ulcerul perforat.

Etiologia. Bolnava prezintă totdeauna o colecție purulentă în trompă sau ovar. Boala poate să evolueze acut și să fie cunoscută de bolnavă; alteori, procesul inflamator este stins, dar, așa în trecutul mai mult sau mai puțin apropiat al bolnavei simptomele unei infecții din partea aparatului genital. În sfîrșit, boala poate fi necunoscută bolnavei. În primele două cazuri, diagnosticul este ușurat de trecutul patologiei genitale; în ultimul caz diagnosticul cauzei peritonitei este greu de făcut. Germenii patogeni care produc peritonita sînt cei care au

provocat și colecția salpingo-ovariană. De obicei se găsesc gonococi, streptococi, mai rar colibacili sau alți microbi. Gaillard și Chopu au publicat cazul unei bolnave, care, în cursul unei febre tifoide, a făcut o peritonită acută, prin perforarea unui abces salpingian ce conținea bacili tifici. Ruptura unei colecții nepurulente (chist hematic al ovarului) provoacă mult mai rar peritonita. Aceasta apare ca o infecție secundară a revărsatului peritoneal din care cauză evoluează mult mai încet. Ceea ce le aseamănă este numai începutul suferinței prin iritație peritoneală puternică.

S-au observat o serie de cauze care favorizează spargerea pungii purulente. Se citează, astfel, efortul fizic, sportul, o contuzie abdominală, etc. Uneori, traumatismul este fără importanță. Sînt citate cazuri cînd ruperea pungii purulente s-a produs în timpul actului sexual, în urma unui simplu examen ginecologic sau chiar în timpul tratamentului ginecologic. O cauză amintită din cînd în cînd este avortul sau chiuretajul. Acesta nu influențează direct anexa inflamată; se pare că excitațiile puternice provocate receptorilor uterini provoacă o agravare a infecției, ceea ce grăbește perforația pungii. De asemenea travaliul poate provoca ruperea unei pungi purulente din salpingă sau ovar. Este clasic cazul citat de Mary, al unei bolnave care, după o naștere normală și cu evoluția normală în primele 2—3 zile, face o peritonită generalizată.

Datorită condițiilor în care s-a produs această peritonită, diagnosticul s-a pus cu întârziere, iar la necropsie s-a găsit un abces perforat al trompei uterine. Este citat aproape în toate manualele cazul publicat de Lejars, care în timpul unui examen ginecologic constată dispariția bruscă a unei tumori. În acel moment bolnavul n-a avut nici un fel de durere; durerile violente determinate de perforație au apărut după 10 minute. Operată de urgență, s-a găsit o anexă abcedată, perforată, iar în peritoneu o mare cantitate de puroi.

Patogenia. Peritonita este totdeauna precedată de inflamație și abcedarea trompei și ovarului. Infecția purulentă poate evolua acut sau inaparent clinic. Perforația se produce de obicei prin necroza peretelui pungii purulente, ceea ce duce la o inundare masivă a peritoneului cu puroi. Infecția anterioară care a slăbit organismul și infecția masivă a peritoneului explică gravitatea acestor peritonite. Ruperea pungii prin creșterea tensiunii este mai rar observată. Perforația mai poate fi uneori precedată de răsucirea anexei sau ovarului. În acest caz, tulburările de circulație, pe de o parte, modifică troficitatea peretelui trompei, iar pe de altă produc o creștere importantă a volumului pungii purulente, ceea ce grăbește ruperea ei. Toate cauzele ajutătoare amintite mai sus intervin indirect, exagerînd virulența germenilor sau modificînd circulația trompei (congestie, exsudat), ceea ce ușurează necroza peretelui.

Simptomele. Începutul clinic al acestor peritonite este totdeauna brutal, din cauza infecției masive a peritoneului. Bolnava simte o durere puternică în hipogastriu durere pe care uneori o poate localiza, fie în stînga, fie în dreapta. Cînd suferința anexială este cunoscută, se face ușor legătura între durerea brutală pe care o prezintă bolnava și colecția purulentă anexială. Abdomenul fiind dureros în întregime, examenul clinic este destul de greu de făcut. Contractura abdominală este totdeauna de intensitate suficientă pentru a fi ușor recunoscută și se generalizează repede. Febra este totdeauna ridicată și încă de la început oscilează în jurul a 39 — 40°; uneori este precedată de frisoane. Pulsul este la început frecvent (120 — 130 pe minut), bine bătut și regulat, apoi devine din ce în ce mai slab și apar extrasistole. Examenul genital descoperă o durere difuză, mult mai puternică decît în alte peritonite, iar latero-uterin, o tumoare cu margimi neprecise, foarte dureroasă, mai mult sau mai puțin fixată de uter. În aceste peritonite, șocul peritoneal decompensat apare curînd și, o dată cu el, faciesul peritoneal.

Diagnosticul. Caracteristic este că, pe lîngă simptomele generale ale peritonitei, examenul genital descoperă prezența unei tumori inflamatorii anexiale. Tumoarea inflamatorie poate lipsi uneori. Mondor citează un caz de peritonită genitală, la care

în timpul operației, a găsit o anexă inflamată, netumorală, din care se scurgea puroi picătură cu picătură. De obicei, însă, tumoarea anexială există.

Peritonita difuză prin ruperea piosalpinxului, pe lângă diagnosticul general al abdomenului acut, ridică și două probleme de *diagnostic diferențial* greu de rezolvat: diagnosticul diferențial cu apendicita acută și cu sarcina extrauterină ruptă.

Apendicita acută cu evoluție în pelvis nu poate fi uneori deosebită de o ruptură a unui piosalpinx, dacă nu au existat antecedente genitale. Diagnosticul diferențial între aceste două boli este discutat pe larg la capitolul „Apendicita”.

Sarcina extrauterină ruptă are aceleași semne de început ca și ruptura piosalpinxului: durere bruscă, intensă, colaps circulator, paloare. Dismenoreea poate exista în ambele cazuri. Antecedente de inflamație a anexelor se găsesc adesea printre cauzele sarcinii extrauterine. Diagnosticul dintre aceste două sindroame se sprijină pe unele nuanțe ale simptomelor principale. Apărarea musculară lipsește sau este foarte puțin evidentă în sarcina extrauterină ruptă; mai des întâlnim balonarea abdomenului. Durerile au adesea caracterul de colică intestinală. Semnele de hemoragie internă apar târziu. În caz de îndoială, când tabloul clinic nu este complet — și aceasta se întâmplă adesea — se va face punția Douglasului. În caz de sarcină extrauterină se scoate sînge, pe cînd în peritonită, prin puncție se obține puroi. Examenul singelui, făcut de urgență, poate ajuta la precizarea diagnosticului. În sarcina extrauterină, sîngele arată modificări caracteristice anemiei acute, în timp ce în peritonită găsim hiperleucocitoză mare (40 000 — 50 000 pe mm³).

Tratamentul este numai chirurgical și de urgență; el trebuie să respecte principiile de tratament ale peritonitelor în general. În ceea ce privește tratarea pungii cu puroi, este bine să se facă salpingectomie sau ovariectomie, îndepărtîndu-se prin aceasta și procesul patologic care a produs peritonita. Cînd această operație logică nu poate fi executată din cauza unei greutăți tehnice deosebite, se va face numai un drenaj larg al pelvisului. În acest caz, tratamentul cu antibiotice este necesar și are un rol însemnat.

PERITONITA DIFUZĂ PRIN PERFORAREA ULCERULUI GASTRO-DUODENAL

Perforația ulcerului gastro-duodenal este una dintre cauzele frecvente ale peritonitei. Simptomele de peritonite sînt cele mai tipice. Frecvența acestei peritonite variază, după diferitele statistici. Condițiile de apariție imprimă unele particularități clinice acestor peritonite. Boala începe brusc, printr-o durere puternică în epigastru. Durerea este uneori atît de intensă, încît poate provoca lipotimii. Din cauza durerii, bolnavul este imobilizat în diferite poziții antalgice, iar pe figura lui sînt imprimate suferința și spaima. Durerea este intensă; ea poate iradia în umăr sau șale. Apărarea musculară este de mare intensitate, constituind ceea ce se cheamă „pîntecele de lemn”. Acest simptom atît de intens este datorit iritației receptorilor peritoneali provocată de sucul gastric. În primele ore simptomele peritonitei acute sînt provocate de iritația chimică, infecția apare mai târziu. Intensitatea simptomelor de început face ca în majoritatea cazurilor să se poată pune diagnosticul de peritonită prin perforația ulcerului gastric. Diagnosticul acestor peritonite ridică probleme numai atunci cînd simptomele sînt șterse sau se formează o peritonită localizată (ceea ce obișnuit se numește ulcer perforat acoperit). În aceste peritonite se întâlnește destul de des dispariția matității prehepatice, iar examenul radiologic pune în evidență existența pneumoperitoneului. În trecutul acestor bolnavi se găsesc adesea diferite tulburări dispeptice sau chiar ulcerul este cunoscut mai dinainte. Mondor spune că diagnosticul timpuriu al peritonitei prin perforarea ulcerului gastro-duodenal trebuie să se sprijine pe triada

simptomatică: *antecedente de ulcer, durere bruscă și violentă și contractura peretelui abdominal*. Dintre aceste simptome, cel mai constant, și prin aceasta cel mai important, este contractura abdominală. Semnele locale sînt la început limitate în epigastriu; după cîteva ore se extinde în tot abdomenul, dar intensitatea maximă rămîne tot timpul în epigastriu. Febra lipsește la început sau este mică; este mare cînd începe să se dezvolte infecția. De asemenea, la început, pulsul și tensiunea arterială, formula leucocitară și viteza de sedimentare sînt în limite normale. Leucocitoza începe să crească după primele șase ore, atunci cînd începe să se dezvolte infecția (vezi ulcerul gastro-duodenal).

PERITONITA DE CAUZĂ BILIARĂ

Infecția peritoneului provine din căile biliare extrahepatice. Prezența de bilă în lichidul peritoneal nu înseamnă neapărat peritonită biliară, căci putem găsi bilă în peritonita produsă prin perforarea ulcerului duodenal.

Peritonita biliară este de la început gravă, din cauză că peritoneul este infectat masiv, o dată cu perforația, boala se dezvoltă pe un organism slăbit care a suferit mai înainte, iar prezența bilei în peritoneu influențează reactivitatea organismului.

Diagnosticul clinic al acestor peritonite este foarte greu de pus. Examenul clinic se face de obicei în stadiul de peritonită declarată. Succesiunea simptomelor produse de perforație și a celor ale peritonitei se face atît de repede, încît bolnavul nu poate fi examinat decît în stadiul de peritonită.

Etiologia. Cauza frecventă a acestor peritonite este perforația unui segment al căilor biliare extrahepatice. Boala se întâlnește mai des la femei. În fața unui sindrom abdominal acut al etajului superior, apărut la femei, să ne gîndim la posibilitatea peritonitei biliare. Perforația se produce în majoritatea cazurilor la nivelul veziculei biliare (91% din cazuri) și mai rar (9%) la nivelul altor segmente ale căilor biliare extrahepatice.

Căile biliare prezintă de obicei leziuni inflamatorii anterioare. Colecistita litiazică reprezintă 74% din cazurile de perforare. Această frecvență mare a litiazei biliare are o mare valoare pentru diagnosticul peritonitei. În multe cazuri perforația este precedată de crize dureroase determinate de o colecistită acută. Uneori, perforația se produce chiar în timpul crizei; în acest caz, etiologia biliară a peritonitei este de bănuît.

Anatomia patologică. În peritoneu se găsește lichid biliar. Lichidul este de culoare verde-închis; alteori, este galben-auriu, viscos, avînd caracterul bilei hepatice. Se găsesc de asemenea numeroase false membrane. Perforația este localizată de obicei pe vezicula biliară. Are dimensiuni variabile, de la o gămălie de ac pînă la un bob de fasole. În peretele vezicii se pot găsi leziuni în stadii diferite de evoluție, mergînd pînă la necroză, care este limitată sau cuprinde tot peretele vezicii biliare.

Uneori nu se găsește perforația. Filtrarea bilei prin peretele vezicii a stîrnit multe discuții. Examenul amănunțit al pieselor operatorii a descoperit în multe cazuri explicația: subțierea peretelui cu necroza mucoasei, astfel că bila a putut să filtreze. În alte cazuri s-a descoperit o cicatrice proaspătă, ceea ce arăta că perforația s-a cicatrizat deosebit de repede. Rămîn totuși cazuri, în care nu se poate identifica nici un fel de leziune a căilor biliare, care să explice revărsarea bilei în peritoneu.

Simptomele. Peritonita biliară are toate simptomele unei peritonite prin perforație. După condițiile în care apare se pot deosebi mai multe forme clinice. Există cazuri în care peritonita apare în plină sănătate, fără ca bolnavul să fi avut mai înainte vreo suferință care să ne atragă atenția asupra căilor biliare. Alteori, boala începe cu o colecistită acută, cu sau fără reacție de pericolecistită, cu o hidrocolecistită sau cu o angiololită. Bolnava este tratată cu atare; în acest caz, apariția peritonitei poate fi legată de sufe-

rința căilor biliare. În sfârșit se descrie o peritonită difuză biliară, în doi timpi; întâi apare o peritonită localizată (abcesul pericolecistie), după care se instalează brusc tabloul clinic al peritonitei generalizate.

Simptomele peritonitei biliare nu au nimic deosebit față de oricare altă peritonită. Durerea profundă, subcostală, în hipocondrul drept, atrage uneori atenția asupra căilor biliare.

Contractura abdominală poate fi mai puternică în hipocondrul drept, deși de obicei durerea se întinde la tot etajul abdominal superior și chiar în tot abdomenul. Simptomele fundamentale ale peritonitei nu ne pot ajuta, în acest caz, să descoperim și cauza ei.

S-au descris o serie de simptome secundare care ne-ar putea ajuta la precizarea diagnosticului de peritonită biliară.

Icterul este, pentru Ravdin, un semn timpuriu și important al peritonitei biliare. În realitate, el este inconstant. Se întâlnește când există un obstacol al căilor biliare. Reprezintă mai curînd un simptom al icterului mecanic decît al peritonitei biliare. Prezența icterului ne atrage atenția asupra căilor biliare; are însă o valoare indirectă. În cazurile de peritonită biliară însoțită de icter am găsit aproape totdeauna calculi în coledoc. Sînt cazuri cînd după apariția peritonitei, icterul scade, în loc să se intensifice.

Se susține deasemenea că pulsul este bradicardic în peritonita biliară. Pulsul bradicardic este în realitate o raritate. Obișnuit, în peritonita biliară există tahicardio, iar pulsul este discordant față de temperatură. În revărsatele biliare peritoneale fără infecție timpurie, bila se comportă ca un excitant puternic al receptorilor peritoneului și duce repede la șocul peritoneal decompensat. Bradicardia este mai mult o ipoteză decît o realitate clinică. Această ipoteză se bazează pe datele fiziologice care au arătat că sărurile biliare au o acțiune bradicardizantă.

S-a spus că în peritonita biliară tensiunea arterială scade. În realitate, la începutul peritonitei tensiunea se menține în limite normale. Este izbitoare neconcordanța dintre puls, care este foarte rapid, și tensiune, care se menține, în limite normale. Mai târziu, cînd apare șocul peritoneal decompensat, tensiunea arterială se prăbușește. Hipotensiunea socotită ca simptom timpuriu al peritonitei biliare este în realitate un semn al șocului decompensat, care apare foarte devreme în peritonitele biliare. Dispariția matității prehepatice nu se observă în peritonita biliară, spre deosebire de ulcerul perforat.

Diagnosticul. Diagnosticul diferențial se face cu toate bolile abdominale acute și în special cu pancreatita acută și ulcerul duodenal perforat. Pancreatita, ca și peritonita biliară, este mai frecventă la femei. În ambele boli găsim adesea antecedente litiazice, iar colapsul circulator este timpuriu și grav. În caz de pancreatită nu găsim apărare musculară (mai curînd găsim balonare), durerea rămîne tot timpul limitată (nu se extinde în abdomen), iar colapsul circulator este maxim de la început.

Ulcerul duodenal perforat este foarte des confundat cu peritonita biliară. Numai în cazuri excepționale, cînd perforația căilor biliare a coincis sau a urmat imediat unor colici hepatice, se poate face diagnosticul diferențial cu ulcerul duodenal perforat.

Prognosticul este grav. Fără operație imediată, bolnavul moare cu simptome de peritonită generalizată. Colapsul circulator apare timpuriu; din această cauză, reanimarea preoperatorie și postoperatorie trebuie bine condusă.

Tratamentul este numai chirurgical. Principiile tratamentului sînt cele ale oricărei peritonite: urgență maximă, reanimare pre- și intraoperatorie bine condusă, antibiotice intraperitoneale și parenterale. Operația indicată este colecistectomia, cînd perforația este pe colecist sau, cînd aceasta nu se poate face, colecistostomia. Închiderea perforației este o greșeală tehnică egală cu aceea de a închide un abces sau un flegmon. În perforațiile coledocului, după explorarea permeabilității canalului, se face drenaj extern cu un tub Kehr chiar prin orificiul de perforare.

PERITONITELE PRIMITIVE

(Peritonitele diplococice)

Se numesc peritonite primitive, peritonitele acute, difuze, în care infecția se face pe cale hematogenă. Pentru unii autori sînt cuprinse în această categorie și peritonitele în care infecția se face pe căile naturale de comunicare între peritoneu și exterior (infecția pe cale genitală la femei). Azi se socotește că infecția hematogenă este regula, calea genitală fiind excepțională.

În peritonitele primitive lipsește perforarea unui organ septic intraabdominal sau rănirea peritoneului. Această caracteristică imprimă unele particularități clinice și evolutive și schimbă atitudinea terapeutică.

Peritonitele primitive sînt rare. J. Peterman citează o statistică din care reiese că pe 1 299 de necropsii pentru peritonită, a fost vorba de peritonite primitive numai în 78 de cazuri. Cu alte cuvinte, 6% din cazurile mortale de peritonită nu recunosc o rănire sau perforare a organelor intraabdominale. Peritonitele primitive sînt de obicei unimicrobiene. Microbii care produc mai des această boală sînt: pneumocul, streptococul, enterococul și gonococul. Școala sovietică le grupează într-o singură denumire: peritonitele diplococice. Această grupare este foarte practică, tabloul clinic, etio-patogenia și, pînă la un punct, tratamentul fiind aceleași.

PERITONITA PNEUMOCOCICĂ

Peritonita pneumococică este cunoscută încă din 1885, când Bozzalo a identificat în puroiul unei peritonite difuze pneumococul incapsulat. Cercetările care au urmat au adeverit existența peritonitei pneumococice. De atunci s-a discutat în literatură în repetate rînduri etiopatogenia bolii și mai ales conduita terapeutică. La noi în țară, peritonitele pneumococice au făcut obiectul mai multor lucrări (J. Iacobovici, I. Făgărășanu, M. Plătăreanu, Covali și Andreoiu, etc.).

Etiologia. Agentul patogen este pneumococul incapsulat. Peritonita pneumococică este o boală frecventă între vîrsta de 7 și 13 ani, rară la tinerii între 20 și 30 de ani și excepțională peste această vîrstă. Th. Firică găsește în statistică Spitalului de urgență, pe 485 de peritonite, 7 cazuri de peritonită pneumococică, adică un procent de 1,44%. Tarnovski admite la copil următoarea frecvență: o peritonită pneumococică față de 25 — 30 de apendicite acute. Din statisticile spitalelor de copii rezultă că peritonita pneumococică reprezintă 10% din totalul urgențelor abdominale. Cei mai mulți specialiști de copii socotesc că infecția peritoneului cu pneumococ este mult mai frecventă decît cea dată de statistici, care nu notează decît un număr mic de cazuri, și anume pe cele care ajung la peritonită difuză gravă.

Mondor admite că proporția acestei boli la fetițe ajunge la 90%. V. Mazfi din Brno, pe un număr de 96 de peritonite pneumococice, găsește 89 la fetițe și numai 7 la băieți.

Patogenia. Căile și condițiile în care pneumococul infectează seroasa peritoneului sînt discutate. Tarnovski ajunge la concluzia că astăzi încă nu există o unitate de vederi în ceea ce privește patogenia acestei boli. Vom aminti pe scurt teoriile propuse pentru a explica infecția peritoneului.

Teoria enterogenă. Pneumococul, saprofit al faringelui, devine patogen în unele condiții: răceală, hipovitaminoză, slăbirea organismului. Microbii virulenți înghițiți ajung în intestin, unde produc de obicei inflamația ileonului terminal sau o apendicită acută. Inflamația intestinului produce limfangita peritoneului și adenopatie. Exsudatul inflamator produs de limfangită conține pneumococi și infectează peritoneul.

Ipoteza enterică nu-i suficient de convingătoare; infecția peritoneului pe cale intestinală rămâne discutabilă.

Ca argument în favoarea infecției pe cale intestinală s-a adus enterita, care se observă deseori în cursul peritonitei pneumococice. Ipoteza enterică este amintită din când în când, pentru a explica unele peritonite pneumococice, care încep cu apendicita acută.

Infecția pe cale genitală se sprijină pe unele fapte clinice și anatomice. Peritonita pneumococică este o boală frecventă la copii; apare mai des la fete decât la băieți; coexistă adesea leziunea genitală (vulvita pneumococică); în unele cazuri s-au găsit leziuni provocate de pneumococ în trompă și ovar.

Sînt însă și numeroase contra-argumente: vulvita nu este totdeauna prezentă; faptul că peritonita pneumococică apare la băieți arată sigur că trebuie să fie și o altă cale a infecției decât cea genitală. Calea genitală este posibilă, dar ea constituie o excepție.

Teoria hematogenă admite că boala începe printr-o septicemie pneumococică, iar infecția peritoneului este o localizare a germenilor patogeni pe seroasa peritoneală. Aceasta este posibilă în condițiile care scad puterea de apărare a peritoneului. Mouriquand admite că peritonita pneumococică hematogenă este mult mai frecventă, dar trece neobservată și se vindecă singură. Cu alte cuvinte, cînd apare tabloul clinic al peritonitei pneumococice, survine o inhibiție a mijloacelor de apărare ale organismului și în primul rînd ale peritoneului.

Focarul de infecție poate fi faringele sau o pneumonie lobară. Pentru Lipschutz, boala este precedată de inflamația faringelui (guturai, amigdalită, etc.), care se găsește în 90% din cazuri. Cînd focarul de infecție este cunoscut (pneumonie, bronhopneumonie) se spune că peritonita pneumococică este secundară. În realitate, însă, mecanismul de producere rămîne același indiferent dacă focarul este sau nu cunoscut. În ultimii ani se admite din ce în ce mai mult că infecția peritoneului se face pe cale sanguină.

Anatomia patologică. Peritonita pneumococică este difuză. În primele ore ale bolii se găsește o congestie puternică a peritoneului și o cantitate variabilă de lichid mucos. Mai tîrziu, la deschiderea cavității abdominale se scurge puroi gros, galben-verzui, nemirositor. Intestinul este congestionat, vînat, acoperit cu multe false membrane aderente. Puroiul se găsește adunat îndeosebi periombilical, în groapa iliacă dreaptă, și în fundul de sac Douglas. Poate atinge uneori cantități impresionante; obișnuit este între 2 și 3 litri. În cazurile mai vechi se găsesc numeroase pungi cu puroi, căptușite cu false membrane groase. Examenul microscopic al puroiului descoperă pneumococi încapsulați. Însămînțarea puroiului lasă să se dezvorte culturi pure de pneumococ.

Simptomele. Boala începe brusc, în plină sănătate și cu mare violență. Dieulafoy numește durerea abdominală, observată în aceste cazuri, junghi, pentru a arăta asemănarea cu începutul pneumoniei. Un copil care pînă atunci se juca, face brusc febră de $39^{\circ},5-40^{\circ}$, însoțită de dureri abdominale difuze, vărsături și, cîteodată, scaune diareice. Starea generală este profund alterată. Copilul este uneori neliniștit, geme; alteori este pierdut și delirează. Fața este de culoare galbenă-pămîntie și apar repede semnele colapsului circulator. Durerea este persistentă și difuză, ceea ce o deosebește de durerea de apendicită, care apare mai intensă în groapa iliacă dreaptă.

Creșterea bruscă a febrei care de obicei îmbracă aspectul în platou și nu este precedată de frisoane are valoare diagnostică și ne face să bănuim peritonita pneumococică (fig. 509).

Pulsul este mic și frecvent, la început paralel cu febra; numai în faza finală de șoc peritoneal decompensat apare disocierea dintre puls și temperatură.

Vărsăturile reprezintă un simptom aproape constant. La început sînt alimentare, apoi bilioase. Se produc de cîteva ori pe zi; sînt explozive, neînsoțite de greață; în unele cazuri devin incoercibile; se repetă și în zilele următoare.

Diareea se întâlnește mai rar decât varsăturile. Apare de obicei după 2—3 zile de la începutul bolii. Scaunelo se repetă de 5—6 ori pe zi, sînt de culoare galbenă, foarte fetide, rareori cu sînge, deseori însoțite de tenesme anale.

În unele cazuri apare opistaxisul. Este un opistaxis anterior și de mică importanță.

Herpesul labial și al aripilor nasului este destul de rar și apare relativ tîrziu. De Quervain îl considera ca un semn caracteristic peritonitei pneumococice, dar el și-a pierdut de mult această valoare clinică.

Cînd acest sindrom brutal, cu febră mare, varsături și diaree, cu dureri abdominale difuze și stare gravă de colaps circulator, apare la fetițe între vîrsta de 5 și 10 ani, trebuie să ne gîndim totdeauna la peritonita pneumococică.

În formele septicemice predomină toxiinfecția și starea de colaps circulator, care poate determina în cîteva ore moartea copilului, fără ca simptomele de iritație peritoneală să fi apărut.

În formele cu evoluție mai puțin brutală, pe lîngă simptomele generale de infecție,

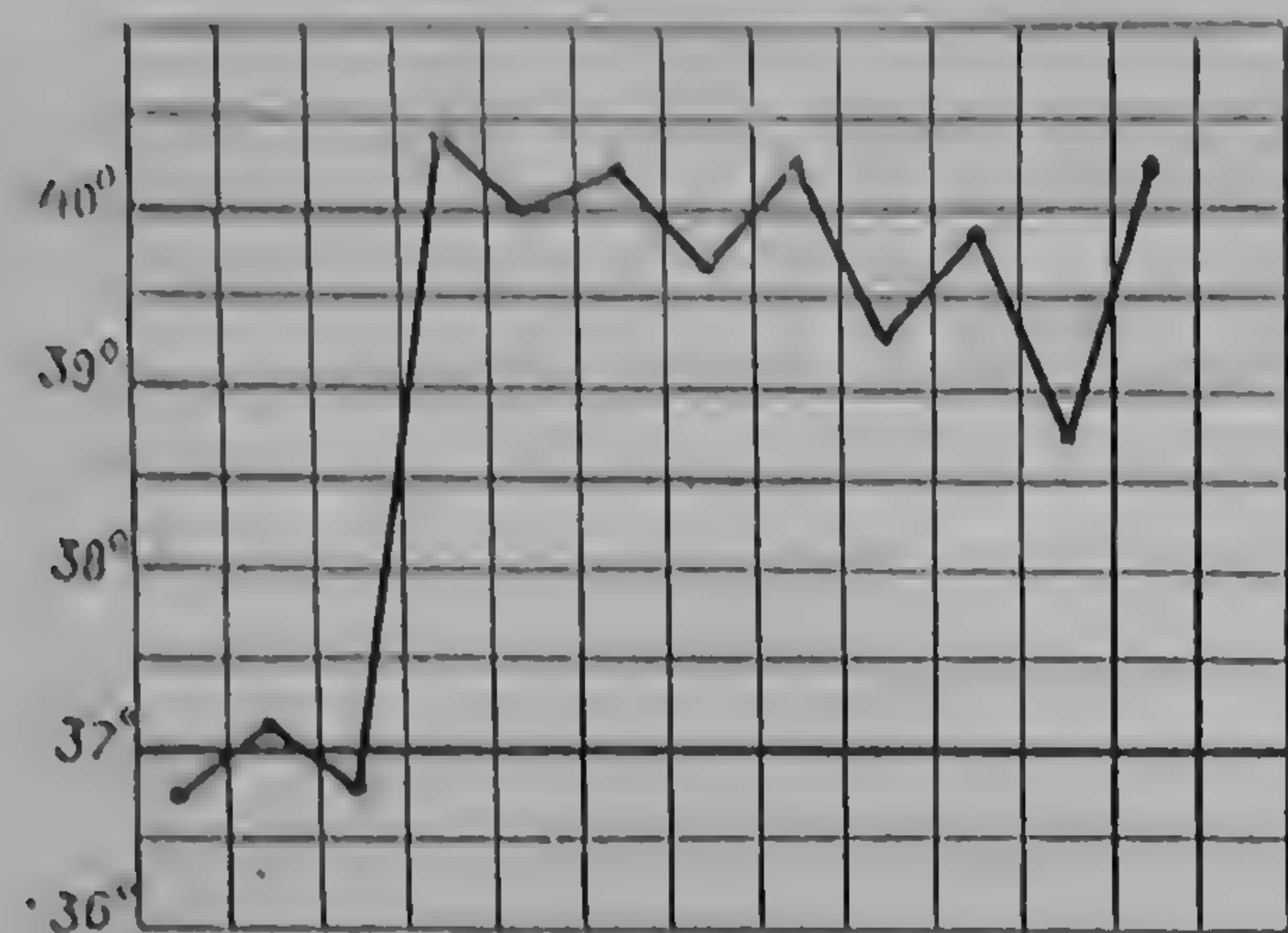


Fig. 509 — În peritonita pneumococică, febra se ridică brusc la 40° și se menține în jurul acestei cifre

apar simptomele localizării peritoneale. Durerile abdominale sînt difuze, prezentînd totuși o intensitate mai mare periombilical. În jurul ombilicului, de obicei sub el, apare o balonare localizată. Apărarea musculară există de la început și este generalizată. Este însă foarte slabă și adesea mascată de meteorismul abdominal. Peretele abdominal opune o rezistență mică, interpretată deseori ca datorită meteorismului. Semnul Sciutkin-Blumberg își pierde mult din valoarea lui clinică din cauza meteorismului și durerii abdominale difuze. Tarnovski găsește adesea în peritonitele pneumococice un edem al peretelui abdominal, simptom care nu se găsește în nici o altă peritonită. Edemul peretelui abdominal este însă un semn tardiv.

Leucocitoza este foarte crescută; ajunge repede la 20 000—30 000 și chiar 70 000 leucocite pe mm^3 , cu o neutrofilie foarte mare.

Puncția și examenul puroiului ne îngăduie să punem diagnosticul exact, dar este rar folosită din cauza pericolelor ce o însoțesc. Puncția Douglasului se face mai des și reprezintă un însemnat mijloc pentru diagnosticul exact.

Formele clinice. Favre descrie patru forme clinice în evoluția peritonitei pneumococice:

a) *Forma septicemică*. Starea septicemică precede apariția peritonitei. Simptomele de iritație ale peritoneului sînt neînsemnate. Durerile abdominale sînt difuze, mascate de gravitatea simptomelor generale și a colapsului circulator. Boala evoluează foarte repede și copilul moare în 12—24 de ore.

b) *Peritonita generalizată difuză* începe brusc și evoluează repede. Febra este mare; varsăturile și diareea profuze. Colapsul circulator este intens. Copilul delirează. Semnele tipice de peritonită sînt slab reprezentate. În schimb sînt prezente: fața peritoneală, paloarea, înfundarea ochilor, ascuțirea nasului, limba uscată și acoperită cu un depozit brun.

c) *Peritonita purulentă generalizată* îmbracă tabloul clinic descris.

d) *Peritonita pneumococică închistată* urmează peritonitei pneumococice purulente, cînd aceasta a avut o evoluție mai puțin brutală. Peritonita pneumococică închistată evoluează în trei stadii.

La început, în primele zile, găsim simptomele peritonitei purulente: dureri abdominale, meteorism, vărsături și diaree profuze, temperatură ridicată și semne de iritație a peritoneului manifestate clinic prin contractură mai mult sau mai puțin intensă.

După 8—10 zile, temperatura începe să scadă. Vărsăturile și scaunele diareice se răresc. Începe formarea de abcese, care se localizează de obicei periombilical, în groapa iliacă dreaptă, sau în fundul de sac Douglas.

În sfârșit, al treilea stadiu este stadiul de golire a abcesului în afară, prin ombilic sau vagin sau într-o ansă intestinală.

Diagnosticul. Peritonita pneumococică nu are niciun simptom patognomonic. Diagnosticul ei se sprijină pe un mănunchi de semne. Acestea sînt: începutul brusc cu dureri abdominale difuze și persistente, febră mare (40°), vărsături repetate, diaree fetidă, stare generală gravă cu tendință la colaps circulator și leucocitoză mult crescută. Fiecare dintre ele nu are nimic caracteristic, dar toate la un loc orientează diagnosticul spre peritonita pneumococică, mai ales cînd apar la fetițe.

Peritonita pneumococică la adult pune în discuție toate cauzele care pot da naștere sindromului abdominal acut.

Diagnosticul diferențial oscilează între enterita acută, febra tifoidă și apendicita acută. Se confundă cu *enterita acută* din cauza diareei și a contracturii atipice. În enterocolită este caracteristic faptul că durerile se calmează după fiecare scaun, spre deosebire de peritonita pneumococică, unde durerile persistă și starea generală este mult mai proastă.

Se confundă cu *febra tifoidă*, din cauza temperaturii ridicate, a simptomelor intestinale și a stării de prostrație. Leucopenia tifică contrastează însă evident cu hiperleucocitoza peritonitelor pneumococice.

Diagnosticul cel mai greu de făcut, mai ales la fetițe, este cu *apendicita acută*. Sînt unele simptome care deosebesc peritonita pneumococică de apendicita acută: febra mare, vărsăturile și diareea, leucocitoza foarte mult crescută. Cu toate acestea, diagnosticul este foarte greu de pus și nu poate fi rezolvat decît prin laparotomie. Laparotomia în groapa iliacă dreaptă rezolvă uneori problema, mai ales în faza purulentă a peritonitei pneumococice. Caracterul puroiului, gros, culoarea lui galbenă-verzuie, bogăția falselor membrane, sînt în favoarea peritonitei pneumococice. Greutatea de diagnostic între peritonita pneumococică și apendicita acută a îndemnat pe unii clinicieni să recomande sistematic laparotomia iliacă minimă cu scop de diagnostic.

În faza de abcedare, diagnosticul diferențial cel mai greu rămîne cel cu *abcesul apendicular*. În practică, greșeala de diagnostic are puțină importanță, căci și într-un caz și în altul se face incizia abcesului.

Peritonita gonococică are un tablou clinic asemănător. Este mai rară decît cea pneumococică. Vulvo-vaginita este mult mai frecventă decît în infecția pneumococică. Examenul secreției vaginale ușurează diagnosticul.

Prognosticul este grav. Lipschutz spunea, cu mulți ani înainte de folosirea antibioticelor, că peritonita pneumococică și cea streptococică sînt catastrofele cele mai teribile ale copilăriei; sînt infecțiile cele mai grave și cu cea mai mare mortalitate. O asemenea formulare era valabilă pentru peritonita pneumococică gravă. Cei mai mulți autori cred că infecția peritoneului cu pneumococ este mult mai frecventă, fără să ajungă la „catastrofa teribilă a copilăriei”. Aceasta se explică, pe de o parte, prin puterea de apărare a peritoneului (acțiunea bacteriostatică a lichidului peritoneal), iar pe de alta, prin faptul că peritoneul nu constituie un mediu prielnic pentru pneumococ. Ca peritonita pneumococică să apară așa cum am descris-o, este necesar ca reactivitatea organismului, mijloacele de apărare locale și generale, să fie deosebit de scăzute. Așa se explică frecvența mai mare a peritonitei la copii (la care mijloacele de apărare împotriva infecției sînt mai slabe) și gravitatea ei atunci cînd a apărut.

Azi, prin folosirea antibioticelor, prognosticul s-a îmbunătățit foarte mult; cu un tratament corect se pot obține 100 % vindecări.

Tratamentul peritonitei pneumococice a ridicat numeroase discuții. Tratamentul chirurgical făcut în formele septicomice era încărcat de o mare mortalitate.

Statistica Spitalului „Rusakov” făcută de K.V. Konstantinova, pe anii 1930—1940, deci înainte de folosirea antibioticelor, arată o mortalitate de 67,6%, dacă s-a intervenit chirurgical.

Din această cauză, părerea celor mai mulți chirurghi (A.N. Bakulev, B.A. Petiov, T.P. Krasnobaev) era să nu se opereze peritonitele pneumococice.

Operația reprezintă un șoc în plus, care agravează starea bolnavului. Cu toate acestea, diagnosticul peritonitei fiind deosebit de greu de pus, indicația operatorie se puna adesea.

În opoziție cu cei ce susțin „abținerea totală”, unii autori recomandau sistematic laparotomia minimă în groapa iliacă dreaptă. Prin aceasta se înlătura posibilitatea greșelii de diagnostic cu apendicita acută.

Introducerea antibioticelor a influențat prognosticul, dar nu a schimbat îndoiala asupra diagnosticului. În cazul când diagnosticul de peritonită pneumococică este sigur, se începe tratamentul cu antibiotice în cantități mari și se urmărește evoluția bolnavului. Tratamentul cu antibiotice poate vindeca peritonita pneumococică chiar în formele ei grave. Să nu se uite însă că antibioticele influențează în bine și peritonitele de altă cauză, fără a le schimba prognosticul. Pentru acest motiv sîntem nevoiți să facem o laparotomie după ce terapia cu antibiotice a îmbunătățit starea generală a bolnavului.

Sub protecția antibioticelor, peritonita pneumococică trebuie operată chiar de la început, cu atît mai mult cu cît diagnosticul poate fi înșelător.

Statistica lui Mazai demonstrează însemnătatea antibioticelor.

În primele 79 de cazuri operate și drenate, cu sau fără apendicectomie, a avut o mortalitate de 30,3%.

În 11 cazuri la care a recurs la apendicectomie, drenaj și aplicare de sulfamidă în cavitatea peritoneală și per os, notează o mortalitate de 18,2%.

În 6 cazuri la care a făcut apendicectomie fără drenaj și a administrat în plus sulfamidă și penicilină intraperitoneal și parenteral, are o mortalitate de 0%.

K.V. Konstantinova (Med. Sov. 1953/2) pe 54 de cazuri de peritonite diplococice, tratate prin operație timpurie și penicilină intraperitoneal și parenteral nu a avut nici un deces.

Autoarea a intervenit în 29 de cazuri avînd diagnosticul de peritonită diplococică, iar în rest pentru alt diagnostic. După golirea puroiului și uscarea cavității, introduce în peritoneu, și în primul rînd în fundul de sac Douglas, 300 000—500 000 u. penicilină. Apoi închide abdomenul fără drenaj și continuă tratamentul cu penicilină parenteral cu doze de 200 000—300 000 u. zilnic. În ultimul timp, K.V. Konstantinova folosește intraperitoneal penicilină dizolvată în novocaină 0,25%. Acest amestec influențează bine starea generală a bolnavului și ușurează mersul postoperator.

Din cele de mai sus se pot trage următoarele concluzii:

1. folosirea antibioticelor și în special a penicilinei, a adus o îmbunătățire impresionantă a prognosticului și a rezolvat discuția asupra necesității intervenției chirurgicale;

2. tratamentul este chirurgical; el trebuie să respecte principiile generale (tratament urgent, reanimare puternică intra- și postoperatorie, antibiotice în doze mari).

3. folosind tratamentul chirurgical, se înlătură greșelile de diagnostic, complicațiile evolutive și, se pot aplica intraperitoneal antibiotice care ușurează evoluția postoperatorie a bolnavului; drenajul nu este necesar;

4. aplicînd aceste principii, se poate spera o vindecare în 100% din cazuri.

PERITONITA STREPTOCOICĂ

Peritonita streptococică este relativ rară. Clasic, se descrie o formă primitivă, fiind poarta de intrare a streptococului nu este cunoscută, și o formă secundară, când în organism există o infecție cu streptococ, manifestată clinic. Această împărțire este fără interes practic, deoarece în ambele cazuri există o fază septicemică urmată de înăsămînțarea și dezvoltarea streptococilor pe seroasa peritoneului. În ambele forme există un focar de infecție, fie că este sau nu manifest clinic, o reactivitate scăzută a organismului și o virulență mare a germinilor. În cazul când focarul de infecție este cunoscut, se face mai ușor o apropiere între infecția cu streptococ și peritonită. Tabloul clinic și evoluția peritonitei fiind aceleași în ambele cazuri, descriem peritonita streptococică fără a mai face deosebirea între peritonita primitivă și cea secundară.

Etiologia. Agentul patogen este streptococul, hemolitic sau nehemolitic. Poarta de intrare este foarte diferită (rinofaringe, amigdale, erizipel, flegmon, infecții genitale, puerperale, scarlatină, etc.). Boala apare la orice vîrstă; este însă mult mai des întâlnită în copilărie. La aceasta contribuie două condiții: frecvența mare a infecțiilor faringiene la această vîrstă și o reactivitate mai scăzută a organismului. Este mult mai frecventă la femei (statisticile arată un raport de 10/1).

Patogenia. Peritonita streptococică se produce în aceleași condiții și prin același mecanism ca și cea pneumococică. Azi se admite din ce în ce mai mult calea hematogenă pentru infecția peritoneului.

Anatomia patologică. În peritoneu se găsește o cantitate mare de lichid tulbure, subțire, de culoare galbenă-cenușie, fără miros. Rareori se găsesc false membrane, alipite de intestin sau plutind în lichid. Ansele intestinale sînt umflate, pline de gaze, de culoare vinăță, alipite între ele pe suprafețe mici și se dezlipesc foarte ușor. Nu se găsește nici o rănire a vreunui organ. În lichidul peritoneal examenul microscopic descoperă prezența streptococului.

Simptomele. Boala începe de obicei cu dureri în gît, febră, stare de moleșală, frisoane, ceea ce face să fie interpretată ca o stare gripală. Sindromul faringian poate evolua ca o amigdalită.

Alteori, peritonita streptococică apare în cursul evoluției unei scarlatine. Această complicație este destul de rară. Sabadini, în 1935, face o lucrare asupra peritonitei din cursul scarlatinei și cu această ocazie adună din literatură 20 de cazuri. Peritonita din cursul scarlatinei apare între a 7-a și a 18-a zi de la erupția scarlatinoasă. Mondor citează 18 cazuri de peritonită apărută în timpul scarlatinei, dintre care cinci s-au vindecat prin operație, iar 12 au fost tratate medical. Dintre acestea din urmă vindecarea s-a obținut doar într-un singur caz. Peritonita începe brutal și are o evoluție deosebit de gravă.

Th. Firică descrie o formă particulară a peritonitei streptococice pe care a numit-o „scarlatina peritoneului”. În cazurile observate de autor, boala a început cu o peritonită streptococică cu tot tabloul clinic caracteristic. În cazurile cu evoluție favorabilă, între 16 și 20 de zile de la începutul peritonitei, a apărut o descuamare cu lambouri mari, asemănătoare cu cea din scarlatină. Autorul socotește că înăsămînțarea s-a produs pe cale peritoneală, peritonita fiind prima manifestare clinică. Observațiile publicate de Th. Firică ar putea fi interpretate ca o peritonită, complicație a scarlatinei, care apare deosebit de timpuriu, precedînd erupția scarlatinoasă.

Unele peritonite streptococice pot fi puse în legătură cu perioada catamenială. C. Popescu publică o serie de cazuri de peritonită streptococică legate nelndoielnic de ciclul catamenial. Autorul consideră că infecția peritoneului se face pe cale genitală și este datorită golirii unor hematoame uterine submucoase prin trompă în peritoneu, sau se face pe cale limfatică.

Peritonita streptococică poate apărea în cursul evoluției unui erizipel. Mondor citează o observație a unei femei care, folosind în timpul perioadei catameniale un prosop pe care-l folosisese soțul său bolnav de erizipel, face o peritonită streptococică gravă.

I. Turai publică în 1940 trei cazuri de peritonită streptococică, toate apărute la bărbați în cursul [aceleiași primăveri, coincidind cu o epidemie de gripă.

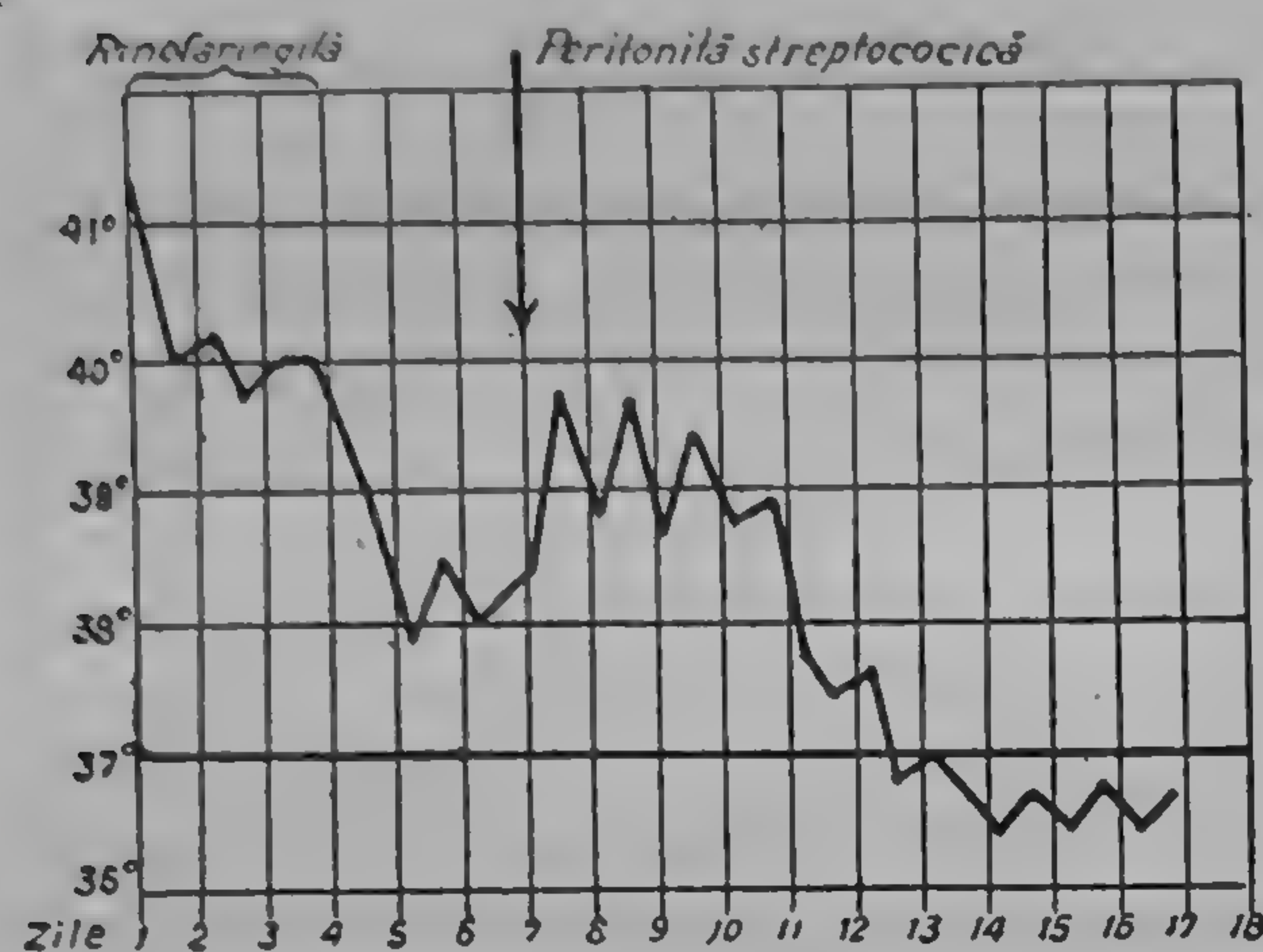


Fig. 510 — Evoluția curbei termice în două faze în cazul peritonitei streptococice cu poartă de intrare rino-faringiană

Cazurile cel mai des întâlnite sînt cele cu început faringian (fig. 510). După o evoluție de 2—6 zile, simptomele rinofaringitei sau amigdalitei încep să se liniștească și bolnavul își reia ocupațiile. Apoi, brusc, apare peritonita, care începe cu dureri abdominale violente și difuze, însoțite de vărsături și diaree. Febra se ridică repede la 40°. Pulsul este accelerat (120—140 de bătăi pe minut). Respirația este superficială și polipneică. Uneori apare herpes sau epistaxis. În câteva ore se instalează șocul peritoneal decompensat. Fața este pămîntie, cu trăsăturile șterse și imobile. Paloarea obrazilor contrastează cu învișirea buzelor. Limba uscată, dinții acoperiți cu depozite de culoare brună. Extremitățile reci, vinete. Tensiunea arterială scade. Urinile sînt rare și conțin albumină, cilindri granuloși și eritrocite.

Abdomenul este dureros în întregime și meteorizat. Apărarea musculară există totdeauna, dar cu o intensitate diferită. Manevra Sciorkin-Blumberg este pozitivă. Tactul rectal sau vaginal este dureros. În unele cazuri apare matitate deplasabilă. Vulvo-vaginita este rar întâlnită. În aceste cazuri, în secreția vaginului se găsesc streptococi.

Hemograma arată o leucocitoză foarte crescută, 20 000—40 000 de leucocite pe mm³, cu neutrofilie mare. Hemocultura este pozitivă. Valoarea ei practică este foarte mică, deoarece boala evoluează repede (pînă să avem rezultatul hemoculturii, bolnavul moare). Moartea survine în 2—4 zile, prin șoc peritoneal toxiinfecțios.

Formele clinice. Clasic, se descriu trei forme clinice ale peritonitei streptococice.

a) *Forma septicemică*, gravă, începe cu dureri abdominale puternice, febră mare, vărsături și diaree. Bolnavul cade repede în starea de șoc decompensat; pulsul este atît de frecvent, încît nici nu poate fi numărat și uneori nu se mai simte. Simptomele toxiinfecțioase domină tabloul clinic. Simptomele abdominale, de iritație a peritoneului, sînt de obicei slab exprimate. Moartea survine în 2—3 zile.

b) *Forma acută* a fost descrisă mai înainte.

c) *Forma subacută* este destul de rară și mulți autori pun la îndoială existența ei. I. Turai descrie un caz tipic. Aceste forme seamănă foarte mult cu peritonita pneumococică încapsulată și uneori sînt necesare examene bacteriologice speciale pentru identificarea streptococilor.

Diagnosticul. Dacă diagnosticul unei peritonite în general nu este prea greu, nu tot așa este cazul cu peritonita streptococică gravă, în care tabloul clinic este în primul rînd acela al unei septicemii. De aceea, peritonita streptococică a fost confundată cu: gastroenterita hipertoxică, infecțiile cu salmonelle, febra tifoidă, dizenteria.

Un diagnostic diferențial greu de făcut este cel cu apendicita gangrenoasă. Putem presupune peritonita streptococică atunci cînd boala a început cu o rinofaringită, urmată de o îmbunătățire a stării generale timp de 2—5 zile, după care a apărut sindromul abdominal.

Acesta începe brutal, cu febră mare, vărsături și diaree. La deschiderea cavității abdominale găsim un lichid tulbure. Diagnosticul nu se poate pune cu certitudine decât prin examen bacteriologic.

Tratamentul peritonitei streptococice se supune principiilor generale ale oricărei peritonite. Operația este obligatorie și urgentă. Reanimarea pre-, intra- și postoperatorie este absolut necesară din cauza șocului toxiinfecțios care apare de la început. Antibioticele se vor administra intraperitoneal și parenteral, în doze mari. Se folosesc în acest scop penicilina, streptomycină și aureomicina. În cazurile neoperate, mortalitatea este de 100%. Statisticile întocmite înainte de a se folosi antibioticele dau o mortalitate de 70—90% în peritonitele streptococice operate. Th. Firiță, Crișan și Condrea, folosind antibioticele, dau o mortalitate de 18%. Aceste succese se datoresc aplicării principiilor moderne ale chirurgiei peritonitelor.

PERITONITA GONOCOCICĂ

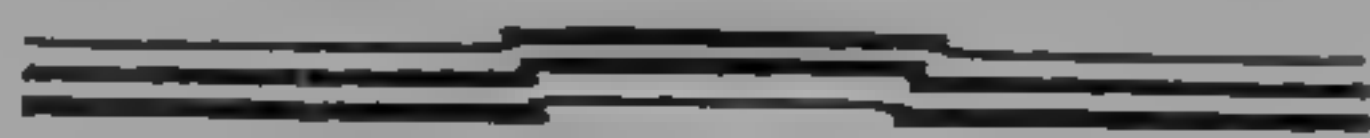
Peritonita gonococică este rară. Ea se întâlnește de obicei la femei. La bărbați este excepțional de rară și este citată în literatură ca o curiozitate clinică.

Peritonita gonococică se întâlnește la fete și la femei.

La fete începe de cele mai multe ori cu o vulvo-vaginită, în urma căreia apare peritonita. Peritonita se manifestă deosebit de brutal, cu febră mare, dureri abdominale, vărsături. Uneori se observă cianoză a feței. Pe cât este de brutal începutul și cu aparență de gravitate, pe atât de favorabilă este evoluția peritonitei gonococice. Mondor se exprimă foarte plastic când spune „un incendiu de 48 de ore“, care se termină inevitabil prin vindecare.

La femei, sindromul este asemănător. Adesea se găsesc în antecedentele bolnavei infecții genitale repetate, dar numai una dintre ele, de obicei prima, îmbracă tabloul dramatic al peritonitei primitive. Ulterior rămâne o peritonită plastică reziduală, care se poate reaprinde din când în când.

Tratamentul chirurgical al peritonitei gonococice este inutil, căci boala evoluează spre vindecare. Antibioticele sînt foarte active. Interesul pe care-l prezintă peritonita gonococică constă în problemele de diagnostic pe care le poate ridica.



PERITONITELE LOCALIZATE

Peritonitele localizate sînt pungi cu puroi limitate, închistate în cavitatea peritoneală. Ele se pot forma în orice parte a cavității peritoneale; cu toate acestea, unele localizări prezintă, prin frecvența lor, un interes mai mare în practică. Cel mai des întîlnite sînt: pelvipertonita supurată sau abcesul Douglasului, abcesul iliac drept și abcesul subfrenic. Celelalte localizări sînt mult mai rare și ridică probleme grele de diagnostic.

În figura 511, se arată, după datele clinicii noastre, frecvența, cauzele și sediul diferitelor peritonite localizate.

Peritonitele localizate recunosc aceleași cauze ca și peritonitele acute generalizate, și anume: 1) perforația organelor cavitare; 2) rănilor abdominale penetrante; 3) stările septicemice.

Pentru ca să se producă o peritonită localizată, sînt necesare cel puțin două condiții: o virulență slabă a germenilor și o reactivitate bună a organismului. Aceste două condiții sînt cel mai bine îndeplinite în perforațiile apendicelui, cauza cea mai frecventă a peritonitelor închistate. Se poate spune că în fața unei peritonite localizate trebuie să ne gîndim în primul rînd la apendicită, apoi la perforația unui piosalpinx și numai după aceea la toate celelalte cauze care pot da o peritonită.

Cunoscînd fiziopatologia seroasei peritoneale, putem înțelege mai ușor mecanismul de producere a acestor forme de peritonită. Infecția peritoneului cu microbi de virulență scăzută produce excitarea receptorilor peritoneului care dau reflexe de apărare și stimulează mijloacele reactive.

Inflamația peritoneului produce un exsudat bogat în fibrină, care coagulează intraperitoneal. Inflamația seroasei viscereale determină pareza musculaturii netede. Mișcările fiziologice ale intestinului sînt încetinite sau oprite. Seroasa peritoneală este congestionată și își pierde luciul, ceea ce îngăduie alipirea anselor intestinale prin blocuri de fibrină.

Epiploonul este prins și el în acest proces și se alipește anselor intestinale. Spațiul închis de ansele intestinale și epiploon, strîns unite prin blocurile de fibrină, alcătuiește punga abcesului. De obicei această pungă este puțin rezistentă. Dacă însă evoluția abcesului este încetă, exsudatul fibrinos este pătruns de fibroblaști, ceea ce întărește legătura dintre ansele intestinale. Cînd evoluția abcesului se face repede, bariera formată de ansele intestinale și de epiploon se poate rupe; în acest caz puroiul inundă cavitatea peritoneală și apare peritonita generalizată în doi timpi. De altfel, complicația cea mai frecventă a peritonitelor localizate este deschiderea abcesului în peritoneu și infecția întregii cavități peritoneale.

Simptomele peritonitelor localizate, privite în ansamblul lor, se împart în două grupe: semnele unei infecții purulente și semnele de localizare în cavitatea peritoneală a acestei infecții.

Tratamentul peritonitelor localizate este chirurgical și urmărește golirea în afară a conținutului pungii cu puroi.

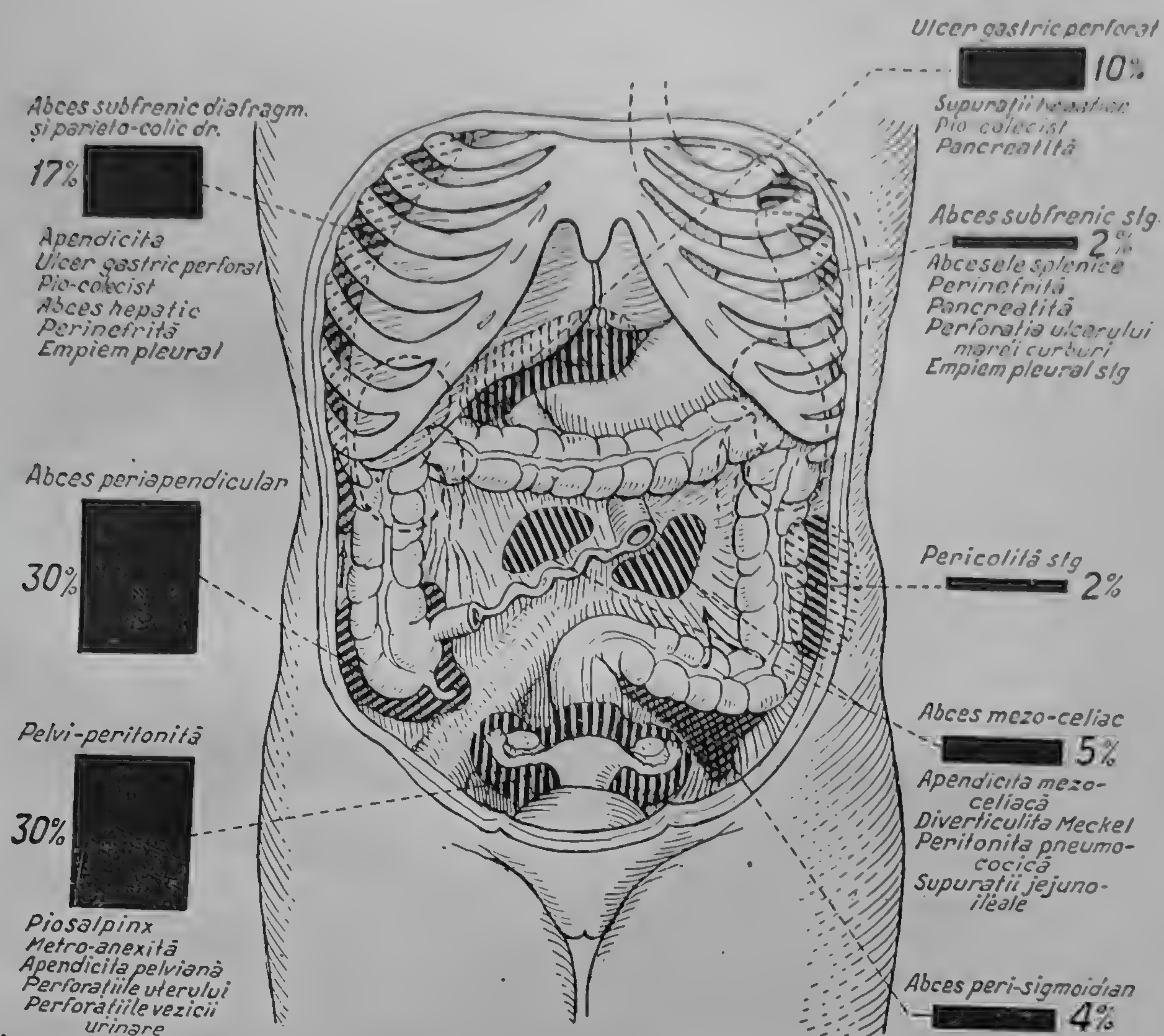


Fig. 511 — Schema reprezintă formele cele mai des întâlnite de peritonită localizată, cauza și frecvența lor

FLEGMONUL PERITONEULUI PELVIAN

(abcesul Douglasului; pelvipertonita supurată)

Flegmonul pelvian este o pungă cu puroi limitată și localizată în fundul de sac Douglas.

Etiologia. Cauza flegmonului peritoneului pelvian este infecția puțin virulentă a peritoneului din fundul de sac Douglas. Flora microbiană este totdeauna asociată. Streptococul, stafilococul și bacilul coli sînt aproape constanți; alți germeni sînt mult mai rar întâlniți.

Infecția peritoneului se face direct, prin perforarea unui organ cavităar din pelvis sau, de la distanță și mult mai rar prin deschiderea unei colecții purulente din salpinge sau apendice. Infecția hematogenă este excepțională și chiar îndoielnică.

Cauza cea mai frecventă este *apendicita acută* perforată, cu sediul pelvian. Condițiile de apariție sînt aceleași ca la oricare abces apendicular: inflamația apendicelui, ulcerarea și perforarea pereților lui, întinderea infecției la seroasa peritoneală.

Perforația uterului, în timpul unui chiuretaj, este rar cauza flegmonului pelvian. Perforația simplă a uterului în timpul unui avort terapeutic, dacă nu este însoțită de hemoragie în peritoneu, se complică rar cu peritonită. Perforația uterului infectat duce mai des la peritonita generalizată decât la flegmonul Douglasului.

Inflamația trompei și ovarului se poate complica cu pelvipertonită. Infecția peritoneului apărută o dată cu salpingo-ovarita duce rar la abces. Peritonita cedează o dată cu stingerea procesului inflamator salpingo-ovarian, rămânând numai câteva aderențe și un grad limitat de peritonită plastică. Evoluția acestei peritonite spre abcedare este excepțional de rară. Flegmonul Douglasului se observă mai des după ruperea unui abces al trompei sau ovarului. În aceste cazuri, în funcție de virulența florii microbiene, cantitatea de puroi și reactivitatea organismului, se poate dezvolta o peritonită generalizată sau un flegmon pelvian.

Hematomul retrouterin infectându-se, se poate transforma în abces al Douglasului. Apare ca o complicație târzie a unei sarcini extrauterine rupte. După ce a trecut episodul acut, singele strâns înapoia uterului se poate infecta direct de la trompă sau pe cale hematogenă. Hematomul retrouterin supurat poate recunoaște și alte cauze, dar acestea sînt mult mai rare: ruperea unui chist hematic al ovarului, hemoragie foliculară, etc.

Peritonita pelviană localizată se întâlnește adesea ca o rămășiță a peritonitei generalizate, fie că aceasta a fost sau nu operată. După o peritonită generalizată de orice cauză, operată și drenată, care a avut o evoluție relativ bună, poate să apară febra de supurație și să se dezvolte flegmonul Douglasului. Frecvența mare a peritonitei pelviene reziduale a impus concluzia practică de a se drena peritonita generalizată în fundul de sac Douglas. Flegmonul Douglasului prin perforarea vezicii urinare sau a rectului este cu totul excepțional și atunci apare ca o complicație postoperatorie. Flegmonul Douglasului prin rănire directă este de asemenea rar și se observă după rănirile perineale penetrante.

Analiza condițiilor de apariție, a antecedentelor bolnavului, ne îngăduie să descoperim ușor cauza flegmonului Douglasului (fig. 512). *În caz că antecedentele nu ne orientează suficient, ne vom gândi întâi la apendicita pelviană și apoi la ruptura unei colecții purulente din trompă sau ovar.*

Anatomia patologică. Flegmonul Douglasului este o pungă cu puroi delimitată de peretele pelvisului și de organele ce se găsesc în pelvis. Punga este închisă înspre cavitatea

abdominală de un baraj realizat de intestinul subțire și epiploon. Acest baraj este așezat de obicei la strîmtoarea superioară a bazinului; intestinul subțire și epiploonul se alipesc de vezica urinară, pereții laterali ai bazinului, uter și colonul sigmoid, despărțind astfel pelvisul de restul peritoneului. Ansele intestinale și epiploonul sînt alipite între ele prin lame de fibrină. Uneori, această alipire a intestinului este destul de trainică, astfel că atunci cînd în timpul operației se încearcă să se pătrundă în pungă dinspre cavitatea abdominală, se poate provoca ruperea anșelor intestinale.

De obicei este vorba de o singură cavitate; mai rar se găsesc mai multe pungi secundare. La femei, pelvisul este împărțit în două compartimente de către uter și ligamentele

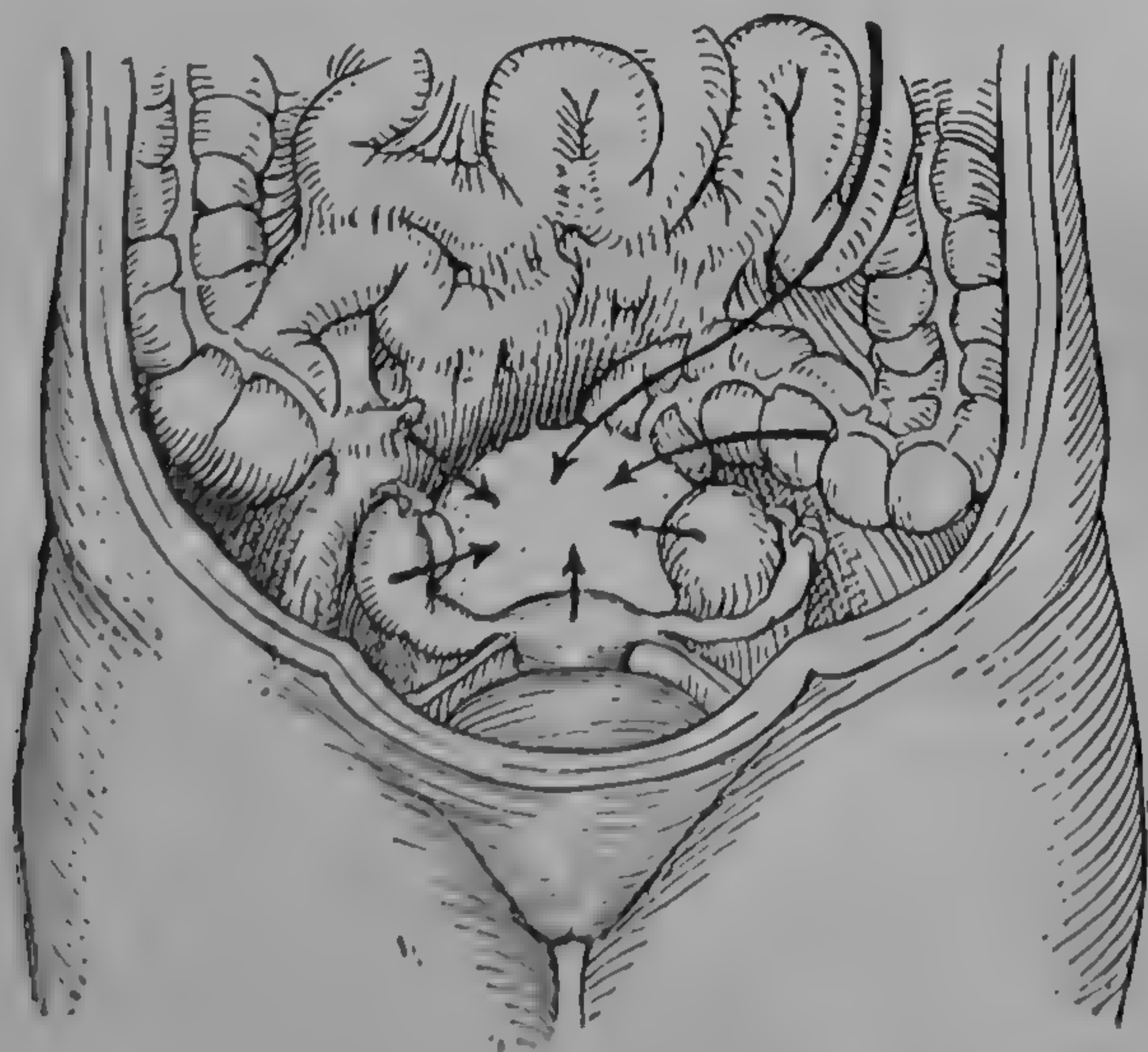


Fig. 512 — Cauzele abcesului fundului de sac Douglas (apendicita pelviană, salpingita, ovarita, perforația uterului, infecții din cavitatea peritoneului mezosigmoidică etc.)

largi, astfel că se pot forma două cavități cu puroi, una înaintea și alta înapoia uterului. Aderențele pot împărți fiecare din aceste cavități în cavități secundare. Peretele pungi purulente, privit pe fața lui interioară, apare acoperit cu false membrane de culoare galbenă-cenușie destul de aderente. Sub aceste false membrane se găsește un țesut de granulație. Structura peritoneului este modificată, încât ea nu mai poate fi recunoscută. Puroiul care umple cavitatea împinge pereții excentric, comprimând vezica urinară și rectul. Peretele anterior al rectului bombează spre interior. Organele care alcătuiesc punga sînt deformate, edemate, congestionate. Aceste aspecte se pot vedea bine prin cistoscopie sau rectoscopie. În ce privește uterul, congestia lui poate merge pînă la hemoragii (metroragii simptomatice).

Puroiul este în cantitate mare (500 — 1000 cm³) adesea este fetid, dar poate să nu aibă nici un miros. Este de consistență diferită: gros, fibrinos, cu false membrane sau numai sero-purulent, de culoare galbenă-verzuie sau cenușie-murdar. Când abcesul Douglasului s-a produs în urma infectării unui hematom retrouterin, conținutul este sanguinolent-murdar. Examenul puroiului pe lamă arată leucocite în diferite stadii de distrugere, globule de puroi și prezența germenilor patogeni, dintre care cei mai des întîlniți sînt streptococul și colibacilul.

Simptomele. Flegmonul Douglasului se exteriorizează clinic prin două grupe de simptome: semnele unei infecții purulente profunde și semne provocate de localizarea infecției în pelvis.

Bolnavul este febril. Febra oscilează între 38°,5 și 40°. Curba termică poate fi în platou, cu mici variații, sau dimpotrivă, să îmbrace caracterul febrei de supurație cu oscilații mai mari de 2° între febra de seară și dimineață. Pot exista frisoane, uneori, repetate de mai multe ori pe zi. Frisonul nu are oră fixă de apariție și este neregulat ca intensitate. Pulsul este frecvent, dar se menține paralel cu temperatura. Leucocitoza este crescută (pînă la 40 000 leucocite pe mm³). Bolnavul slăbește și devine palid. Viteza de sedimentare este mult crescută.

Simptomele locale sînt datorite: reflexelor plecate din pereții pungi purulente și modificărilor organelor vecine produse de apăsarea pe care o exercită abcesul (reacții inflamatorii, edem și congestia pereților).

Bolnavul este constipat, are senzația de rect plin. Uneori scaunelă sînt acoperite de mucozități sau sînge. Defecația este dureroasă. Bolnavul are senzația de false scaune și după defecare rămîne cu senzația că aceasta s-a făcut incomplet. Dacă i se face o clismă, are scaune foarte dureroase, urmate de ascensiune termică mare. Se observă de asemenea simptome de cistită, micțiuni frecvente, dureri la sfîrșitul micțiunii. Urinile sînt limpezi, nu conțin puroi; cu totul excepțional conțin sînge. La femei pot apărea metroragii.

La examenul clinic se poate observa o bombare a abdomenului în hipogastru. La pipăit se simte o tumoare cu margini neprecise. Tumoarea este dureroasă, iar durerile sînt exagerate prin apăsare. Abdomenul este în rest suplu și mobil cu respirația. Tactul rectal este dureros. Se simte o bombare înspre lumen a peretelui anterior (fig. 513). Prin tactul bimanual se poate aprecia mai bine tumoarea, uneori chiar fluctuența. Tactul vaginal la femei descoperă o împănare retrouterină; uterul este fixat și mobilizarea lui produce dureri. Puncția abcesului se face în punctul unde bombează mai mult. Cea mai bună cale pentru puncție este calea rectală. Abcesul este separat de cavitatea rectală numai printr-un perete subțire (vezi capitolul „Puncții”, vol. I).

Prognosticul. Flegmonul Douglasului nu se vindecă fără operație. Operația aduce vindecarea în 3—4 săptămîni. Fără intervenție chirurgicală abcesul se poate deschide în rect, ceea ce constituie o cale de vindecare naturală. Obişnuit, însă, se deschide spre peritoneu, ducînd la moarte prin peritonită generalizată.

Complicațiile. Flegmonul Douglasului prin însăși evoluția lui tinde să se golească. Deschiderea spre cavitatea peritoneală duce la peritonită generalizată mortală. Deschiderea spre rect este urmată de vindecare sau fistule persistente. Deschiderea spre vezica urinară este excepțională. Complicațiile septicemice (septicemie, piemie) sînt destul de rare; în

schimb se ivesc adesea complicații septice la distanță (bronhopneumonie, abcesul ficatului, etc.). Flebita venelor pelviene se întâlnește adesea în evoluția flegmonului Douglasului; cheagurile se pot desprinde dînd embolii mortale.

Tratamentul. Principiul tratamentului este deschiderea pungii și golirea puroiului. Tratamentul cu antibiotice, de care se face adesea abuz, nu poate opri evoluția abcesului. Antibioticele sînt folosite după operație, pentru a opri evoluția infecției. Cu toată valoarea lor terapeutică însemnată, antibioticele trebuie privite ca o medicație ajutătoare.

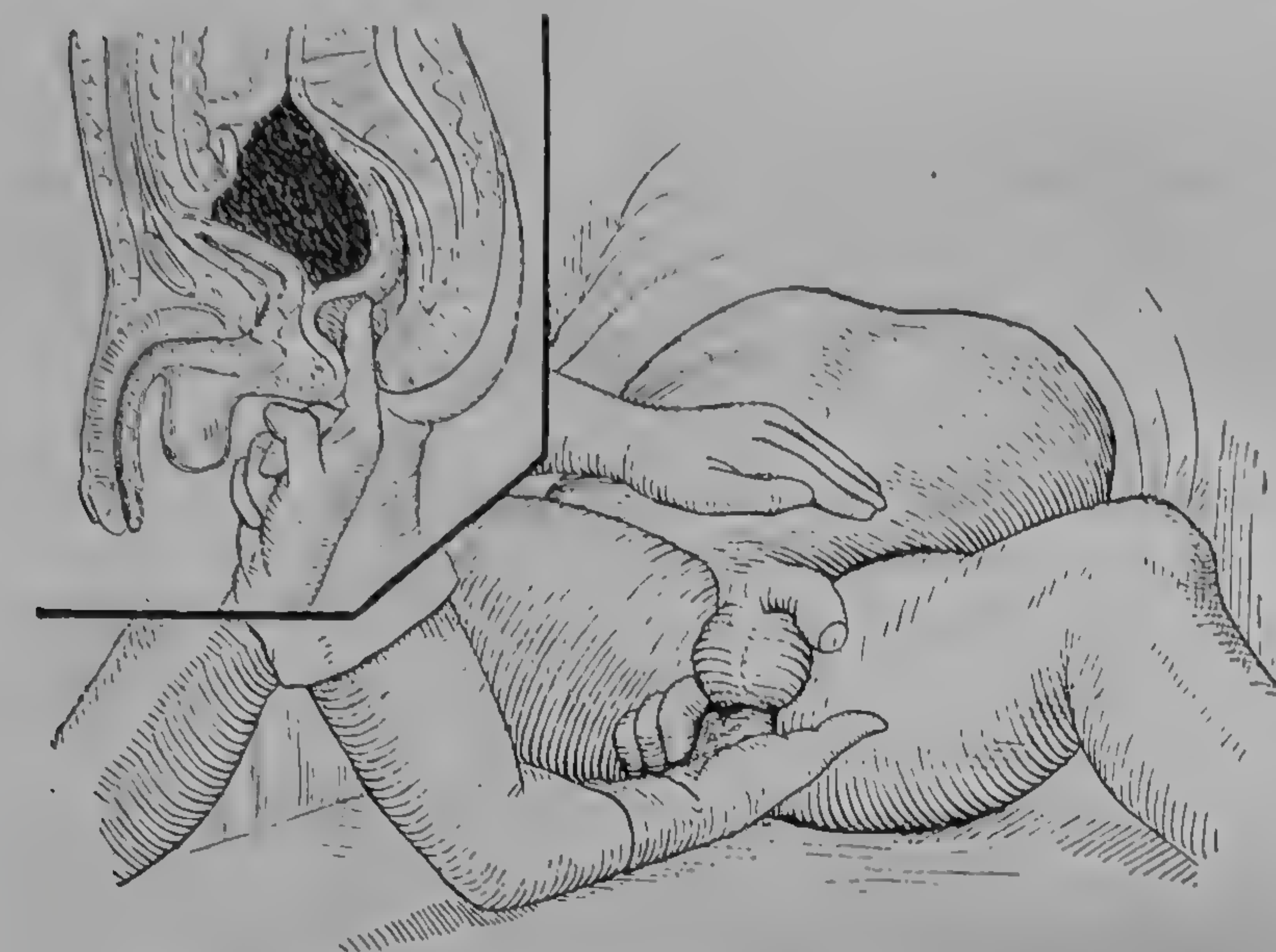


Fig. 513 — Prin tact rectal se poate descoperi abcesul fundului de sac Douglas

Operația constă în deschiderea abcesului și drenarea lui. Aceasta se poate face pe cale abdominală sau rectală. Alegerea uneia sau alteia dintre aceste căi este hotărîtă de evoluția abcesului.

Anestezia poate fi locală, generală sau rahidiană.

Deschiderea pe cale abdominală se face prin laparotomie mediană suprapubiană. Abcesul se deschide cu grijă, astfel ca să nu se rupă barajul spre cavitatea peritoneală. După evacuarea puroiului se introduce în cavitatea abcesului unul sau două tuburi de dren destul de groase.

Pe tubul de dren se pot introduce antibiotice.

Calea rectală este cea mai bună și logică, căci deschide abcesul în punctul lui cel mai coborît. După dilatarea anusului, se puncționează abcesul în locul unde bombează. Dacă puncția este pozitivă, acul se lasă pe loc. Se prinde peretele rectal, de o parte și de alta a acului, cu două pense cu dinți de șoarece, și se incizează transversal peretele rectului, servindu-ne de ac drept conducător. Incizia rectului se lărgeste cu o pensă vaginală care se introduce închisă și se trage în afară deschisă. Se lasă în cavitatea abcesului unul sau două tuburi de dren. Vindecarea se obține în 2—3 săptămîni.

ABCESUL SUBFRENIC

Abcesul subfrenic este o peritonită purulentă închisată, localizată între fața inferioară a diafragmei și mezocolonul transvers (fig. 514).

Abcesul subfrenic, altă dată destul de frecvent, este astăzi din ce în ce mai rar întâlnit în clinică.

Date de anatomie. Spațiul supramezocolic cuprînde organe importante: ficatul și căile biliare, stomacul și duodenul, splina. Între ficat și diafragmă se adîncește o prîlungire peritoneală. Aceasta este împărțită în două prin ligamentul falciform. În fundul acestei

prolungiri se găsește ligamentul coronar care înconjură marginea postero-inferioară a ficatului.

Spre mijlocul diafragmei și înapoi spre stînga, se găsește stomacul. Pîlorul și duodenul rămîn în dreapta liniei mediane. În cupola diafragmatică stînga și spre înapoi se culcă splina. Între ficat și stomac se găsește micul epiploon, închizînd înapoi la bursa omentalis.

Organele etajului abdominal superior și cutele peritoneale delimitează spații care pot fi sediul diferitelor peritonite localizate.

Clasificarea. Spațiile anatomice ne îngăduie o împărțire a abceselor subfrenice. Se deosebesc după aspectul clinic și situația anatomică, mai multe forme de abces subfrenic.

a) Abces subfrenic în contact nemijlocit cu diafragma, cu dezvoltare în sus, spre torace, și a cărui simptomatologie amintește mai mult bolile toracelui decît cele abdominale. În dreapta se dezvoltă abcesul hepato-frenic, iar în stînga abcesul freno-gastro-splenic.

b) Abcesul subfrenic antero-inferior se dezvoltă subhepatic sau perisplenic. Evoluază spre peretele abdominal inferior, iar tabloul clinic este abdominal și mai puțin toracic.

c) Abcesul cavității dinapoia epiploonului.

Etiologia (fig. 515). Cauza abcesului subfrenic este neîndoiește infecția. Microbii cei mai des găsiți sînt: streptococul, stafilococul, colibacilul; mai rar se găsesc microbi anaerobi (perfringens, etc.).

Căile prin care microbii ajung să infecteze spațiul subfrenic sînt diferite: 1) calea hematogenă (rară și discutabilă); 2) infecții directe prin răni abdominale sau toraco-abdominale penetrante (sînt de asemenea rare); 3) perforația organelor intraabdominale (este cauza cea mai frecventă).

Ulcerul gastro-duodenal perforat era pînă de curînd cauza cea mai obișnuită. Adesea se spunea: din zece ulcere perforate, nouă mor de peritonită generalizată, iar al zecelea face un abces subfrenic. Progresul chirurgiei abdominale a rărit această posibilitate. Abcesul subfrenic ca urmare a ulcerului gastric perforat este astăzi din ce în ce mai rar.

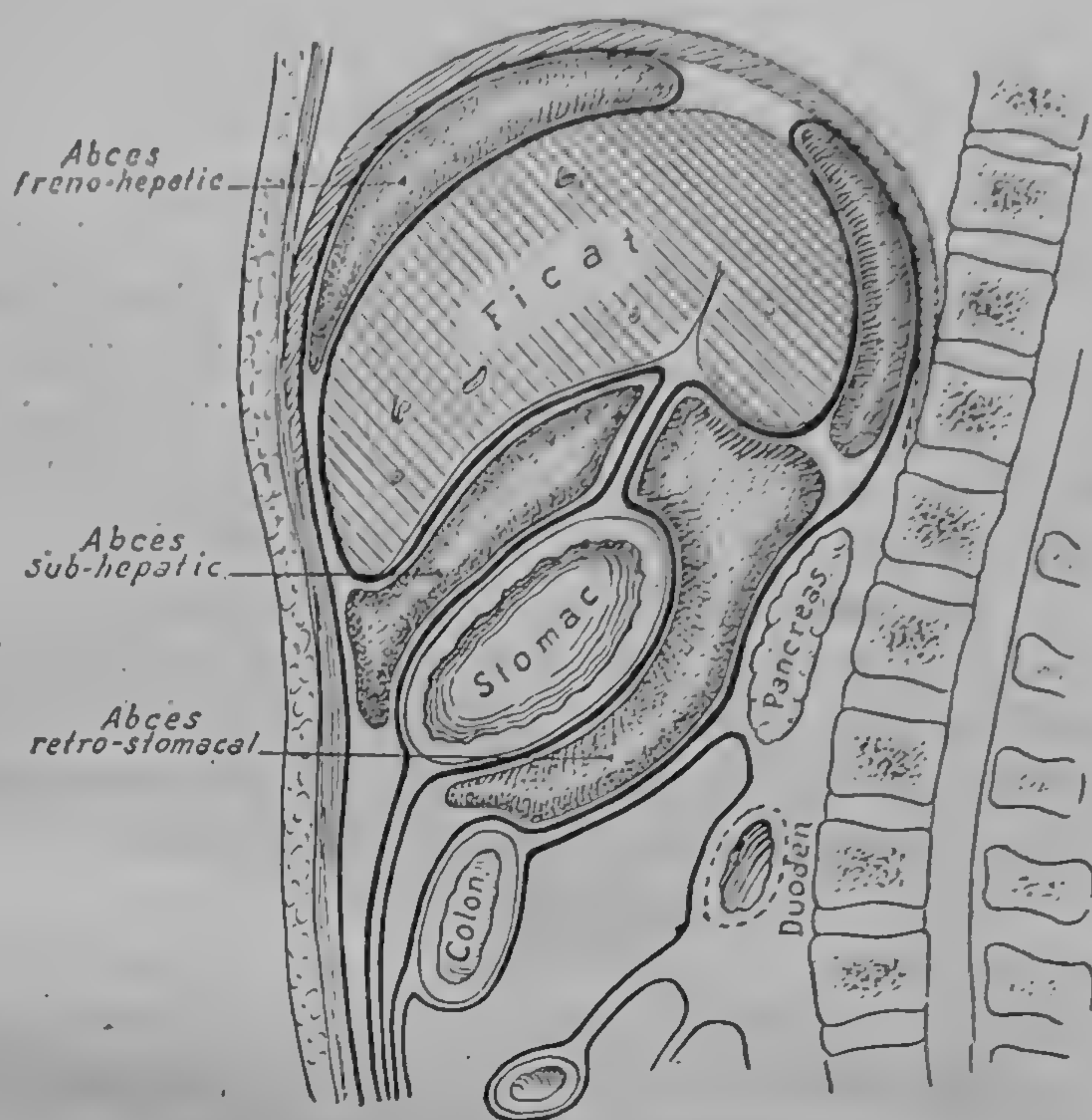


Fig. 514 — Diferitele localizări ale abcesului subfrenic

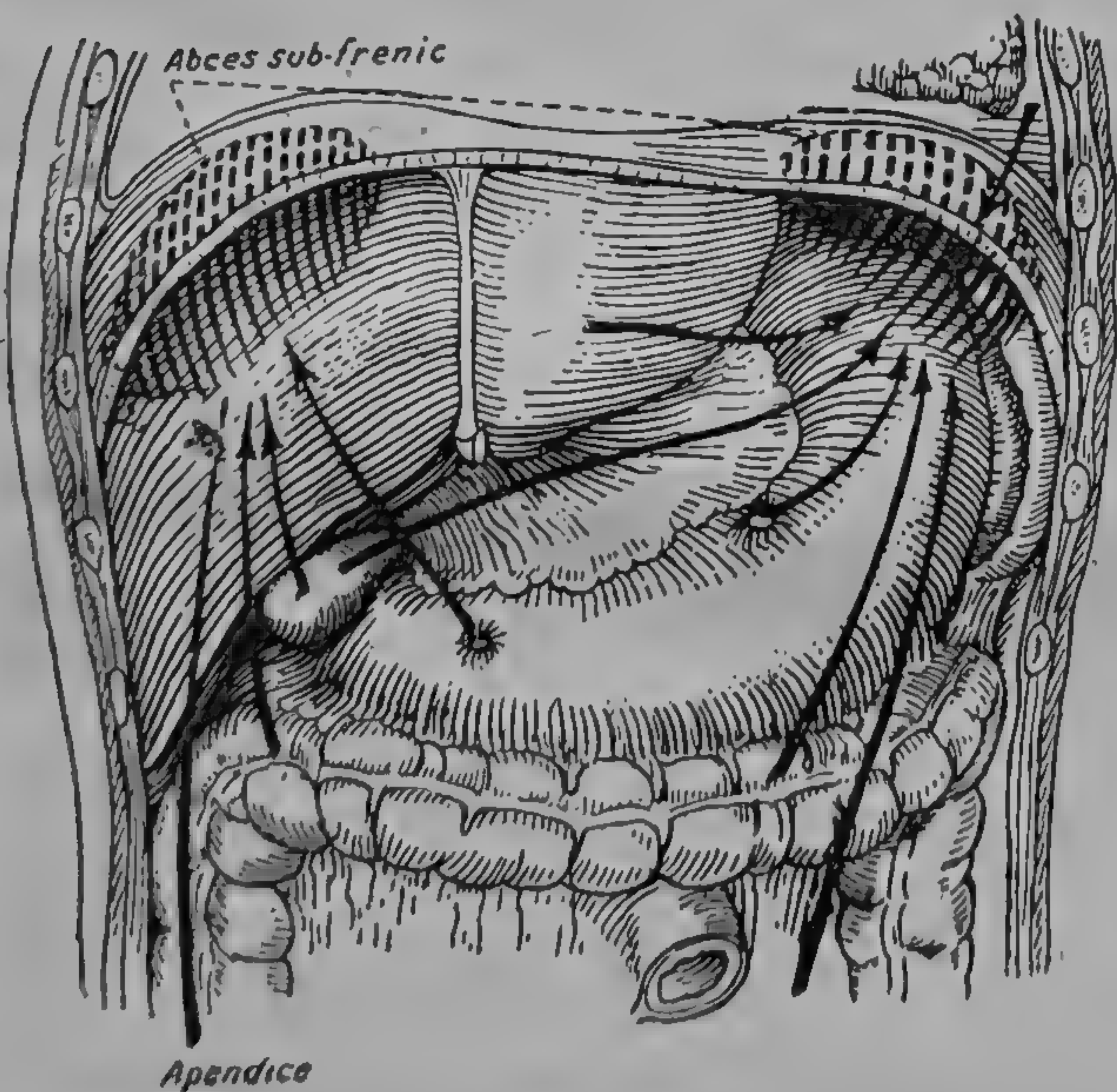


Fig. 515 — Reprezentare schematică a cauzelor abcesului subfrenic. Apendicita acută este cauza cea mai frecventă

Perforația și infecția căilor biliare sînt de asemenea rar observate astăzi drept cauze ale abcesului subfrenic.

Apendicita acută complicată de peritonită este cauza frecventă a abcesului subfrenic. Infecția ajunge de cele mai multe ori în spațiul subfrenic pe cale directă, prin infecția peritoneului din aproape în aproape. Dinamica peritoneului ușurează această infecție.

O altă cauză a abcesului subfrenic este operația. Abcesul subfrenic postoperator apare după orice fel de operație abdominală, complicată cu o peritonită.

Ca să apară infecția spațiului subfrenic, sînt necesare unele condiții. Dispoziția anatomică a viscerelor și cutelor peritoneale, ca și dinamica peritoneală, grăbește dezvoltarea peritonitei plastice, care izolează focarul infecțios de restul peritoneului. Această limitare a infecției nu este posibilă decît dacă microbii au o virulență scăzută. Excitațiile produse de o infecție atenuată favorizează reacțiile plastice ale peritoneului. Însăși evoluția abcesului subfrenic dovedește că este vorba de o floră microbiană cu virulență scăzută, dezvoltată pe un organism cu o reactivitate bună.

Anatomia patologică. Abcesul subfrenic este o pungă cu puroi. Punga este formată din organele vecine, cutele și ligamentele peritoneului și epiploon. Capacitatea acestei pungi este variabilă; de obicei conține 2—3 litri de puroi. Organele care participă la formarea peretelui pungi sînt unite între ele prin membrane de fibrină. Punga este căptușită cu un țesut de granulație acoperit cu membrane de fibrină mai mult sau mai puțin organizate.

Formațiunile anatomice care iau parte la alcătuirea pungi suferă modificări patologice. Astfel, ele sînt împinse de punga cu puroi (colonul în jos, diafragma în sus). Apar de asemenea numeroase aderențe. Organele parenchimatose din imediata vecinătate a abcesului sînt congestionate și prezintă reacții inflamatorii. Adesea se observă apariția unei pleurizii. În pungă se găsește puroi simplu sau amestecat cu gaze. Puroiul este de consistență diferită, gros, cremos sau, dimpotrivă, lichid, tulbure. Culoarea variază de la alb-murdar pînă la galben-verde; mai rar este roșiatic. Obișnuit nu are nici un miros, dar poate fi fetid atunci cînd flora microbiană conține colibacili. Prezența gazelor este datorită de obicei unei infecții putride; excepțional gazele provin direct din organul perforat (ulcer gastric perforat).

Simptomele. În antecedentele bolnavului găsim uneori un episod dramatic care ține de perforarea unui ulcer gastro-duodenal. În acest caz, bolnavul face legătura dintre durerile pe care le-a simțit în epigastru și semnele clinice ce apar ulterior. După durerile de la început urmează un interval liber, în care simptomele se sting cu încetul; apoi apar semnele unei infecții. Alteori, începutul dramatic lipsește, bolnavul are frisoane, tuse și jughî toracic. Din această cauză este socotit ca un bolnav pulmonar. Sînt cazuri cînd abcesul subfrenic începe prin dureri surde în epigastru, pierdere în greutate, alterarea stării generale și eventual apariția pe încetul a unei tumefacții abdominale.

Indiferent care ar fi începutul, simptomele abcesului subfrenic se conturează în cîteva zile, iar în două, trei săptămîni sînt complete. În acest stadiu deosebim două grupe de simptome: semnele generale ale unei infecții și cele datorite localizării acestei infecții în spațiul subfrenic.

Simptomele generale sînt de obicei destul de intense. Înfățișarea bolnavului este aceea pe care o dau supurațiile profunde grave. Temperatura este ridicată și oscilează între 38,5 și 39°; poate îmbrăca caracterul febrei de supurație și să se însoțească de frisoane. Pulsul este frecvent, dar paralel cu temperatura, pofta de mîncare dispare, bolnavul slăbește și apare o stare de astenie profundă.

Simptomele locale sînt diferite, după direcția în care se dezvoltă abcesul subfrenic. Se descriu două forme mai importante: a) abcesul subfrenic cu evoluție toracică și b) abcesul subfrenic cu evoluție abdominală.

Abcesul subfrenic cu evoluție spre torace are semne funcționale și fizice care amintesc o pneumopatie. Durerea este la baza toracelui, are caracter de junghi și este întărită prin inspirație profundă. Uneori apar semne de iritație a frenicului (sughit, dureri la inserția diafragmei pe coaste, etc.). Semnele funcționale pulmonare sînt neînsemnate. Apare o tuse seacă, fără expectorație. Dispneea se întâlnește destul de rar. Examenul clinic descoperă simptome care amintesc pleurezia, dacă abcesul conține numai puroi, sau pneumotoraxul, dacă abcesul conține puroi și gaze. În primul caz descoperim la baza hemitoracelui matitate, care poate urca pînă în spațiul al treilea intercostal. Ficatul este coborît. Matitatea toracică se continuă cu aceea a ficatului. La auscultație, murmurul vezicular lipsește pe toată suprafața mată. Între zona mută și zona cu respirație normală nu există tranziție, ceea ce este particular abcesului subfrenic. Această particularitate lipsește însă cînd s-a produs un revărsat pleural sau o congestie la baza plămînului.

Cînd abcesul conține puroi și gaze, se descoperă prin percuție la baza toracelui o zonă de sonoritate timpanică; aceasta se continuă în sus cu sonoritatea normală a plămînului, iar în jos cu o zonă mată. La auscultație se aud zgomote de pneumotorax.

Examenul radioscopic trebuie făcut în poziția verticală. Din cauza dezvoltării abcesului înspre torace diafragma apare deformată, denivelată. Normal, jumătatea dreaptă a diafragmei este mai ridicată cu 2—3 cm față de cea stîngă; în caz de abces, această diferență ajunge la 5—6 cm. Limita abcesului, concavă în jos, este foarte netă. Diafragma de partea bolnavă este imobilă sau poate avea mișcări paradoxale (se ridică în inspirație și coboară în expirație). Examenul radioscopic mai precizează starea pleurei și a plămînului din vecinătatea abcesului subfrenic.

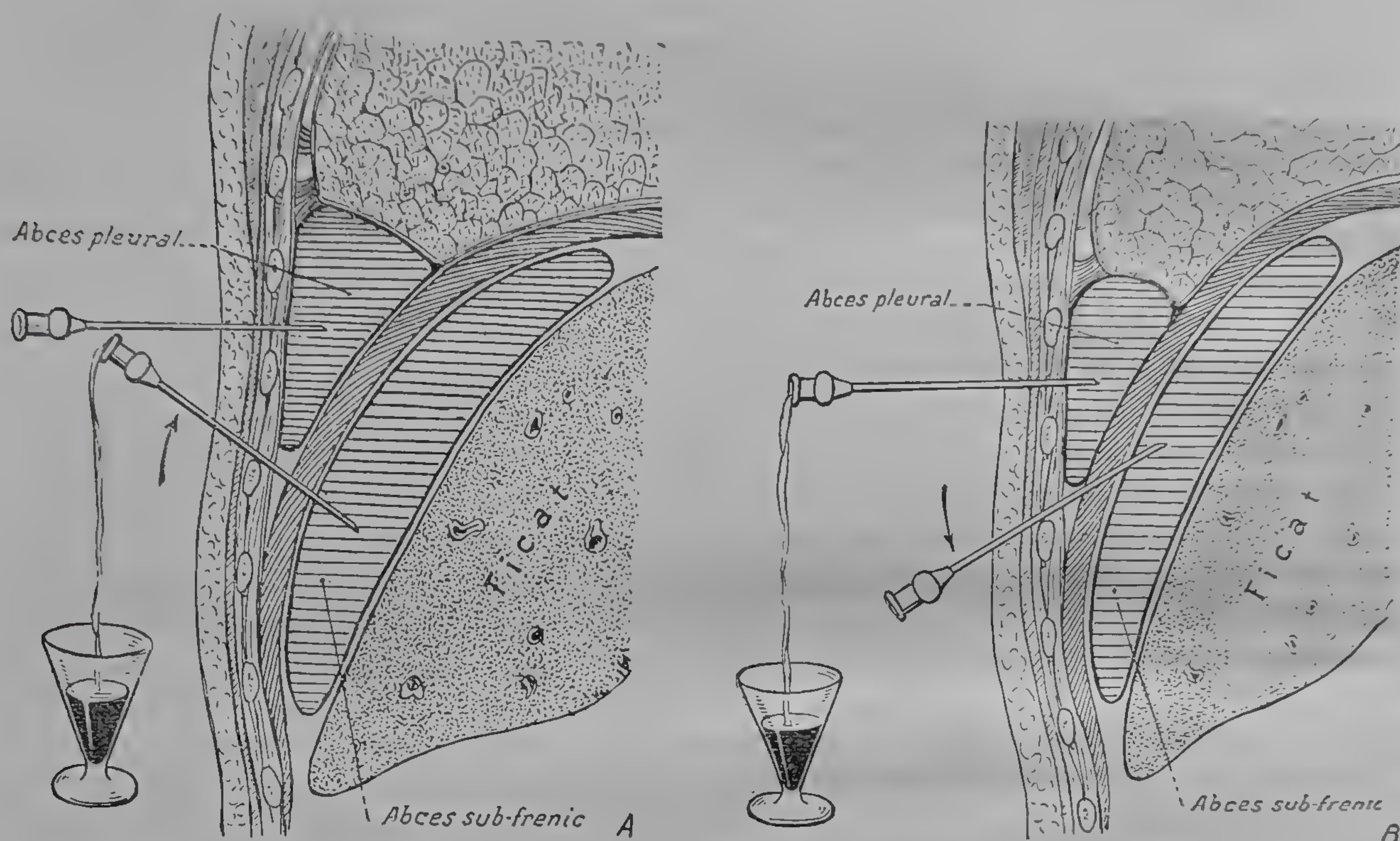
Puncția exploratoare ne informează asupra conținutului abcesului. Lejars spune că, dacă printr-o puncție profundă făcută la baza toracelui se scoate puroi, este aproape sigur vorba de un abces subfrenic. Puroiul poate avea caractere diferite. Se poate întîmpla ca în seringă să vină la început lichid sero-citrin (acesta provine din pleură — pleurezie sero-fibrinoasă de vecinătate) și după aceea, împingînd acul mai în profunzime, să se scoată puroi (semnul Scheuerlein).

Semnul celor două ace (fig. 516). O puncție pleurală aduce în seringă lichid sero-citrin. O a doua puncție, făcută cu 1—2 spații intercostale mai jos și mai profund, scoate puroi. În timpul respirației, cele două ace sînt mișcate de diafragmă: în inspirație, acul introdus în abcesul subfrenic se deplasează cranial și prin el se scurge lichid purulent; în expirație, acul introdus subdiafragmatic se deplasează caudal, iar prin acul din pleură se scurge lichid. Aceste două semne sînt inconstante și nu sînt necesare pentru a pune diagnosticul de abces subfrenic.

Abcesul subfrenic cu evoluție anterioară are simptomatologie intraabdominală. Durerile sînt în hipocondru și pot iradia spre umăr. La pipăit se simte contractură abdominală limitată, în contrast cu peretele din jur, care rămîne moale. Alteori se simte un plastron, o împăstare cu limite neprecise, de consistență diferită, de la fluctuantă pînă la duritate. Această tumoare inflamatorie se insinuează sub falsele coaste, astfel că limita ei superioară este greu de precizat. Percuția descoperă matitate, care se modifică cu poziția bolnavului. Cînd abcesul conține puroi și gaze, se poate simți o fluctuație hidro-aerică. Diagnosticul abcesului subfrenic cu evoluție abdominală se sprijină pe apariția unei deformări, apărare musculară, durere la apăsare; toate aceste semne sînt în contrast cu restul cavității abdominale, care rămîne moale și nedureroasă.

Evoluția. Complicațiile. Abcesul subfrenic, ca orice supurație profundă, produce moartea bolnavului prin cașexie. Această evoluție este înlăturată numai în cazul cînd abcesul se deschide la piele și se golește în afară; dar și în acest caz rămîne primejdia unei supurații cronice. Tratatamentul chirurgical, făcut în timp util, aduce vindecarea în majoritatea cazurilor.

Evoluția este întreruptă de complicații, care de obicei sînt datorite deschiderii abcesului subfrenic în peritoneu sau în pleură. În evoluția abcesului subfrenic toracic poate apărea pleurezia purulentă sau pio-pneumotoraxul prin perforarea diafragmei. Prin extinderea infecției poate să apară o mediastinită supurată sau complicații pulmonare (pneumonie, bronhopneumonie). Golirea abcesului subfrenic prin vomică este cu totul excepțională.



A — în inspirație, acul introdus în abcesul subfrenic se deplasează cranial și prin el se scurge puroi; prin acul din pleură nu mai curge lichid;

B — în expirație, acul care se găsește în abcesul subfrenic se înclină caudal; prin acul din pleură se scurge lichid.

Fig. 516 — Proba celor două ace

Abcesul subfrenic cu evoluție abdominală se poate rupe în peritoneul liber, dînd peritonita generalizată cu un prognostic deosebit de grav. Alteori se deschide într-unul din organele vecine (stomac, colon) și în acest caz, prognosticul este rezervat.

Complicațiile generale (septicemia sau piemia) sînt rare.

Diagnosticul abcesului subfrenic dezvoltat spre torace pune în discuție boli pulmonare, ca pneumonia, splenopneumonia, sau boli pleurale, ca pleurezia purulentă și pio-pneumotoraxul. Diagnosticul diferențial cu abcesul pulmonar sau tuberculoza pulmonară se face mult mai rar.

Abcesul subfrenic cu evoluție abdominală poate fi confundat cu peritonita tuberculoasă (forma tumorală), cancerul gastric, etc. De asemenea, diagnosticul diferențial se face cu supurațiile din vecinătate: abces hepatic, chist hidatic hepatic supurat, flegmonul colecistului. Greșeala de diagnostic în aceste cazuri nu are urmări grave, deoarece tratamentul este asemănător cu al abcesului subfrenic.

Tratamentul este chirurgical. Terapia cu antibiotice a influențat prognosticul, dar nu a scăzut cu nimic necesitatea tratamentului chirurgical. Tratamentul chirurgical rămîne baza terapeutică a abcesului subfrenic. El constă în incizia abcesului, drenaj larg, reanimarea bolnavului și tratament cu antibiotice pre- și postoperator. Rezultatele sînt, în majoritatea cazurilor, bune.

PERITONITA PLASTICĂ

(aderențele peritoneului)

Peritoneul răspunde la iritații chimice, mecanice și la inflamațiile ușoare prin formarea de aderențe, peritonita plastică. Reacția plastică este o însușire a tuturor seroaselor.

Anomaliile congenitale, de formare sau alipire a peritoneului nu intră în acest capitol.

Peritonitele plastice sînt cunoscute de mult timp. Virchow a descris aceste reacții ale peritoneului încă din 1853. De atunci, peritonita plastică a fost cercetată deseori din diferite puncte de vedere. Peritonita plastică se observă frecvent în timpul operațiilor. Pentru a avea o imagine a frecvenței ei, amintim că statisticile dau o proporție de aderențe peritoneale între 65 și 90%. Examinînd din acest punct de vedere toate laparotomiile făcute pentru un proces patologic bine definit (apendicită, ulcer, colecistită), putem spune că aderențele peritoneale sub forme diferite se găsesc aproape în 100% din cazuri.

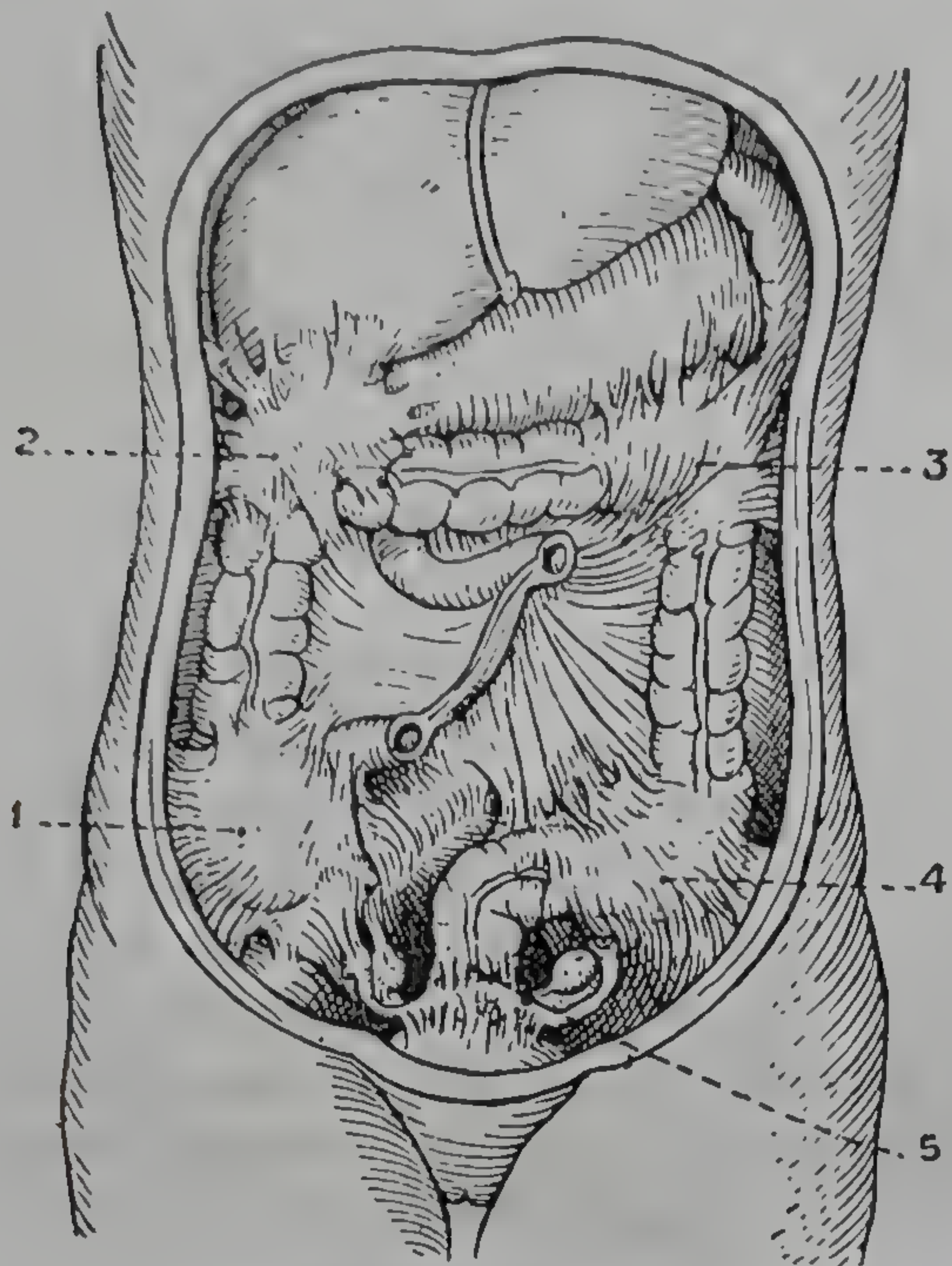
Peritonita plastică se poate înfățișa sub diferite aspecte: alipirea suprafețelor peritoneale vecine; aderențe care leagă peritoneul parietal de cel visceral; alipirea viscerelor între ele; retracții ale mezourilor; membrane care învelesc viscerele abdominale. Payr deosebește aderențe „fiziologice” și patologice. El consideră ca fiziologice aderențele care apar în jurul unei inflamații a viscerelor. În realitate, aceste aderențe corespund unui proces de apărare. Ele se desfac pe măsură ce inflamația se stinge și dispar complet cu timpul. Aderențe patologice sînt cele care rămîn și după stingerea procesului inflamator, se organizează, se vascularizează și capătă un caracter oarecum permanent. Aderențele patologice nu produc obligatoriu suferințe bolnavului: ceea ce le caracterizează este persistența lor îndelungată.

Modul de producere. Peritonita plastică este o reacție fiziopatologică a seroasei, o reacție de apărare a organismului. Iritarea receptorilor peritoneului este provocată de substanțe chimice (iod, sulfamide, clorură de zinc, etc.), de pulberi inerte (talc), prin acțiune mecanică (corpi străini, comprese, tub de cauciuc), prin uscarea seroasei (eviscerație), dar mai ales prin infecții. Excitarea interoceptorilor peritoneului produce reflexe vasomotorii și trofice. Cavitățile peritoneale își modifică dinamica. Toți acești factori duc la formarea peritonitei plastice. Reflexele vasculare produc congestia peritoneului și permeabilitatea capilară crescută, ceea ce determină un edem al peritoneului și un exsudat bogat în fibrină.

Fibrina coagulează intraperitoneal, constituind cimentul care alipește suprafețele în contact. În același timp, mișcările fiziologice ale intestinului sînt scăzute sau oprite, iar seroasa peritoneului își pierde luciul, condiții care ușurează alipirea viscerelor și formarea aderențelor.

La început, aderențele se desfac și dispar pe măsură ce procesul inflamator care le-a provocat se stinge. Este ceea ce Payr numea aderențe „fiziologice”. În cazul inflamațiilor cronice cu evoluție înceată, aderențele sînt pătrunse de celule migratorii (leucocite, limfocite și indeosebi fibroblaști). Fibroblaștii au rolul cel mai însemnat în consolidarea și permanentizarea aderențelor. Ei pătrund în lamelo de fibrină, se înmulțesc și organizează un țesut conjunctiv.

Descori, în aceste aderențe pătrund, venind din subseroasă, fibre elastice și chiar fibre musculare netede. Aderențele se vascularizează prin pătrunderea mugurilor vasculari. Cu timpul pătrund și fibre nervoase. Pe secțiuni histologice s-a arătat modul de pătrundere și de dezvoltare a terminațiilor nervoase în aderențe. Se consideră că unele suferințe provocate de peritonita plastică își au explicația tocmai în pătrunderea fibrelor nervoase. În aceste condiții, peritonita plastică este oarecum definitivă.



- 1 — zona ceco-apenticulară;
- 2 — regiunea subhepatică;
- 3 — unghiul colic stîng (boala Payr);
- 4 — mezosigmoidita;
- 5 — fundul de sac Douglas

Fig. 517 — Cele mai dese localizări ale peritonitei plastice (aderențe ale peritoneului)

Anatomia patologică. Înfașurarea aderențelor peritoneului este extrem de diferită. Se întîlnesc aderențe în suprafață; ansele intestinale sînt alipite pe o mare întindere. Alteori, aderențele apar sub forma unor membrane, care îmbracă ca o cămașă intestinul sau viscerele pline. Această formă se observă adesea la cec (membrana Jackson) și dă uneori impresia, în timpul laparotomiei, că peritoneul nu a fost deschis. În sfîrșit, aderențele iau înfașurarea unor bride care ancorează organele de peritoneul parietal sau le leagă între ele. Acestea pot fi înguste, subțiri ca niște fire, uneori însă ajung la grosimi impresionante (adevărate funii care strangulează intestinul). Aderențele sînt vascularizate sau nevascularizate.

Peritonita plastică se întîlnește mai des în unele regiuni ale cavității peritoneale, ca de pildă, regiunea ileo-cecală, unghiul splenic al colonului (boala Payr) sau micul bazin (fig. 517).

Un loc aparte îl ocupă forma tumorală a peritonitei plastice. Apare de obicei în procesele inflamatorii cronice cu evoluție deosebit de înceată sau în urma iritării peritoneului prin substanțe inerte (talc). Forma tumorală se confundă adesea cu tuberculoza sau actinomicoza peritoneului și uneori numai examenul histologic amănunțit precizează diagnosticul.

Din cînd în cînd se întîlnește în timpul laparotomiilor o formă particulară a peritonitei plastice, peritonita cronică incapsulată, care îmbracă în întregime ficatul sau intestinul. Seroasa este foarte îngroșată, fibroasă, lucioasă, sidefie. Din cauza aspectului și luciului ei, a fost comparată cu „glazura unei prăjituri” (intestin sau ficat în glazură); este ceea ce germanii numesc „Zuckergussleber” sau „Zuckergussdarm” (fig. 518).

Peritonita cronică incapsulată are ca trăsătură caracteristică prinderea intestinului în totalitate sau numai în parte; uneori interesează și colonul. La deschiderea peritoneului se descoperă o membrană fibroasă, groasă de 2—8 mm, de culoare sidefie. Membrana nu aderă la peritoneul parietal, încît dă impresia unui chist do ovar. Cînd se despică această membrană, intestinalele se revarsă în cavitatea peritoneală; ele nu sînt alipite între ele și, o dată eliberate, își reiau mișcările și înfașurarea normală.

Simptomele. De cele mai multe ori peritonita plastică este latentă clinic. Numai în 10% din cazuri produce oarecare suferință bolnavului. Suferințele sînt deosebit de variabile, astfel că nu se poate vorbi de un tablou clinic al peritonitei plastice. Astel, se observă dureri, fixarea anormală a organului, ceea ce tulbură funcția lui; stînjonirea mișcărilor fiziologice ale intestinului, care poate ajunge în cazurile grave pînă la ocluzie. De asemenea, nu există un paralelism între forma anatomică a peritonitei plastice și intensitatea tulburărilor clinice.

Peritonita cronică incapsulantă nu are un tablou clinic. Ea este descoperită în timpul unei laparotomii făcută pentru cele mai diferite diagnostice (chist de ovar, tumoare de mezenter, peritonită tuberculoasă închistată, etc.).

Prognosticul depinde de cauza peritonitei plastice. El este întunecat de complicațiile ce se pot ivi, dintre care cea mai gravă este ocluzia intestinală. Ocluzia intestinală este datorită peritonitei plastice în 1% din cazuri.

Tratamentul. Profilaxia peritonitei plastice constă în înlăturarea cauzelor ei.

Intervențiile chirurgicale trebuie să se facă în condiții perfecte de asepsie și hemostază, ceea ce restrânge folosirea drenajului, cauza cea mai frecventă a peritonitei plastice. Să nu se folosească pentru cusăturile intraperitoneale fire neresorbabile. Să nu se introducă în peritoneu substanțe iritante sau neresorbabile. S-a susținut că sulfamidele introduse intraperitoneal produc peritonita plastică (Finsterer). Aceasta se întâmplă totdeauna când pulberea de sulfamidă provine din pisarea pastilelor, care conțin talc.

Din pregătirea preoperatorie trebuie să se înlătore purgativele saline, iar după operație trebuie să se restabilească cât mai repede peristaltica intestinului și tranzitul. Mobilizarea timpurie a bolnavului este o măsură profilactică activă împotriva aderențelor.

Tratamentul curativ urmărește topirea aderențelor. În acest scop s-au folosit proteinele nespecifice. Un rezultat bun s-a obținut prin vaccinul Delbet în cantități mici (injecții de 1—1,5 cm³ vaccin, făcute o dată la 2—3 zile). Modul prin care acesta acționează nu este cunoscut; s-a presupus că el mărește puterea proteolitică a serului. Rezultate foarte bune a dat terapia prin țesuturi conservate după metoda Filatov sau Krauss. S-au mai folosit extracte de tiroidă, diiodotirozină sau grefe de țesut tiroidian proaspăt sau conservat. S-au obținut oarecare rezultate prin metodele fizioterapice (diatermie, ultrasculte, ultrasunet, ultraviolete sau radioterapie antiinflamatorie).

Tratamentul chirurgical este contraindicat. După operație, aderențele se refac și uneori sînt mult mai întinse. Tratamentul chirurgical își păstrează valoarea în caz de complicații, cum este ocluzia intestinală.

Tratamentul peritonitei cronice incapsulante este chirurgical și constă în dezghiocarea intestinului. Este o operație care cere o răbdare deosebită, dar al cărei rezultat este în general bun și pare stabil.

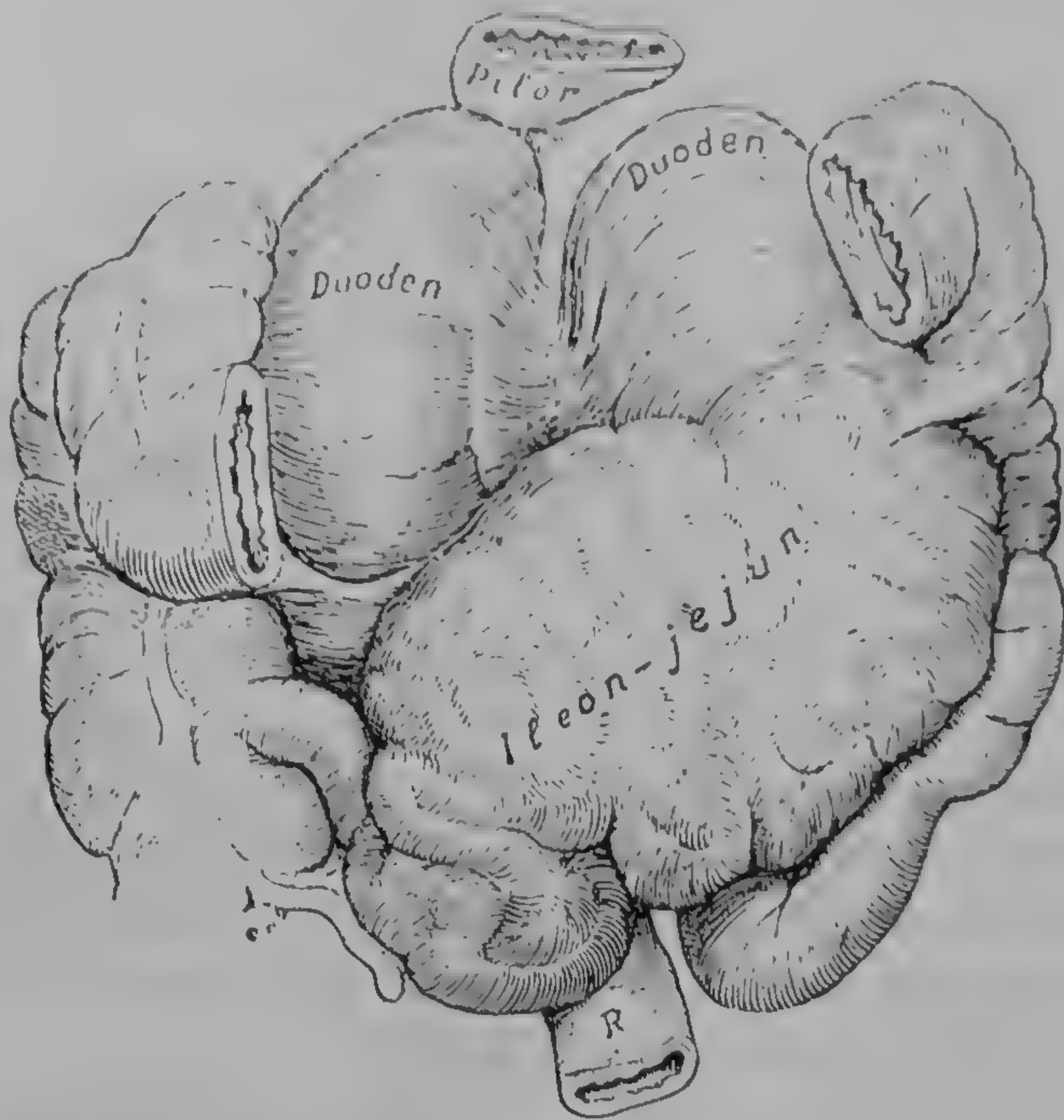


Fig. 518—Peritonită incapsulantă. Intestinul subțire, în întregime, de la unghiul duodeno-jejunal pînă la cec, este îmbrăcat într-o coajă fibroasă. Duodenul apare mult dilatat.

PERITONITA TUBERCULOASĂ

Peritonita tuberculoasă este inflamația cronică a seroasei peritoneului produsă de bacilul Koch. Este una dintre formele cele mai frecvente ale tuberculozei extrapulmonare. Boala este cunoscută ca entitate clinică încă din anul 1825 (Louis). După descoperirea bacilului tuberculozei s-a putut stabili etiologia ei. Istoria tratamentului chirurgical al peritonitei tuberculoase începe în 1862, când Spencer Wellss, făcând o laparotomie pentru un chist de ovar, care în realitate era o ascită tuberculoasă închistată, obține vindecarea bolnavei în urma simplei laparotomii. Descoperirea antibioticelor a modificat și a îmbunătățit prognosticul și tratamentul bolii.

Etiologia. Tuberculoza peritoneului se poate întâlni la orice vîrstă; ea este însă o boală frecventă la vîrsta preșcolară și a adolescenței. După statistica lui Maissner, frecvența este următoarea: 9,8% la sugari, 56,2% între 2 și 5 ani, 29,9% între 6 și 14 ani. Peste 40 de ani este excepțională. Cauza bolii este infecția tuberculoasă. Localizarea pe peritoneu este aproape totdeauna secundară unei alte localizări tuberculoase, în primul rînd pulmonară, chiar dacă aceasta este clinic inaparentă. Tuberculoza primitivă a peritoneului este o excepție și existența ei este pusă la îndoială de mulți cercetători. Tuberculoza peritoneului este uneori singura leziune tuberculoasă abdominală evolutivă, neexistînd alte localizări pe tubul digestiv sau viscerele intraabdominale.

Infecția peritoneului se poate face pe mai multe căi:

a) prin continuitate; aceasta se observă mai ales în tuberculoza genitală la femei, sau în tuberculoza ganglionilor mezenterici;

b) pe cale intestinală; bacilul Koch ajunge în intestin, fie o dată cu alimentele contaminate (lapte), fie prin înghițirea sputei bacilare. Traversarea peretelui intestinului și infecția peritoneului au fost obiectul a numeroase discuții. După unii autori (Dobroklonski), bacilul Koch poate traversa direct peretele intestinului sănătos; după alții, această traversare se face prin mijlocirea leucocitelor;

c) pe cale limfatică; în unele cazuri în care s-a putut urmări drumul bacilului de la foliul limfatic intestinal pînă în peritoneu;

d) pe cale hematogenă; această cale este și în tuberculoza peritoneului, ca pentru orice altă localizare extrapulmonară, cea mai obișnuită.

Anatomia patologică. Infecția peritoneului, în funcție de reactivitatea generală a organismului și de virulența bacilului Koch, produce reflexo vasomotorii și plastice.

După intensitatea și raportul acestor reacții vasomotorii și plastice, apar diferite forme anatomo-clinice.

Forma ascitogenă, în care predomină tulburările vasomotorii și de permeabilitate capilară se caracterizează printr-un bogat revărsat peritoneal. Exsudatul are culoare galbenă ca lămîia, este limpede, bogat în fibrină și conține limfocite. Bacilul Koch poate fi

identificat numai prin inoculare la animale. Cantitatea de lichid este variabilă, putînd ajunge la cîtiva litri. Lichidul poate fi liber în peritoneu sau închistat. Pe seroasa peritoneului se găsesc granulații tuberculoase. În formele acute granuloase, înșămîntarea peritoneului este masivă (fig. 519, 520). Forma granuloasă nu prezintă nici un interes chirurgical, peritonita fiind o manifestare a unei înșămîntări generale. În formele cronice, singurele care prezintă un interes chirurgical, granulațiile sînt rare și desori greu de identificat.

Forma ulcero-cazeoasă se caracterizează prin exsudat și reacție plastică, ce evoluează spre necroză și transformare cazeoasă. Se constată o alipire a anseilor intestinului între ele; tot acest bloc este prins la peretele abdominal. Ansele intestinului sînt acoperite cu false membrane galbene-roșiatice și cu numeroase granulații. Între ansele intestinului se găsesc punji sero-purulente sau purulente. În acest bloc se observă zone cazeoase. Pungile cu puroi se pot deschide spre intestin sau spre intestin și piele, dînd naștere la fistule pio-stercorale. Forma ulcero-cazeoasă evoluează progresiv și are un prognostic grav.

Forma fibro-adezivă apare de obicei ca o rămășiță a formelor descrise mai sus. În forma ascitogenă, pe măsură ce se resoarbe exsudatul, se dezvoltă reacția plastică, iar mai tîrziu aderențele se organizează. Poate apărea și fără a fi fost precedată de ascită. În cavitatea peritoneală se găsesc aderențe, bride, membrane, mai mult sau mai puțin organizate, care alipesc ansele intestinului. Aderențele peritoneale produc tulburări mecanice diferite, pînă la ocluzia intestinală.

Simptomele. *Forma ascitică* este cel mai des întîlnită la fete în a doua copilărie, de unde și denumirea de „ascita tinerelor fete”. Boala începe prin semne de înșămîntare tuberculoasă: slăbire, oboseală, pierderea poftei de mîncare, transpirații abundente, mai ales noaptea. Amenoreea este aproape constantă. Febra este de tip vespéral; se ridică pînă la 38° — $38,5^{\circ}$. Pot apărea tulburări digestive diferite. De obicei acestea constau în alternarea constipației cu diareea. Abdomenul se mărește destul de repede; la început balonare, apoi apare revărsatul peritoneal. În peritonita tuberculoasă, „vîntul precede ploaia”. Abdomenul are rareori aspectul de batracian; mai des bombează în jurul ombilicului. Nu se observă circulație colaterală și nici hepato-splenomegalie. Percuția abdomenului poate descoperi matitate deplasabilă. Mai des se găsește matitate periombilicală din cauza tendinței spre închistare.

Aceste forme se pot vindeca complet printr-un tratament cu antibiotice. Este forma cea mai bine influențată de tratament.



Fig. 519 — Peritonită tuberculoasă, formă granuloasă. Epiploonul infiltrat este aderent în regiunea ileo-cecală



Fig. 520 — Peritonită tuberculoasă, forma granuloasă. Se observă adenopatia mezenterică și granulațiile subseroase

Forma ulcero-cazeoasă poate să evolueze de la început ca atare sau să urmeze formei ascitice. Indiferent cum începe, ea are aceleași simptome de impregnare bacilară: febră, pierderea poftelor de mâncare, slăbire, transpirație etc. În faza de constituire a aderențelor se simt la pipăit zone de împăstare rău delimitate și dureroase la apăsare. La percuție

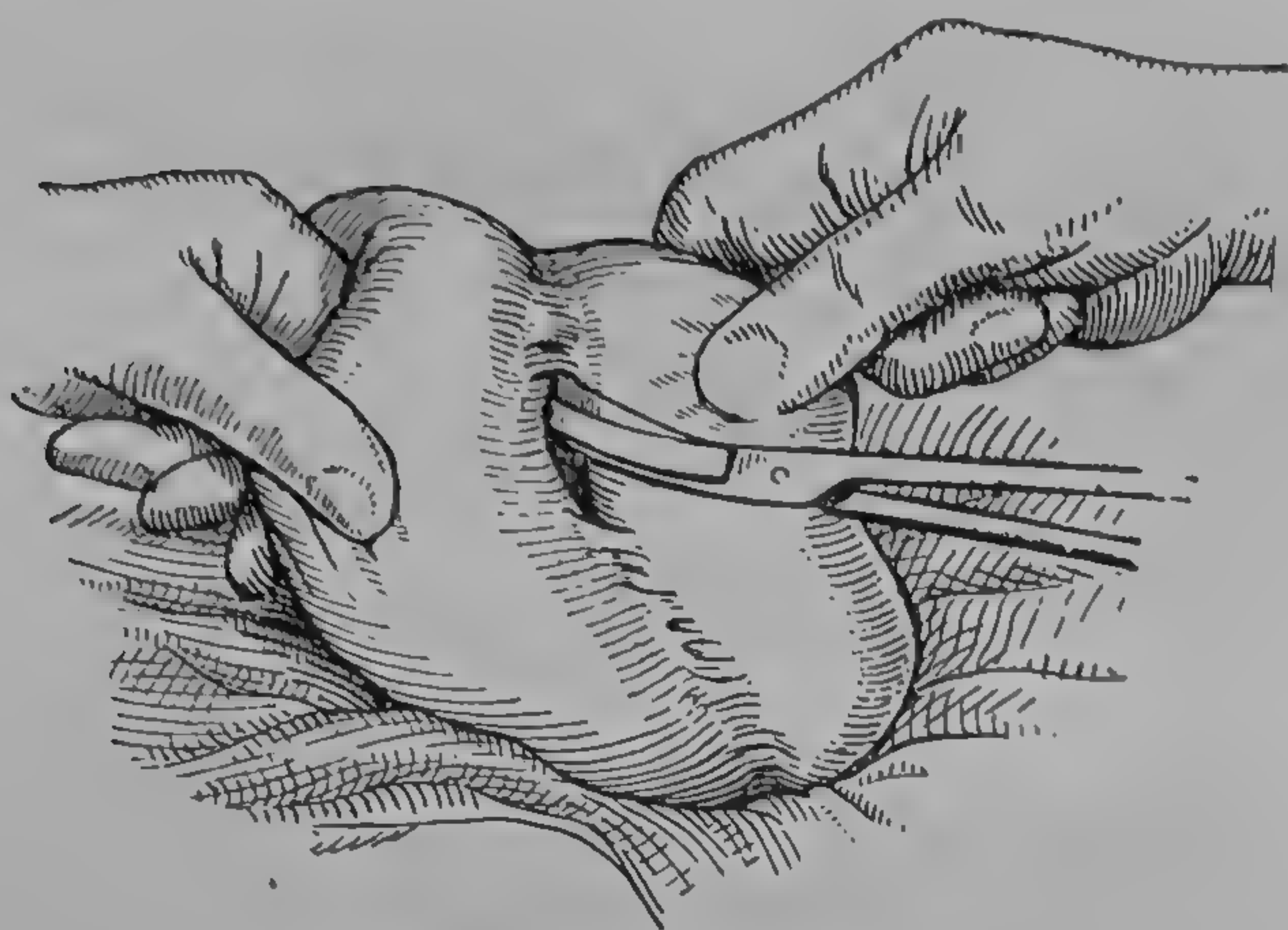


Fig. 521 — Peritonită tuberculoasă, forma fibro-adezivă. Desfacerea aderențelor cu ajutorul foarfecei

se descoperă zone sonore, alternând cu matitatea „ca pătrățelele pe o tablă de șah”. Evoluția acestei forme este gravă; bolnavul se cașectizează sau tuberculoza se generalizează, ceea ce grăbește sfârșitul. Cînd evoluția este mai înceată, pot apărea complicații (fistule intestinale sau pio-stercorale).

Forma fibro-adezivă reprezintă evoluția favorabilă a unciei dintre formele de peritonită tuberculoasă amintite. Febra scade, starea generală se îmbunătățește, deși bolnavul rămîne încă slăbit. Abdomenul este normal sau retractat. La pipăit se pot simți pe alocuri mase de consistență mai dură. Peritonita fibro-adezivă se

complică deseori cu o ocluzie intestinală. Strangularea intestinului se produce, după Lejars, prin mecanisme diferite: bride, îndoituri ale intestinului, alipirea anselor intestinale.

Tratamentul, ca pentru oricare altă tuberculoză extrapulmonară, este în primul rînd gieno-dietetic (repaus, cură de aer, cură helio-marină, ultraviolete, etc.). Tratamentul cu tuberculină este părăsit. Antibioticele dau rezultate bune. Ele sînt deosebit de active în forma ascitică și mai puțin active în formele ulcero-cazeoase. În forma ascitică predominînd reflexele vasomotorii și modificările de permeabilitate capilară; acestea ușurează difuzarea și concentrarea substanțelor antibiotice în peritoneu. În formele plastice, activitatea antibioticelor este mult mai scăzută. De obicei se folosesc, combinate sau succesiv, mai multe tipuri de antibiotice. Tratamentul se începe cu streptomycină în doza de 1 g pe zi și în cură de 20—25 g. Streptomycină este urmată de PAS, care trebuie dat în concentrație suficientă. PAS-ul se administrează în doză de 6—8 g pe zi, în total 500—1 000 g. Durata unei cure este de 30—40 de zile. Se poate da și hidrazida acidului izonicotinic.

De la introducerea antibioticelor în terapeutică, tratamentul chirurgical este folosit din ce în ce mai rar. În unele forme de ascită închistată, laparotomia asociată cu raze ultraviolete poate da rezultate bune. În forma ulcero-cazeoasă sau granulică, laparotomia poate da rezultate dezastruoase. Tratamentul chirurgical este indicat în cazul unei ocluzii intestinale, complicație a formei fibro-adezive (fig. 521).

BOLILE MARELUI EPIPLOON

Epiploonul are o patologie proprie, care în timpul din urmă a făcut obiectul unor cercetări amănunțite, ceea ce ne îngăduie să-l studiem într-un capitol separat.

FIZIOPATOLOGIA MARELUI EPIPLOON

Fiziologia și fiziopatologia marelui epiploon au fost aprofundate în timpul din urmă, stabilindu-se mecanismele prin care el îndeplinește rolul său de strajă a cavității peritoneului. Acest rol de apărare ține de însușirile sale de mobilitate, plasticitate, putere fagocitară și antitoxică.

Epiploonul are posibilitatea de a se îndrepta înspre focarele septice din peritoneu. Însușirea lui fagocitară îi îngăduie să curețe, să înglobeze și să izoleze sau să resoarbă o serie de corpusculi străini, care se pot găsi accidental în cavitatea peritoneului. Astfel, microbi, resturi de țesuturi, globule roșii, spori, sînt repede fixați de epiploon; se produce o abundentă diapedeză de celule polinucleare și reticulo-histiocitare și o puternică fagocitoză.

Epiploonul este un organ important pentru elaborarea anticorpilor, fapt cunoscut în urma lucrărilor lui I. Cantacuzino.

Datorită puterii sale plastice, epiploonul cuprinde corpii străini din cavitatea peritoneului, din care unii pot fi resorbiți printr-un proces de digestie intracelulară, iar alții sînt numai închistați definitiv în mijlocul unui țesut fibros.

Rolul plastic al epiploonului se observă bine în inflamațiile localizate ale organelor din peritoneu.

Epiploonul le izolează de restul cavității peritoneului și în felul acesta este oprită întinderea infecției.

Însușirile plastice ale epiploonului depășesc de multe ori nevoile fiziopatologice; astfel pot lua naștere cordoane sau cicatrice fibroase care produc tulburări în tranzitul intestinalului.

Cercetările experimentale ale lui I. Cantacuzino au arătat că mobilitatea și plasticitatea epiploonului sînt urmarea diferenței de potențial electric dintre epiploon și corpul străin sau leziunea peritoneului.

Prin numeroase și variate cercetări experimentale el a dovedit că atracția care rezultă între cele două puncte încărcate cu electricitate de sens contrar este suficientă pentru a le menține în contact pînă ce, cu o rezeziune remarcabilă, se formează aderențe inflamatorii.

Alipirea se produce aproape instantaneu; ea este premergătoare proceselor vasomotorii și de diapedeză și este independentă de acțiunea leucocitară și formarea exsudatului fibrinos.

RĂNIRILE MARELUI EPIPLOON

Rănirile marelui epiploon sînt de cele mai multe ori însoțite și de rănirea altor viscere. O lovire violentă a abdomenului poate produce în marele epiploon patru feluri de leziuni: deplasări, hematoame, rupturi și dezinsertii totale.

Deplasarea nu produce nici un fel de tulburare. Aceasta se manifestă numai dacă epiploonul se fixează prin aderențe și astfel stînjonește tranzitul intestinului, putînd duce la ocluzii.

Hemoragiile se produc de obicei între cele două foițe ale epiploonului, dînd naștere unui hematom închistat.

Acesta se poate resorbi, dar se poate și transforma într-un chist hematîc.

Rupturile ca și dezinsertiile se însoțesc de obicei de alte leziuni viscerale și chiar în afara acestora sînt grave prin abundența hemoragiei pe care o produc.

În rănirile abdomenului, epiploonul este interesat aproape în toate cazurile și numai rareori izolat.

În rana peretelui abdomenului herniază de multe ori o parte din epiploon care, netratată, se infectează și se poate gangrena. Infecția epiploonului se poate produce și fără herniere; infecția evoluează uneori către formarea unui abces al epiploonului.

În rănile toraco-abdominale, epiploonul pătrunde prin diafragmă și se opune alipirii marginilor mușchiului, ceea ce înlesnește formarea herniei transdiafragmatice.

Rănile asociate cu alte leziuni ale viscerelor sînt cele mai dese. În aceste cazuri, de multe ori intră în joc rolul plastic al epiploonului, care, mai ales în rănile mici, formează dop și se opune revărsării conținutului septic.

În sfîrșit, corpii străini pătrunși în cavitatea peritoneului (proiectile) sînt închistate de marele epiploon.

Tratamentul este numai chirurgical.

RĂSUCIREA MARELUI EPIPLOON

Este foarte rară. Se întîlnește mai des la adulții purtători de hernie inguinală dreaptă (epiplocel).

În aceste cazuri, epiploonul poate să adere la sac și să prezinte și un grad oarecare de epiploită. Epiploonul, fixat la cele două extremități și fiind mai greu din cauza epiploitei, se poate răsuci, fie intrasacular, fie în segmentul abdominal, fie în totalitate.

În alte cazuri, prezența herniei nu joacă nici un rol. Epiploonul aderă la alt organ (apendice, anexă) sau la o cicatrice; răsucirea se produce în aceleași condiții.

Alteori nu există nici un fel de aderență, dar sînt leziuni evidente de epiploită care dau tumori inflamatorii. Acestea, ca și tumorile propriu-zise, modifică statica epiploonului, ceea ce ușurează răsucirea sub influența unor cauze determinante, adesea neînsemnate.

În sfîrșit, există răsuciri ale epiploonului normal, fără aderențe, fără leziuni de epiploită. În aceste cazuri, mecanismul răsucirii este greu de explicat. După Payr, torsiunea s-ar produce din cauza disproporției care există între lungimea arterelor epiploice și a venelor, mai lungi, răsucite în spirală, ceea ce ar favoriza staza venoasă.

Răsucirea marelui epiploon poate interesa organul în întregime (fig. 522) sau numai o parte din el. Răsucirea parțială este cea mai frecventă, și se observă mai des în jumătatea dreaptă a epiploonului. Cînd se răsucește epiploonul în întregime, apare o tumoare voluminoasă, care umple jumătatea dreaptă a abdomenului. Tumoarea este situată imediat dedesubtul colonului transvers, de care este legată printr-un pedicul gros, lung de 4—5 cm.

Sensul în care se face răsucirea este de obicei de la dreapta la stînga.

Răsucirea epiploonului poate aduce după sine și răsucirea colonului transvers sau a altui organ.

Epiploonul răsucit are o culoare vinată, aproape neagră, cu suprafața neregulată și o consistență dură. În cavitatea peritoneului se găsește totdeauna o cantitate oarecare de lichid, de obicei sero-hematic, rareori numai seros, sau sîngi curat.

Răsucirile incomplete produc o stază venoasă, ce are drept rezultat o hemoragie între cele două foițe ale epiploonului. Cele complete determină o întrerupere totală a circulației, care poate să ducă la gangrena epiploonului.

Simptomele variază după cum răsucirea interesează porțiunea intraabdominală a epiploonului sau segmentul său intrasacular (în caz de hernie).

Răsucirea intraabdominală a marelui epiploon nu îmbracă decît excepțional aspectul clinic al marilor drame abdominale. De cele mai multe ori se prezintă ca un plastron apendicular.

Durerea constituie simptomul principal și adeseori unic. Este vie de la început și se manifestă sub formă de crize, pe un fond dureros continuu.

Bolnavii se plîng de greață. Vărsăturile sînt rare sau chiar lipsesc. Tranzitul gazelor nu este întrerupt. Starea generală se menține bună.

Bolnavul este afebril și are un puls normal. Apare o tumoare în abdomen, de obicei în groapa iliacă dreaptă, fapt pentru care este luată de multe ori drept un plastron apendicular.

Adesea se descoperă un oarecare grad de apărare musculară.

Caracteristică răsucirii epiploonului este tocmai apariția bruscă a unei tumori o dată cu apariția durerilor sau scurt timp după acestea. Contururile tumorii sînt neprecise, totuși ea este mai bine delimitată și mai mobilă decît plastronul apendicular. Percuția arată o matitate absolută, înconjurată de o zonă de timpanism.

Epiploonul răsucit se necrozează, se infectează și produce o peritonită acută generalizată. Mai rar se pot produce: ruptura pediculului urmată de hemoragie intraperitoneală, hemoragii gastro-intestinale prin compresiune vasculară sau prin tromboze, flebite, aderențe viscerale care produc tulburări în tranzitul intestinului sau embolie.

Tratamentul. Intervenția chirurgicală de urgență este indicată în toate cazurile. Tratamentul constă în rezecția porțiunii răsucite, secțiunea trecînd deasupra pediculului. Se va rezeca și porțiunea nerăsucită, dar care prezintă leziuni de epiploită cronică.

Epiploita cronică impune rezecția totală, chiar dacă răsucirea nu a interesat decît un segment.

În torsiunile totale se va face ablația completă a epiploonului prin dezlipirea lui de pe colonul transvers.



Fig. 522 — Răsucirea marelui epiploon (după M. Kirschner și O. Nordmann)

EPIPLOITELE

Infecția epiploonului poate îmbrăca forme acute și cronice. Ea se datorește în marea majoritate a cazurilor microbilor piogeni; se descriu însă și epiploite cronice specifice, tuberculoase, actinomicozice, sifilitice. Aproape totdeauna epiploitele, indiferent dacă e vorba despre o formă acută sau cronică, specifică sau nespecifică, sînt asociate infecției unui organ intraperitoneal de la care infecția s-a extins și la epiploon.

Înșușirea plastică a epiploonului explică ușurința cu care se face infecția lui.

EPIPLOITELE ACUTE

Epiploitele acute sînt leziuni secundare infecțiilor din peritoneu, rănilor abdomenului, ulcerățiilor și perforățiilor tubului digestiv etc. De asemenea, unele infecții generale pot produce epiploite: epiploite pneumococice, tifice etc. Cauza cea mai frecventă este apendicita.

Din punct de vedere anatomopatologic, leziunile din epiploon pot fi: hemoragie, supurație sau gangrenă.

La început se observă dilatația capilarelor, infiltrație leucocitară și edem. Epiploonul are o culoare roșie și apare îngroșat. Mai târziu apar plăci de culoare roșie-viu și consistență granuloasă, dînd impresia unor alice incluse în epiploon. Plăcile apar mai ales la locul unde epiploonul vine în legătură cu un organ bolnav. Aceste plăci se pot uni între ele, formînd focare de epiploită subacută; ulterior se pot vindeca, se pot transforma în epiploită cronică sau pot evolua către supurație ori gangrenă.

Tabloul clinic este acela al unei peritonite acute localizate. Epiploita începe cu dureri abdominale intense, fieri și febră 38° — 40° , însoțite de tulburări digestive (anorexie, greață vărsături).

Ceea ce îndreaptă diagnosticul către adevărata cauză a acestor simptome este dezvoltarea unei tumefieri neregulate, foarte dureroasă la apăsare, așezată imediat sub peretele abdomenului. Totdeauna există apărare musculară. Tumefierea crește repede de la un examen la altul.

Epiploita poate evolua către vindecare. În acest caz, simptomele generale și digestive se liniștesc; tumefierea persistă însă multe luni.

Alteori leziunile evoluează către supurație. Simptomele generale se agravează, apare febră cu oscilații mari, leucocitoză și alterarea stării generale. Tumefierea este foarte dureroasă, crește și devine păstoasă sau chiar fluctuantă. Epiploita supurată se poate deschide la piele sau într-un viscer: intestin, vezică. În alte cazuri perforația se poate face în peritoneu liber și bolnavul moare prin peritonită generalizată supraacută.

Epiploita gangrenoasă este foarte rară, dar foarte gravă; duce la moarte dacă nu se intervine. Simptomele sînt aceleași, dar cu o manifestare mult mai dramatică, însoțite de delir, vărsături fecaloide etc.

Tratamentul epiploitelor acute prin propagare, se confundă cu acela al bolilor cauzale.

Tratamentul epiploitelor postoperatorii constă la început în repaus, pungă cu gheață pe abdomen și antibiotice.

Dacă simptomele nu se liniștesc este necesară laparotomia, procedîndu-se după caz la rezecția epiploonului sau la simpla incizie cu drenaj larg în caz de abcedare.

EPIPLOITELE CRONICE

Epiploitele cronice sînt datorite acolorași cauze ca și cele acute. Există deci epiploite cronice care urmează inflamațiilor tubului digestiv sau organelor genitale interne la femei,

epiploite post-traumatice sau postoperatorii. Din toate aceste boli, apendicita cronică este cauza cea mai frecventă.

Se deosebesc două feluri de epiploite cronice: epiploite în care epiploonul este liber în cavitatea peritoneului și epiploite aderente.

Epiploitele cronice neaderente se înfățișează ca tumori inflamatorii ale epiploonului.

Epiploitele cronice aderente sînt la fel ca cele libere, cu singura deosebire că epiploonul aderă într-o zonă oarecare din cavitatea abdomenului. Aderențele pot fixa epiploonul la peretele abdominal anterior (periombilical, pe flancuri) sau la diferite organe. Cele mai importante sînt aderențele cu colonul drept.

Aderențele cu peretele sau organele din abdomen pot forma deschizături prin care să intre o ansă a intestinului, constituind astfel o cauză de strangulare internă.

Epiploita cronică are un tablou clinic foarte neprecis și complex. Alături de simptomele proprii epiploitei găsim simptome care aparțin bolii cauzale sau tulburărilor mecanice pe care le provoacă

aderențele. Cauza cea mai obișnuită a epiploitei cronice este apendicita cronică. În acest caz vom găsi simptome datorite acestei boli.

Tulburările mecanice sînt cele ale perivisceritelor în general: anorexie, digestii greoaie, constipație, balonare și greață permanentă.

Simptomele proprii ale epiploitei sînt manifestate prin ușoară apărare musculară și existența tumorii epiploice (fig. 523).

Examenul radiologic ne arată numai semne indirecte: deformății, deplasări ale intestinului, lipsa mobilității acestuia, sediul exact al durerii.

Evoluția este foarte lungă și se poate face spre vindecare; alteori boala se agravează și apar complicații.

În genere, evoluția epiploitelor cronice este întreruptă prin crize inflamatorii subacute sau chiar acute.

Tratamentul epiploitelor constă în rezecția segmentului bolnav, avînd grijă ca secțiunea să treacă în țesut sănătos.

În unele cazuri se impune chiar dezlipirea de pe colon.

În timpul crizelor acute sau subacute se va institui un tratament medical (repaus, pungă cu gheață); nu se va interveni chirurgical decît în cazul formării unei colecții purulente. De asemenea, indicația operației poate fi discutată după dispariția semnelor acute.

Tratamentul preventiv constă în aplicarea timpurie și judicioasă a mijloacelor terapeutice ori de cîte ori găsim inflamații abdominale care s-ar putea complica cu o epiploită.

Se vor evita de asemenea epiploitele postoperatorii dacă se rezecă epiploonul bolnav, mai ales în epiplocele, folosind material de legătură subțire și resorbabil.

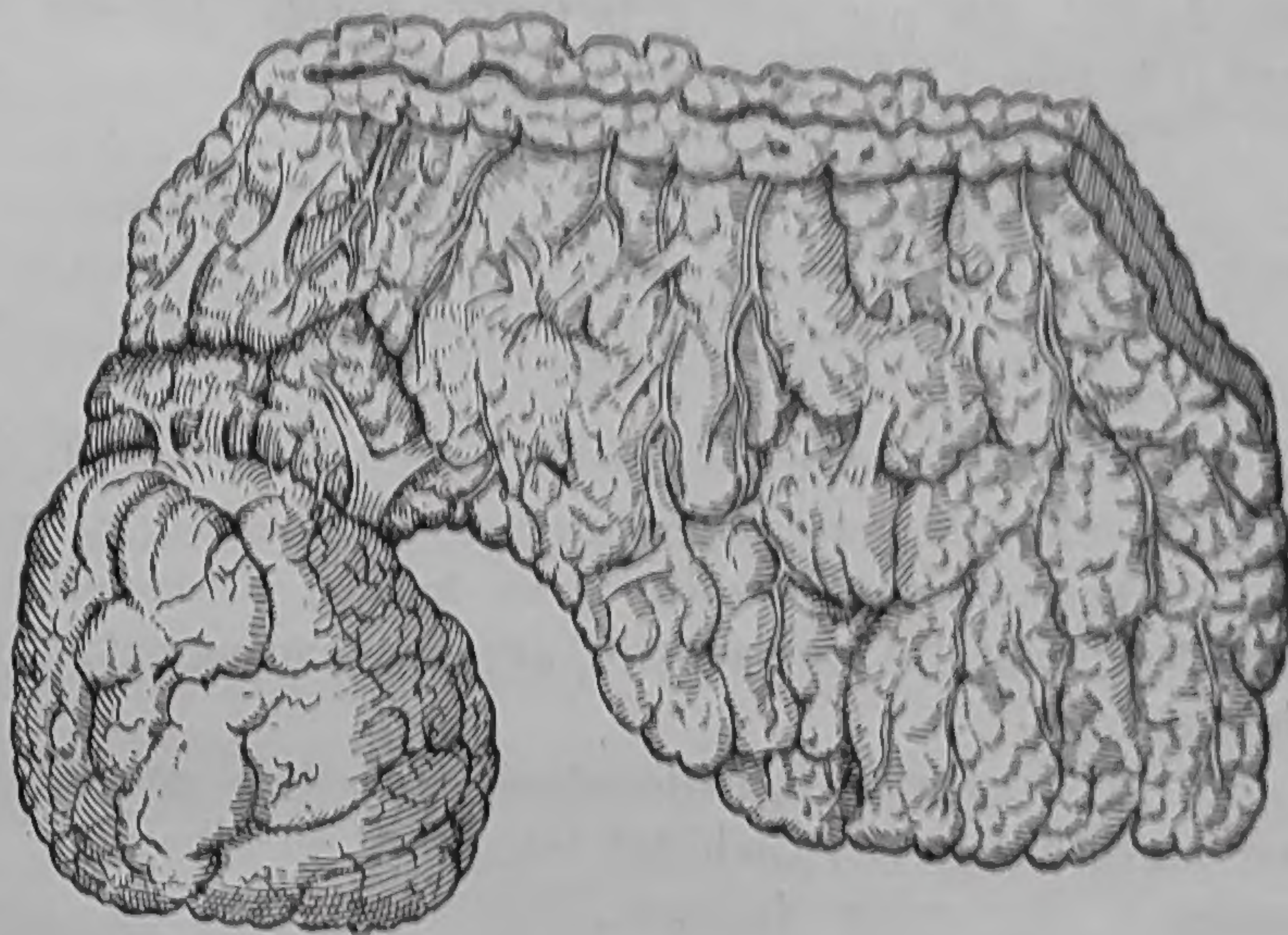


Fig. 523 — Epiploită cronică formînd o adevărată tumoare în groapa iliacă dreaptă, simuliînd o apendicită (după D. Gerota)

TUMORILE MARELUI EPIPLOON

În epiploon se pot dezvolta tumori primitive sau metastatice. Tumori primitive sînt chistice sau solide.

Tumori chistice sînt rare. Pînă în 1942, numărul cazurilor publicate era de 133. Ele pot apărea la toate vîrstele, dar sînt mai des întîlnite la copii între 4 și 5 ani și la tineri între 20 și 30 de ani. Se observă mai ales la femei.

Chisturile sînt simple sau multiloculare și pot ajunge pînă la 4—6 kg. Chisturile se pot localiza oriunde pe epiploon. Ele se dezvoltă de multe ori în porțiunea gastro-colică a marelui epiploon. Această localizare este caracteristică pentru disembrioame.

Suprafața lor este netedă și lucitoare, se văd vase dilatate. Consistența este de o duritate elastică.

De obicei sînt mobile, astfel că pot fi descoperite în orice parte a cavității peritoneului. Alteori aderă la peretele anterior al abdomenului și la colonul transvers.

Chisturile se dezvoltă între foițele epiploonului; mult mai rar sînt extraepiploice. Peretele chistului este subțire, aproape transparent. Conținutul este seros, hematic sau sero-hematic.

În chisturile multiloculare, diferitele cavități ale chistului pot conține lichid cu aspecte diferite. Lichidul este bogat în albumine; compoziția lui este asemănătoare cu aceea a chisturilor de ovar.

Aceste tumori sînt congenitale și par să provină dintr-o anomalie de dezvoltare a sistemului limfatic.

Tumori solide sînt și ele rare. Unele sînt benigne (lipoame, fibroame), altele maligne (teratoame, sarcoame, endotelioame, epiteliioame).

La noi în țară, cazuri de sarcoame primitive ale epiploonului a publicat D. Marinescu-Slatina.

Tumori benigne sînt circumscrise, în general neregulate, dure sau de o consistență relativ moale, pseudofluctuente, amintind lipoamele.

Tumori maligne ajung repede la un volum foarte mare. Sarcoamele se întîlnesc de obicei la tineri, spre deosebire de epiteliioame, care apar mai des la bătrîni. Sarcoamele pot fi circumscrise sau difuze. Suprafața lor este neregulată. Consistența este de obicei dură, dar din cauza necrozei și hemoragiei intratumorale pot lua un aspect chistic. Din punct de vedere histologic, sarcoamele îmbracă diferite tipuri (fibrosarcoame, mixosarcoame, angiosarcoame, reticulosarcoame, liposarcoame, etc.). Sarcoamele, ca și celelalte tumori maligne, dau curînd însemnări în restul cavității peritoneului.

Tumori chistice și tumori solide benigne se descoperă tîrziu, întîmplător sau cînd produc tulburări prin volumul lor. Multe din ele ajung la mărimi considerabile fără a produce vreo tulburare.

Alteori, bolnavii se plîng de o senzație de greutate, tulburări gastrice, constipație, apoi dispnee, tulburări cardiace, edeme.

La examenul clinic se descoperă o tumoare de volum variabil, localizată de obicei în regiunea ombilicului. Uneori, chiar în tumori benigne, se descoperă ascită și circulație colaterală. Suprafața chisturilor este de obicei regulată, pe cînd tumori solide sînt în majoritatea cazurilor neregulate. Consistența este dură, renitentă sau fluctuantă, după cum tumoarea este solidă sau chistică.

Tumoarea este bine delimitată, nedureroasă și, lucru deosebit de important, foarte mobilă în toate sensurile. Din cauza marii mobilități se poate răsuci, ceea ce duce la apariția semnelor de abdomen acut. Ruptura chistului este o complicație foarte rară.

Tumorile maligne nu se manifestă clinic decât într-o fază târzie a evoluției lor, când produc simptome de compresiune, ascită sanguinolentă și alterare a stării generale. Datorită aderențelor, tumoarea devine curînd imobilă. Bolnavii se plîng de dureri vagi.

În general vorbind, tumorile epiploonului sînt diagnosticate de cele mai multe ori prin laparotomie.

Metoda de ales pentru tratamentul chisturilor și tumorilor benigne este extirparea. Numai cu totul excepțional se poate recurge pentru chisturile mărșupializare; aceasta nu este indicată decât în cazurile în care există aderențe prea întinse, prea strînse și care fac chistectomia imposibil de executat. Rezultatele imediate sînt foarte bune, chiar cînd intervenția a fost făcută pentru un accident acut. Prognosticul îndepărtat este de asemenea foarte bun.

În tumorile maligne surprinse într-o fază operabilă se impune rezecția largă a epiploonului. Operația este de cele mai multe ori foarte anevoioasă și urmată de o mortalitate ridicată. Rezultatele îndepărtate sînt foarte rele, durata supraviețuirii fiind în medie de 6—12 luni. Pentru unii autori radioterapia ar putea îmbunătăți prognosticul dacă ar fi folosită sistematic înainte de intervenție.

